

# **Enfermedades Gastricas del Perro y del Gato**

## **ESTUDIO RECAPITULATIVO**



**TESIS PRESENTADA ANTE LA  
DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
DE LA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
POR**

**Roberto Osawa Velasco**

**ASESOR (ES) ISIDRO CASTRO MENDOZA  
GUSTAVO ADOLFO GARCIA SANCHEZ**

**MEXICO, D. F.**

**1984**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A LOS M.V.Z.      Fernando Osawa Osawa

Y

Fernando Osawa Valdés

Por haber recibido de ellos apoyo incondicional  
tanto en mi vida privada como en la profesional.

A MI MADRE

A quien debo todo lo que soy

A MIS HERMANOS(AS) Y FAMILIARES.

Por su ayuda en la elaboración  
de esta obra

A MIS ASESORES

Por la calidad de su ayuda  
como maestros y profesionistas.

A MIS AMIGOS.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN-----	I
INTRODUCCION-----	2
CAPITULO I.- MORFOLOGIA-----	4
1.1.- Embriología-----	4
1.2.- Anatomía-----	6
1.3.- Histología-----	8
CAPITULO II.- FISILOGIA-----	12
2.1.- Motilidad Gástrica-----	12
2.2.- Secreción Gástrica-----	14
CAPITULO III.- PROCEDIMIENTOS GENERALES DE DIAGNOSTICO-----	23
3.1.- Historia Clínica-----	23
3.2.- Examen Físico-----	24
3.3.- Procedimientos especiales de diagnóstico--	25
A).- Radiología-----	25
B).- Gastroscofia-----	28
C).- Biopsia-----	31
CAPITULO IV.- ENFERMEDADES GASTRICAS-----	33
4.1.- Gastritis Aguda Primaria y Secundaria----	33
4.2.- Gastritis Crónica-----	43
4.3.- Úlceras Gástricas-----	48
4.4.- Enfermedades Gástricas Obstructivas-----	54
4.4.1.- Retención Gástrica-----	54
4.4.2.- Píloroespasm-----	55
4.4.3.- Estenosis Pilórica-----	56
4.4.4.- Cuerpos Extraños-----	60

4.5.- Dilatación y torción gástrica-----	63
4.6.- Síndrome Zollinger-Ellison-----	73
4.7.- Parasitismo Gástrico-----	77
4.8.- Neoplasias Gástricas-----	80
LITERATURA CITADA-----	85

## R E S U M E N

OSAWA VELASCO ROBERTO. Enfermedades gástricas del perro y del gato, estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Isidro -- Castro Mendoza y Gustavo García Sánchez).

El trabajo consta de una recopilación bibliográfica de las enfermedades gástricas en el perro y el gato. Se inicia con una revisión de los aspectos embriológicos, anatómicos y fisiológicos relacionados con este órgano. Posteriormente se analizan las enfermedades congénitas, neuromotoras, obstructivas inflamatorias degenerativas y neoplásicas que afectan al estómago. Cada una de estas patologías es analizada haciendo una descripción de su definición, etiología, patogenia, signos clínicos, métodos de diagnóstico y su tratamiento ya sea médico o quirúrgico. Se trata de proporcionar un texto actualizado a los estudiantes y médicos veterinarios zootecnistas interesados en la Clínica para Pequeñas Especies sobre este tema.

## INTRODUCCION

Las enfermedades del tracto digestivo constituyen algunos de los problemas que con mayor incidencia se observan en las clínicas dedicadas a las pequeñas especies en su práctica diaria. (1,2,8,11)

En los problemas del tracto digestivo, generalmente se involucra el estómago, pues este sirve como receptáculo que almacena comida temporalmente. Ya que es el órgano que controla la entrada de ingesta al intestino delgado. Además el estómago participa en la digestión inicial de la comida mediante la secreción de ácido clorhídrico y de una enzima proteolítica (1,8,35,49,52,54)

Dentro de los padecimientos más comunes se encuentra la Gastritis Aguda y Crónica y debido a su gran índice de mortalidad la Dilatación Gástrica Aguda.

La gastritis aguda, es un padecimiento común, se manifiesta mediante el vómito y puede ser causada ya sea por la ingestión de materiales, enfermedades en órganos extragastrointestinales o por enfermedades sistémicas, llegando algunos casos a dificultar la determinación de la etiología de la enfermedad. (1,2,3,8,9,14,39,54)

La gastritis crónica es una irritación continua, ocasionada por agentes que dañan la mucosa gástrica. Los animales que padecen gastritis crónica, presentan vómito ocasional, --

por lo que el propietario no presta la atención debida y generalmente espera a que el problema se agrave, antes de acudir a consultar al Clínico. (1,5,8,49,52,54)

La etiología de la dilatación gástrica es desconocida; - ésta ocurre invariablemente en razas grandes y con una mayor incidencia en los machos. Los alimentos comerciales y administrados una vez al día, son causas predisponentes de la dilatación gástrica aguda.

La distención gástrica causa que la curvatura mayor se - mueva ventralmente y el píloro dorsalmente y a la izquierda - juntándose con el esófago a la derecha, el bazo siguiendo el movimiento del estómago, puede movilizarse en un completo círculo y además sufrir torción por rotación de sus ligamentos. Todo lo anterior trae como consecuencia que haya una acumulación de gases y fluidos gástricos, aumentando la producción - de éstos y de la presión intragástrica. (1,5,8,11,25,27,29,32)

Los recientes avances en el estudio de las enfermedades - gástricas, así como en los métodos de diagnóstico y tratamiento, se publican en otros idiomas, por lo que se dificulta el - acceso de ésta información al estudiante promedio de nuestra - Facultad y algunos casos al Médico Veterinario Zootecnista. - Por lo tanto, el objetivo de éste trabajo es el de proporcionar en forma condensada, la referencia especializada y actualizada, a los Médicos Veterinarios Zootecnistas, en la práctica privada, así como al estudiante de la Carrera de Medicina - Veterinaria y Zootecnia, para lograr un mejor conocimiento de los problemas gástricos y lograr así su identificación, diagnóstico, pronóstico, tratamiento y prevención.



## CAPITULO I. MORFOLOGIA

### 1.1 Embriología:

La embriología del estómago en el perro está poco estudiada, sin embargo guarda gran similitud con la del humano, por lo que se describirá el desarrollo del estómago en el embrión humano.

El estómago aparece como una dilatación fusiforme de la parte caudal del intestino anterior, este primordio pronto aumenta de tamaño y se ensancha en sentido ventrodorsal. La posición del estómago en el embrión joven es distinta a la del adulto. En los embriones jóvenes, el estómago está colocado en el plano medio del cuerpo con su extremo cardial (esofágico) en posición algo más dorsal que su extremo pilórico (intestinal). Presenta una forma ligeramente curvada, dirigiéndose la convexidad hacia atrás y algo caudalmente.

Los cambios de posición a través de los cuales el estómago alcanza sus caracteres adultos comprenden tres fases principales:

Inicialmente el estómago se encuentra desviado, de forma que su eje mayor ya no ocupa el plano sagital del embrión, sino que se presenta diagonalmente a través del mismo.

Posteriormente se produce una rotación del estómago alrededor de su propio eje mayor, de tal manera que se alternan sus relaciones dorsoventrales primitivas.

Durante sus cambios axial y de rotación el estómago se -

desplaza en el cuerpo más caudalmente.

El desplazamiento del eje produce de tal manera, que el cardias se sitúa a la izquierda de la línea media y el píloro a la derecha. Para seguir los progresos de la rotación el mejor punto de orientación es la línea de inserción del mesenterio dorsal, que es principalmente medio dorsal, a lo largo de la línea destinada a ser la curvatura mayor (convexa) del estómago.

A medida que el estómago sigue aumentando de tamaño y se aleja del plano sagital del cuerpo, gira alrededor de su eje mayor. La superficie convexa, en la cual se inserta el mesenterio dorsal y que al principio se dirigía hacia el plano medio dorsal, gira ahora hacia la izquierda. Puesto que el propio eje mayor ya ha adquirido una cierta inclinación, la curvatura mayor del estómago se dirige caudalmente y algo hacia la izquierda. El cambio de posición del estómago provoca necesariamente cambios en la parte (mesogastrio dorsal) del mesenterio dorsal primario, que lo suspende en la cavidad del cuerpo. El mesogastrio dorsal es empujado detrás del estómago y forma una bolsa conocida con el nombre de trascavidad de los epiplones (omental bursa). Mientras el estómago está rotando y cambiando su posición axial, es llevado gradualmente al mismo tiempo hacia una posición más caudal, con el cuerpo en desarrollo. Las ramas gástricas del vago, que ya han llegado al estómago cuando éste estaba situado muy -- adelante en su posición primitiva se desplazan con él en su migración caudal. Como resultado de la rotación del estómago aquello que fue su lado derecho llega a ocupar una posición-

dorsal. De este modo las fibras vagales originalmente derechas a nivel del estómago se convierten en el nervio gástrico posterior y las fibras originalmente izquierdas se convierten en el nervio gástrico anterior. (39,45)

## 1.2 Anatomía:

El estómago puede ser descrito como un receptáculo localizado al comienzo del tracto gastrointestinal, el cual sirve como un reservorio que almacena comida temporalmente y controla la entrada de ingesta al duodeno. Participa en la digestión inicial de comida mediante la secreción de ácido clorhídrico y de una enzima proteolítica. (35,54)

Este órgano se divide en cinco regiones: cardias, fondo, cuerpo, antro y píloro. El cardias es la unión del segmento abdominal del esófago con el estómago. El fondo es una bolsa ciega, que se encuentra a la izquierda y dorsal al cardias. El cuerpo forma la porción media entre el fondo y el antro, el cual constituye el tercio distal y es junto con el píloro, la porción más terminal.

El estómago se encuentra en un plano transversal, situado un poco a la izquierda del plano medio de la cavidad abdominal. Cuando se encuentra lleno, forma una extensa concavidad en la superficie caudal del hígado presentando una forma piriforme. Presenta una cara parietal muy extensa y convexa, la cual se dirige en parte hacia adelante, pero en mayor extensión hacia abajo y a la izquierda. Se relaciona con el hígado, la porción izquierda del diafragma y la pared abdominal izquierda y ventral hasta un plano transversal que pasa a tra

vés de la segunda o tercera vértebra lumbar. La cara visce--  
 ral es mucho menos extensa y es considerablemente aplanada;-  
 está dirigida sobre todo hacia arriba y a la derecha relacion  
 nándose con el intestino, páncreas y riñón izquierdo.

La porción superior de la curvatura menor es casi recta  
 y vertical, pero la porción inferior forma un ángulo estrecho  
 y profundo, debido a que la porción pilórica está fuertemente  
 dirigida hacia adelante y arriba. El fondo es la porción más--  
 dorsal del órgano y se halla debajo de las extremidades vertebr  
 brales de la undécima y duodécima costillas. La extremidad --  
 pilórica es pequeña y está dirigida hacia adelante y dorsal--  
 mente, se encuentra a la derecha del plano medio relacionánd  
 se con la cisura portal del hígado y con el páncreas. El card  
 dias se encuentra a la izquierda del plano medio, es oval, --  
 encontrándose debajo de la undécima y duodécima vértebra dors  
 sal. (35, 51, 54)

#### Vasos Sanguíneos del Estómago.

El estómago recibe sangre por ramas del tronco celiaco, -  
 que es la primera rama visceral de la aorta abdominal. Estas--  
 ramas son las arterias hepáticas y esplénicas, dando lugar a--  
 la gastroepiploica derecha e izquierda, las cuales corren a -  
 lo largo de la curvatura mayor y se anastomosan una con la --  
 otra. La curvatura menor contiene las ramas anastomosadas de--  
 la arteria gástrica izquierda y derecha, siendo originadas --  
 respectivamente por una rama de la arteria hepática y por una  
 rama del tronco celiaco. El drenaje venoso del estómago es por  
 cualquiera de los vasos que se vacían dentro de la vena gastro-

esplénica del lado derecho. La sangre venosa entra al hígado a través de la vena porta. Los linfáticos de todo el estómago drenan en los ganglios linfáticos del hígado.

### Inervación

El estómago es inervado por fibras parasimpáticas que -- provienen del vago y por fibras simpáticas del plexo celiaco. Los troncos vagales son dorsales y ventrales al esófago cuando pasan a través del diafragma. El vago ventral manda ramas al píloro, hígado y a la curvatura menor, el vago dorsal q la curvatura menor y a la pared ventral del estómago. Las fibras simpáticas llegan al estómago por medio de la arteria celiaca y estas provienen del plexo celiaco. (2,35,51,54)

### 1.3 Histología:

El estómago consta de cuatro capas: serosa, muscular, sub mucosa, mucosa.

a) La serosa consiste en una capa de tejido alveolar -- laxo en que se encuentran vasos y nervios, por fuera de la - muscularis y cubierta por una capa mesotelial. En las curvaturas mayor y menor (epiplones). El epiplón mayor nace en la curvatura mayor está cubierto por peritoneo e incluye tejido-conectivo alveolar que por lo regular se llena de tejido adiposo con la edad.

b) La capa muscular consiste en músculo liso, el cual - está dispuesto en tres formas diferentes: la longitudinal, - la oblicular y la circular.

Las fibras musculares longitudinales se encuentran prin- cipalmente a lo largo de las curvaturas y en la porción piló

rica, continuándose con la capa externa del esófago. Las fibras oblicuas están dispuestas en dos capas: la capa externa es en gran parte continuación de las fibras longitudinales -- del esófago hacia el cuerpo y el fondo, la capa oblicua interna se encuentra adyacente a la submucosa, éstas fibras corren distalmente y exteriormente hacia el píloro y a la curvatura mayor, formando un esfínter cardial, el cual tiene forma de lazo. La capa circular cubre todo el estómago excepto el fondo formando un esfínter pilórico y uno antral.

c) La submucosa está formada por tejido adiposo, tejido conectivo laxo, vasos sanguíneos, células ganglionares, vasos linfáticos. Las fibras nerviosas y las células ganglionares forman el plexo de Meissner.

d) La mucosa gástrica está compuesta de células mucosas epiteliales columnares, las cuales producen numerosas invaginaciones formando las foveolas gástricas, las cuales secretan un moco que lubrica y protege a la mucosa del ácido clorhídrico y de las enzimas digestivas. A una corta distancia de la superficie de la línea epitelial de las foveolas empiezan a aparecer células especializadas, esta transición marca el comienzo de las glándulas gástricas. Entre las células especializadas encontramos a las oxínticas, principales, mucosas, endocrinas, células "G".

Las células oxínticas (parietales) tienen forma oval, piramidal y se tiñen profundamente de eosina. Son responsables de la secreción de ácido clorhídrico tienen una gran cantidad de mitocondrias y una serie compleja de invaginaciones-

que forman canalículos secretores que desembocan en el lumen de la glándula.

Las células principales son de forma piramidal que contienen en la base un núcleo redondo y en la porción apical gránulos de zimógeno. Estas células son basófilas debido a que en la parte basal de estas encontramos gran cantidad de ribosomas y retículo endoplásmico rugoso.

Las células mucosas se encuentran junto a las células -- oxínticas y principales. Estas células mucosas son morfológicamente distintas, y se tiñen diferente a las células mucosas superficiales; son más pequeñas y sus gránulos de moco tienen tamaño y densidad diferentes. El moco puede proteger a las glándulas fúndicas de la actividad del ácido gástrico y de la pepsina.

Las células endócrinas son pequeñas y piramidales, de base ancha. Estas células secretan serotonina, histamina, epinefrina gastrina y enteroglucagón. Las actividades secretora y muscular de los órganos gastrointestinales incluyendo el páncreas y la vesícula biliar son controladas por la acción de estas hormonas.

Las células "G" son piramidales y se extienden dentro del lumen de la glándula para detectar la naturaleza y el pH del contenido gástrico. Cuando las células son estimuladas liberan gastrina aumentando la producción de ácido gástrico.

Las diferencias regionales de la mucosa nos permite la identificación histológica de cuatro regiones: la esofágica, "del cardias", fúndica y pilórica.

La región esofágica es la porción del estómago que no contiene glándulas debido a que posee un epitelio escamoso - estratificado. Esta región se encuentra en los carnívoros, - en el cerdo y en el hombre.

La región "del cardias" empieza por un cambio del epitelio escamoso estratificado a un epitelio columnar. Las células del cardias se componen principalmente de células epiteliales-mucosas, siendo su función la de secretar moco para lubricar. Sin embargo también pueden encontrarse algunas células parietales.

La región fúndica es similar a la anterior, sin embargo las glándulas poseen diferentes tipos de células como son oxínticas (parietales), principales, mucosas y endocrinas.

La región pilórica se caracteriza por la abundancia de - células mucosas, además de la presencia de células "G". (3,14, 18,35,51,54)

Renovación de las células gástricas.- Las células epiteliales de la mucosa son rápidamente reemplazadas por la migración de células de la base de la glándula hacia la superficie, éste proceso se complementa en tres días. Las células mucosas de la superficie que revisten a la glándula son transformadas en células mucosas del cuello, las que se piensa que pueden ser diferenciadas en células oxínticas o principales. Cuando un área de la mucosa es removida o destruida, ésta es regenerada por la proliferación y migración de una delgada capa de células superficiales, relativamente indiferenciadas procedentes de los bordes de la porción afectada.(3,54)



## CAPITULO II. FISILOGIA

### 2.1 Motilidad Gástrica.

El estómago es un reservorio debido a que el fondo se adapta al llenado del estómago, ésto ha sido llamado relajación receptiva. El fondo muestra un decremento de la actividad motora y reducción en la presión durante la deglución, consecuentemente se alarga para acomodar la entrada de la comida, ésto es mediado por reflejos centrales interviniendo el vago. Durante la digestión, la motilidad se incrementa en el cuerpo del estómago moviendo y mezclando el alimento en dirección adecuada. (1,10,14)

El antro sirve para revolver el contenido gástrico e impulsarlo en dirección aboral. La actividad motora es más frecuente y más vigorosa que en otras partes del estómago. Sus ondas peristálticas viajan desde el cuerpo hacia el antro y cuando llegan al antro terminal se contraen vigorosa y simultáneamente. Como el píloro tiene un lumen más estrecho, al iniciarse la contracción éste se vacía antes de que termine la contracción del antro, manteniendo al píloro incompletamente cerrado. El cierre del píloro es facilitado por un movimiento de resbalamiento de la mucosa del antro, dentro de la abertura pilórica formando un tapón. Es importante enfatizar que el anillo pilórico no es un esfínter que se contrae tónicamente y -- que permite el paso del quimo, sino que es una parte integral de la densa pared de musculatura alrededor del antro y que --

tanto el píloro como el antro, funcionan como una simple unidad muscular.

El primer nivel de la función motora es un área del fondo, la cual genera un potencial eléctrico que se extiende sobre todo el estómago y termina en el píloro. Esto se ha llamado el marcador de potencial o ritmo eléctrico básico y produce la onda eléctrica lenta, presentándose todo el tiempo. Participan en esta respuesta mecánica reflejos neurales y hormonas gastrointestinales. También se genera una onda rápida que aparece por acción de potenciales que surgen cuando la onda lenta está en su parte más alta. Por lo que la onda lenta es un mecanismo de gatillo que controla el tiempo de aparición y el rango de las ondas rápidas y de las contracciones musculares.

El rango de vaciamiento es determinado por el balance entre estimuladores o inhibidores de la motilidad gástrica.

El centro neutral inhibitor se encuentra a niveles más altos del sistema nervioso central que el centro excitatorio siendo los reflejos neurales aferentes y eferentes dentro del tracto gastrointestinal los que inhiben la motilidad gástrica.

El reflejo enterogástrico es un mecanismo para inhibir la motilidad antral, el cual es estimulado por la composición del alimento y envía mecanismos neurales o humorales para inhibir la velocidad del vaciamiento gástrico. Este reflejo responde a estímulos mecánicos (distensión), físicos (hipertonicidad) y químicos (pH menor de 3.5)

La secretina, es una hormona inhibidora de la motilidad y es liberada cuando se encuentra un pH ácido en el duodeno.- Las grasas y proteínas son potentes estimuladores de liberación de la colecistoquinina, la que a su vez retarda el vaciamiento gástrico. La respuesta inhibidora de estas hormonas ha sido atribuida a otra hormona distinta, la enterogastrona, la cual es un complejo de tres a cuatro hormonas de la familia de la secretina. También el vaciamiento gástrico se ve influido por el tipo de alimento; los carbohidratos dejan el estómago en pocas horas, en cambio las dietas ricas en grasas son las que más retardan el vaciamiento gástrico. (3,4,5,12,13,17,20, 29,30,54).

## 2.2 Secreción Gástrica.

Las secreciones gástricas tienen un papel importante en el comienzo de la digestión proteica, absorción intestinal de calcio, hierro, vitamina B<sub>12</sub>, y en el mantenimiento de una -- flora bacteriana normal en el tracto digestivo. Las secreciones se dividen en componentes macromoleculares y en componentes electrolíticos.

Componentes macromoleculares de la secreción gástrica.

a) El pepsinógeno es producido por las células principales. Esta enzima en un medio ácido es autocatalizada, desdoblándose en numerosos péptidos, dando como resultado pepsina. Esta actúa mejor en un pH ácido y su actividad proteolítica cesa -- cuando el contenido gástrico deja el estómago y entra al duodeno.

b) El factor intrínseco es una mucoproteína que es necesa

ria para unirse al Factor Extrínseco de la vitamina B<sub>12</sub>, antes de que este último pueda ser absorbido en la porción distal del intestino delgado. El factor intrínseco ha sido identificado en el citoplasma de las células oxínticas. Los humanos con gastritis atrofica sufren de una deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, debido a la falta de factor intrínseco. En los perros se secreta una cantidad normal de factor intrínseco, el cual es suficiente para unirse a toda la vitamina B<sub>12</sub>, que se necesite absorber.

c) Las células mucosas están cubiertas de un material gelatinoso llamado moco gástrico, que se compone de glucoproteínas, proteínas, y carbohidratos. El estímulo para la secreción del moco es dada por una irritación de la mucosa o por una estimulación colinérgica. En los gatos, además de estos factores interviene la secretina y la pentagastrina. El moco tiene la característica de lubricar el contenido gástrico y proteger a la superficie de los irritantes físicos. Algunos de los componentes del moco inhiben la actividad de la pepsina, aunque en la concentración y pH de la secreción gástrica no actúan en una forma efectiva. También el moco tiene la capacidad de neutralizar el ácido, pero esto no sucede durante la producción de ácido gástrico y finalmente no impide el movimiento de agua y electrolitos.

d) La gastrina es sintetizada en las células G y es liberada a la circulación cuando el antro es apropiadamente estimulado; esto sucede cuando se encuentran proteínas parcialmente digeridas, calcio, distensión del antro o fondo. Los niveles de gastrina se elevan a 160 pg/ml después de comer-

incrementando el flujo sanguíneo, la secreción de pepsina y de ácido clorhídrico.

e) La secretina es producida en el estómago por las células endócrinas. La secretina moviliza las secreciones alcalinas del páncreas para neutralizar las secreciones ácidas que entran al duodeno. Otros efectos fisiológicos son el de inhibir la motilidad gástrica, retardar el vaciamiento gástrico y estimular la secreción de tripsina pancreática, la secreción biliar, la liberación de insulina e inhibir la motilidad del intestino delgado.

Componentes electrolíticos de la secreción gástrica.

a) Las células oxínticas son las encargadas de producir ácido clorhídrico. Las reacciones bioquímicas para su producción no están totalmente entendidas, sin embargo, se sabe que los iones de hidrógeno secretados son producto de la hidratación del dióxido de carbono, lo que da lugar a la formación del ácido carbónico, esta reacción es catalizada por la enzima anhidrasa carbónica. Posteriormente el ácido carbónico es ionizado, produciendo bicarbonato el cual difunde al líquido extracelular y al plasma. El movimiento de una gran cantidad de bicarbonato al plasma se llama marea alcalina, debido a que eleva el pH del plasma proporcionalmente a la secreción de ácido clorhídrico. El incremento de los iones de hidrógeno demanda una gran cantidad de energía, puesto que para la formación de un litro de ácido clorhídrico a una concentración de 160 Meq./L. requiere de 1500 calorías de energía.

b) El cloro es transportado a través de la superficie --

apical de la célula oxíntica por un mecanismo dependiente de energía. El movimiento neto de cloro al lumen de la glándula excede a los iones de hidrógeno. Este incremento produce una carga negativa con respecto a la parte serosa de la célula. - La concentración de cloro es de aproximadamente 110 Meq/L. en el plasma y 165 Meq/L. en las secreciones gástricas.

c) El potasio es un ion de menor tamaño que el sodio que en su forma hidratada puede moverse a través de la membrana - siguiendo al gradiente electroquímico. La superficie de la mu- cosa es negativa, lo cual es suficiente para causar un movi- miento pasivo de una cantidad grande de potasio en las secre- ciones gástricas. Los niveles normales de potasio en el plas- ma son necesarios para una secreción normal de ácido clorhí- drico, pero ésto parece estar relacionado con el mantenimien- to de la estructura normal y función general de las células - oxínticas. La concentración de potasio en las secreciones gás- tricas es de 10 a 20 Meq/L. siendo mayor que el plasma 4 a 5 Meq./L. Es importante considerar ésto al tratar a un paciente que presente vómito, ya que las reservas de potasio del cuer- po se agotan, produciendo una hipopotasemia. La concentración de potasio en el jugo gástrico aumenta al incrementarse la ve- locidad de secreción, pero después de un periodo prolongado, - los niveles caen probablemente porque el potasio que se en- cuentra dentro de las células oxínticas, se encuentra agotado.

d) El sodio está presente en el jugo gástrico en concen- traciones que varían inversamente a los iones de hidrógeno. - Las membranas celulares de la mucosa gástrica son permeables al paso de ciertos iones o de agua, pasando constantemente -

de un lado a otro de la superficie gástrica. La velocidad -- con que los iones pasan está determinada por la permeabilidad y gradiente electroquímico. Cuando las células oxínticas se encuentran activas transportan al lumen del estómago 165mM -- de ácido clorhídrico. El ion de sodio se mantiene en dirección opuesta, ya que los iones se difunden de una región de alta -- concentración a una de baja concentración. En esta forma, -- los líquidos se encuentran equilibrados en ambos lados de la membrana para que su composición sea lo más semejante. Sin -- embargo, a altas velocidades de secreción de ácido clorhídrico, éste se modifica poco y cuando es baja los fluidos tienen más oportunidad de modificarse. Esta es la forma primaria como se agrega sodio a la secreción gástrica. (1,10,14, 29,54)

#### Activación de la Secreción de las Células Oxínticas.

Las células oxínticas presentan tres receptores químicos que son: gastrina, histamina, acetilcolina, los cuales son necesarios para la óptima estimulación de la secreción. La gastrina actúa sobre sus propios receptores, pero no puede estimular a la célula a menos que la histamina y acetilcolina estén ocupando sus propios sitios al mismo tiempo.

La histamina ocupa los llamados receptores  $H_2$ , que sólo -- están presentes en las células oxínticas. Se han sintetizado -- sustancias análogas a la histamina las cuales son capaces de actuar sobre los receptores  $H_2$ , pero que son incapaces de estimular la secreción de ácido (cimetidina, metiadina). Otra -- sustancia que disminuye la secreción ácida es la atropina, de

bido a que inhibe la respuesta secretora a la histamina y a la gastrina, por lo que se deduce que para una respuesta adecuada los receptores deben ser ocupados por sus agonistas y si uno de éstos es bloqueado disminuye su respuesta. (54)

#### Control Neural y Humoral de la Secreción Acida.

El control de la secreción gástrica es una compleja interacción de muchos factores neurales y humorales que dictan el rango y tiempo de secreción. Este control se ve influido por acontecimientos que suceden en otras partes del tracto gastrointestinal y de otros sistemas del cuerpo. Los mecanismos de control se dividen en tres fases subsecuentes, las cuales son tres tiempos diferentes en el proceso digestivo.

#### Fase Cefálica.

Es la fase inicial de la secreción gástrica, es estimulada por la anticipación de ver, gustar, oler y saborear el alimento. Esta es una respuesta refleja medida por áreas corticales altas del cerebro y sus rutas eferentes o motoras se encuentran en el nervio vago. Las fibras vagales terminan en las células G, oxínticas y principales. Por lo tanto, estimula la liberación de gastrina, ácido clorhídrico y pepsinógeno.

#### Fase Gástrica.

Es la de mayor importancia para la secreción gástrica iniciándose por medio de la distensión y por las proteínas digeribles. Produce la distensión del fondo y cuerpo, así como el píloro, la liberación de gastrina empezando la producción de ácido clorhídrico e incrementando los reflejos de la Fase Cefálica.



### Fase Intestinal.

La presencia de alimento en el intestino delgado, produce una respuesta secretora de ácido clorhídrico. Esta respuesta es medida por un agente humoral llamado entero-oxintina. - Es biológicamente distinta a la gastrina, siendo capaz de aumentar al máximo la respuesta secretora de gastrina e histamina. La entero-oxintina no depende de la acción vagal para su liberación desde la mucosa intestinal.

La colecistoquinina es también liberada, la cuál es un inhibidor competitivo de gastrina ya que es agonista de la secreción ácida, por lo que la secreción gástrica se ve disminuida. En general, los mecanismos del intestino para controlar la secreción gástrica son inhibitorios siendo neurales y humorales. El reflejo neural es un reflejo bulbo fúndico que es estimulado por el ácido en el duodeno. Los mecanismos humorales empiezan cuando la grasa hace contacto con el intestino. La enterogastrona es una hormona que inhibe la secreción ácida y la motilidad gástrica además de estimular la liberación de polipéptidos inhibidores gastrointestinales, péptidos intestinales vasoactivos, y glucagon. Dichas sustancias inhiben la secreción de ácido y pepsina. Otros agentes humorales inhiben la secreción tales como la bulbogastrona y urogastrona. El intestino delgado realiza otro tipo de acción inhibitoria, debido a que una resección extensa de intestino delgado produce una hipersecreción de ácido. Este postulado indica, que un inhibidor liberador de gastrina ha sido destruido o una fun-

ción del intestino es la remoción y degradación de gastrina.  
(1,3,9,12,13,20,29,30,54)

#### La Barrera de la Mucosa Gástrica.

La mucosa gástrica es una barrera que separa y divide -- los jugos gástricos y al líquido intersticial. La barrera tiene tres componentes fisiológicos:

a) Es una barrera al movimiento de elementos celulares - de la sangre como son los eritrocitos.

b) Minimiza la pérdida de macromoléculas de la sangre en las secreciones gástricas como son las proteínas plasmáticas.

c) Es una membrana semipermeable altamente especializada que controla el movimiento de agua y iones. Esta barrera es - resistente a la retrodifusión de iones de hidrógeno y previene la pérdida de sodio hacia el lumen.

El estómago es el único órgano capaz de resistir un pH - ácido sin sufrir daño celular. La naturaleza exacta de la barrera de la mucosa gástrica no ha sido totalmente demostrada, se piensa que anatómicamente consiste de moco gástrico además de células epiteliales mucosas.

Normalmente, una pequeña cantidad de ácido se difunde -- dentro de la mucosa, ocurriendo muy lentamente y siendo rápidamente eliminado por el sistema vascular. Sin embargo la --- acción tóxica de agentes endógenos y exógenos incrementan la retrodifusión de ácido dentro de la mucosa. El incremento de ácido causa un daño directo a la mucosa, seguido de la destruc

ción del subepitelio. Los mastocitos que se encuentran en la submucosa y lámina propia liberan histamina al contacto con el ácido, esto estimula a las células parietales produciendo un incremento en el ácido clorhídrico, inflamación y edema.- El ácido también lesiona a los vasos sanguíneos y estimula a los nervios, los cuales incrementan las contracciones musculares.

Otra forma de rompimiento de la barrera, sucede cuando se presenta una disminución del flujo sanguíneo hacia la mucosa, produciéndose erosiones por stress, asociadas al ácido clorhídrico ya que éste debe estar presente para su formación. Las erosiones se presentan en situaciones de traumas físicos, shock séptico e hipovolémico y por último traumas craneales. (1,4,5,10,14,29,54)

## CAPITULO III. PROCEDIMIENTOS GENERALES DE DIAGNOSTICO.

### 3.1 Historia Clínica.

La historia clínica debe comprender (datos básicos, historia pasada y actual, examen físico, lista de problemas, diagnósticos diferenciales, pruebas de diagnóstico y diagnóstico-presuntivo). El diagnóstico orientado a problemas se basa en lo anterior, y ayuda al clínico a entender en forma cronológica y sistematizada los problemas actuales para posteriormente establecer un diagnóstico. También la localización, pronóstico y tratamiento del padecimiento actual. La historia debe -- abarcar el medio ambiente en el que se desenvuelve el paciente y la facilidad que tenga de ingerir toxinas, basuras, huesos, drogas, lo cual puede ser causa de vómito.

El principal signo clínico de las enfermedades gástricas es el vómito, sin embargo éste también se presenta en enfermedades que no involucran primariamente al estómago por lo tanto el clínico debe obtener información de la forma en que se presenta para diferenciarlo adecuadamente de una regurgitación causada por un problema esofágico o por último de la expulsión de flemas asociadas a una enfermedad respiratoria. Es importante saber que el vómito siempre es precedido de náuseas, salivación e intentos de deglutir continuando con arqueamiento y contracciones de los músculos abdominales, posteriormente el animal baja la cabeza y expulsa el contenido gástrico. "El vómito de proyectil", es la expulsión violenta de comida sin di-

gerir en la cual no se produce arqueamiento y que generalmente nos sugiere una obstrucción de la salida del píloro. Por el contrario la regurgitación es más pasiva y solo implica el paso del alimento hacia la boca en ausencia de náuseas y de contracciones abdominales, por lo que se considera sólo un -- acto mecánico. Además de tener una descripción del vómito, es decir, la cantidad, el color, la consistencia, y si éstos han cambiado desde el principio de la enfermedad, se debe determinar la frecuencia y duración de los episodios.

En caso de que el vómito conste de comida, podemos determinar el tiempo que estuvo en el estómago con base en su grado de digestión. Además se llega a encontrar moco, secrecio--nes gástricas y saliva; el vómito amarillo o verdoso nos indica reflujo de bilis en el estómago y la presencia de sangre -- nos indica un problema más serio, ésta puede ser fresca (manchas rojas o coágulos), o bien estar parcialmente digerida, -- observándose de color semejante al del café molido. (1,2,5,8).

### 3.2 Examen Físico.

Cuando se tiene la sospecha de que un animal padece algu na enfermedad gástrica se debe realizar una revisión completa que abarque todos los sistemas del cuerpo. Se debe hacer énfasis en la hidratación del animal, la cual llega a alterarse -- debido a la pérdida de fluidos y de electrólitos como conse--cuencia del vómito.

Generalmente es difícil palpar el estómago, ya que éste se encuentra dentro de la caja toráxica. Cuando se encuentra

distendido, ya sea por gas o comida, puede palparse más fácilmente, ya que llega a sobrepasar las costillas caudales. En perros pequeños y gatos, el estómago es más fácilmente palpable que en perros grandes. Para hacerlo se elevan las patas delanteras y el tórax, posteriormente se palpa dirigiendo los dedos hacia la cavidad torácica del animal. Esta posición facilita realizar la prueba ya que los órganos abdominales o masas tienden a moverse caudalmente. El dolor a la palpación es raramente observado incluso en animales con enfermedades gástricas.

Otra técnica que se usa para detectar un estómago distendido por gas, es la percusión. La auscultación del abdomen puede revelar sonidos fuertes y largos como producto del movimiento de gases y líquidos en el estómago. En este caso, podría pensarse que se padece de una enfermedad gástrica. El examen físico del sistema gastrointestinal deberá terminar con un examen del recto. (1,5,8,10,14)

### 3.3 Procedimientos especiales de diagnóstico.

#### A) Radiología.

La radiología es un método de diagnóstico muy importante para evaluar el estómago (posición, tamaño, cuerpos extraños-radiopacos, pared abdominal y vaciado gástrico).

#### Radiología Simple.

Las radiografías deben tomarse al animal con 12 horas de ayuno, solamente se deben observar pequeñas cantidades de líquido

do (saliva, secreción gástrica) y de gas. Las radiografías - que muestren alimento nos sugieren la presencia de un cuerpo extraño o bien de una obstrucción en el vaciamiento gástrico. También es posible identificar el tamaño, la forma y la posición; los cambios de éstas características nos sugiere masas o crecimientos de la pared gástrica. La superficie de la mucosa y sus pliegues rugosos pueden ser vistos, pero generalmente para evaluar la superficie luminal se requiere de su distensión y de medio de contraste.

Radiología con medio de contraste.

Esta se utiliza después de realizar el examen físico, química sanguínea, general de orina y radiografías simples.- El paciente deberá ayunar durante 24 horas y el tracto gastrointestinal deberá ser vaciado dándole una solución catártica y un enema, los cuales deben ser aplicados 12 horas y de 2 a 4 horas antes del estudio radiográfico. El medio de contraste de elección, generalmente es el sulfato de bario, el cual es bien tolerado y no altera la motilidad gástrica.- La posición ventrodorsal y decúbito lateral izquierdo, permite que el cuerpo y el fondo se llenen del medio de contraste. Para observar el píloro es mejor la posición dorsoventral y el decúbito lateral derecho. El medio de contraste nos permite ver el contorno, cuerpos extraños y lesiones en la pared gástrica. Normalmente su distribución en la mucosa es uniforme y homogéneo, pero esto llega a alterarse por lesiones inflamatorias en que se vea incrementada la producción de moco, así como en ulceraciones e inflamaciones de la pared gástrica.

La gastritis crónica es demostrada en ocasiones como hipertrofia de los pliegues de la mucosa gástrica. El fluoroscopio es el mejor medio para evaluar la motilidad gástrica, sin embargo el alto costo hace casi imposible su utilización. Una serie radiográfica también nos permite la evaluación de la motilidad y del vaciamiento gástrico ( se tomarán a los 5 minutos 2.5 a 3 horas y a las 4 a 5 horas). Entendiéndose por tiempo de vaciamiento gástrico al momento de que el contenido gástrico empieza a entrar al duodeno. En el perro normal, éste empieza a llenar del medio de contraste a los 5 a 15 minutos y el estómago se encuentra vacío entre una y cuatro horas. La retención por más de 30 minutos del medio en el estómago nos sugiere que tiene algún grado de obstrucción pilórica, sin embargo, puede ser normal en un perro excitado o con miedo. El grado de vaciamiento gástrico se encuentra alterado en perros y gatos excitados o que hayan recibido drogas anticolinérgicas o tranquilizantes.

#### Radiología con medio de contraste negativo.

Este método no es caro, ya que se utiliza aire o bióxido de carbono, introducido por medio de un tubo gástrico y el estómago es distendido moderadamente. Este método se usa para evaluar el grosor de la pared gástrica y para identificar cuerpos extraños.

Se le insufla aire hasta que el estómago sea visiblemente distendido o el paciente se agite, debido al incremento en la presión gástrica.



### Radiología con doble medio de contraste.

Esta técnica involucra el uso de un medio de contraste y de aire, esto permite delimitar cuerpos extraños, el contorno de la pared gástrica y la mucosa gástrica. Al paciente se le administra sulfato de bario, después se gira al paciente para que el medio de contraste cubra la superficie gástrica y posteriormente se introduce aire por medio de un tubo gástrico. Esta prueba se complementa con la técnica radiográfica de neumoperitoneo que nos permite una mejor visualización de la pared gástrica. (5,8,10,14,23,40).

### B) Gastroscofia.

La endoscopia le permite al clínico la visualización de la mucosa del estómago. El endoscopio consiste en un tubo largo y flexible, el cual en la punta tiene un ocular que puede ser dirigido en dos o cuatro direcciones, cuenta además con dos canales; uno que permite el paso a los accesorios y del líquido succionados y el otro que permite el paso de aire insuflar el estómago o el paso del agua para quitar el moco, o cualquier material que impide la visualización. Cuenta también con una fuente de luz y con una bomba para la instilación de líquidos o aire, y un aparato de succión. Los accesorios del endoscopio son forceps (para biopsias) cepillos (para citologías), tubos (para aspirar), ganchos y forceps (para cuerpos extraños).

### Indicaciones y Técnica.

La endoscopia es una nueva forma de diagnóstico. Esto no significa que reemplace a otros métodos de diagnóstico. La endoscopia debe ser precedida de estudios radiológicos y de laboratorio. Cuando un animal presente signos clínicos de enfermedades gástricas como vómito, hematemesis y melena, deberá hacerse la gastroscopia porque nos permite la visualización de ulceraciones, hemorragias, tumores y cuerpos extraños.

La endoscopia, también se usa para confirmar o demostrar una lesión que no se identificó radiológicamente, nos permite la toma de biopsias, líquidos o remover cuerpos extraños. La endoscopia se realiza en animales con anestesia general, y que hayan ayunado durante 12 horas. El estómago es un órgano asimétrico, por lo que la posición del animal al momento de realizar la endoscopia determina las regiones observables. La gastroscopia empieza con el paciente en decúbito lateral izquierdo, el endoscopio es introducido a través del cardias, insuflando el estómago parcialmente, se observan los pliegues rugosos, en dirección longitudinal, la mucosa del fondo y cuerpo son de color rosa a grisáceo, rojizo mientras que la del píloro es la más pálida. El cuerpo del estómago es examinado cuidadosamente continuando con la curvatura mayor y hacia arriba se encuentra el antro pilórico. Para la observación de éste se tiene que doblar el endoscopio hacia arriba y empujarlo suavemente hacia esta estructura, en esta posición es posible ver la actividad peristáltica, función y conformación del

píloro. Esta retroflexión también permite la visualización de la curvatura menor, comunmente llamado ángulo gástrico. Si se continúa con esta retroflexión es posible examinar el cuerpo, cardias y el fondo del estómago.

Para examinar el fondo y el cardias adecuadamente, es necesario poner al paciente en decúbito lateral derecho, cuando la punta está justamente dentro del cardias, el estómago es - distendido, la punta del endoscopio se flexiona hacia arriba-desplazándose lentamente siguiendo la curvatura mayor y adentrándose en el fondo gástrico. El endoscopio forma una "J", - lo cual permite ver tanto el cardias como la porción del endoscopio que lo atraviesa.

#### Hallazgos endoscópicos anormales.

La gastritis aguda generalmente es de curso rápido, por lo que la gastroscopia es de escaso valor diagnóstico, a menos que se encuentren signos más severos como vómito persistente o hematemesis aunados a la presencia de ulceraciones.

La gastritis crónica cuando es del tipo hipertófico, se caracteriza generalmente por un engrosamiento de la mucosa, - visualizándose los pliegues de la mucosa exagerados y cubiertos con un espeso moco.

En animales viejos que presenten vómito, anorexia y pérdida de peso, debe considerarse que existe una alta incidencia de neoplasias gástricas, las cuales generalmente presentan ulceraciones y además existen algunos tipos de tumor que no se observan endoscópicamente.

Las úlceras pépticas en el perro y gato son raras. En la gastroscopia se observan como lesiones ovales o redondas de 1 a 2 cm. de diámetro, emergiendo de las paredes perpendicularmente en la base de la úlcera. Los sitios principales en los que se encuentran son aquéllos en los que no se produce ácido (antro y curvatura menor). Las úlceras han sido asociadas a enfermedades hepáticas, renales, mastocitomas, drogas y a condiciones de stress.

#### Complicaciones.

Las complicaciones de la endoscopia son raras, el mayor problema lo constituye fundamentalmente la inexperiencia del observador, los aspectos técnicos y de interpretación, de los hallazgos endoscópicos. La dilatación del estómago sumada a la anestesia puede producir hipotensión y bradicardia, debido a la interferencia con el retorno venoso al corazón derecho, al stress respiratorio y a la estimulación vagovagal. Este problema es tratado sacando el aire del estómago junto con el endoscopio y retirando la anestesia. (1,10,14,16,19,26).

#### C) Biopsia.

El instrumental de biopsia consiste en un tubo flexible cuya punta tiene una cápsula. Para hacerlo funcionar se succiona con una jeringa, aspirando un pedazo de mucosa dentro de la cápsula; se tira del cuchillo cortando la muestra, la cual es retenida en ésta. El paciente estudiado debe permanecer de 12 a 24 horas sin comer, porque de lo contrario dificultaría la toma de muestra. Se debe conocer la región de donde se quiere tomar la biopsia, ya que en decúbito lateral izquierdo, la

curvatura mayor es más accesible y en decúbito lateral derecho, lo son la curvatura menor y el antro. Esta técnica sirve para identificar lesiones difusas pero no para las localizadas ni - en las que se encuentren en la submucosa.

El uso del fibroscopio tiene la ventaja que puede ser dirigido a la lesión deseada para la toma de biopsias, la cual - debe ser tomada de porción periférica ya que el centro contiene generalmente material necrótico.

Otra manera de tomar biopsias es por medio de la cirugía - y tiene como ventaja que permite además, palpar, visualizar, - remover tumores y evaluar los órganos abdominales. (1,10,14).

## CAPITULO IV ENFERMEDADES GASTRICAS.

### 4.1 Gastritis Aguda Primaria y Secundaria.

La gastritis aguda es la inflamación y daño a la mucosa gástrica que se manifiesta principalmente por medio del vómito, los signos clínicos van de acuerdo a los cambios morfológicos que ha sufrido la mucosa gástrica. La gastritis puede ser causada por problemas gástricos primarios, tales como la ingestión de materiales, o bien por enfermedades extragastrointestinales, por lo que resulta difícil determinar si el vómito agudo es causado por enfermedades gástricas primarias o secundarias. (29,31,54,56).

#### Etiología.

a) La Gastritis Aguda Primaria, es causada por la ingestión de toxinas, químicos, stress alimenticio, drogas, alergia alimenticia.

La gastritis producida por agentes infecciosos es baja, debido a que el estómago tiene un pH ácido, pero las toxinas bacterianas, las cuales son ingeridas junto con alimento, en estado de putrefacción llegan a desencadenar el problema. Los animales que más sufren son aquellos que tienen acceso a la basura, por lo que se aconseja que la dieta y el medio ambiente sean controlados.

Entre las sustancias químicas que causan éste problema te

nemos plantas tóxicas, fertilizantes, metales pesados herbicidas y raticidas. El pasto se ha asociado como agente causal especialmente si se encuentra contaminado con fertilizantes o herbicidas. Sin embargo, la gastritis precede a la ingestión de pasto, por lo que se piensa que es una respuesta instintiva para aliviar el dolor gástrico, incrementando la producción de moco y por lo tanto, protegiendo a la mucosa gástrica.

El stress alimenticio suele ser causa de gastritis, ya que soluciones hipertónicas actúan sobre la mucosa interrumpiendo la barrera a los electrólitos. Las dietas convencionales basadas en alimento seco, comida sin humedad, o sin agua disponible pueden causar un stress osmótico. Algunas dietas para pacientes enfermos son hiperosmóticas, por lo que frecuentemente causan gastritis y vómito si se dan en grandes cantidades.

El ácido acetil salicílico, los corticosteroides, la indometacina, la fenilbutazona son las drogas más frecuentemente involucradas como causa de gastritis, ya que alteran el funcionamiento de la barrera de la mucosa gástrica, produciendo erosiones y sangrado.

La ingestión de antígenos seguidos a una sensibilidad --previa estimulan la producción de anticuerpos I g E y en la mayoría de los casos se observa vómito; en otros se manifiesta urticaria, stress respiratorio, y signos cardiovasculares. Los alimentos que se encuentran más comunmente como causa de gastritis alérgica son: jamón, carne de caballo, leche, huevo

### Enfermedades Hepáticas.

En la hepatitis aguda hay una disminución del flujo sanguíneo debido a la coagulación intravascular diseminada, produciendo una excesiva liberación de tromboplastina, la cual es liberada para iniciar la cascada de la coagulación causando una trombosis extensa que resulta en isquemia y ulceraciones gástricas.

Asimismo, el hígado sintetiza la mayoría de los factores de coagulación y al haber una hepatitis aguda, puede producirse una deficiencia de éstos, especialmente los que tienen un tiempo de vida corto, además remueven los productos de la degradación de fibrina y algunos de los anticoagulantes de la circulación. La pérdida de esta función puede contribuir al sangrado gastrointestinal.

Las enfermedades gástricas crónicas, traen consigo una elevación de la gastrina e histamina, debido a la incapacidad del hígado para removerlas a través de la circulación portal, lo que resulta en una hiperacidez gástrica.

### Resección Intestinal.

La resección intestinal masiva trae como consecuencia -- una hipersecreción de ácido gástrico. El mecanismo por lo que se ve incrementado es desconocido, probablemente debido a un aumento en los niveles de gastrina, ausencia de hormonas intestinales que inhiben la secreción de ácido gástrico, o a -- una pérdida de la actividad catabólica del intestino delgado.

### Traumatismos Craneales.



y soya. (7,10,27,28,31,32,49,56).

b) La Gastritis Aguda Secundaria generalmente está asociada a enfermedades en órganos fuera del tracto digestivo, - estas lesiones pueden encontrarse en los riñones, hígado, intestino, cerebro, mastocitomas y asociados a condiciones de stress y shock.

#### Enfermedades Renales.

Los pacientes con enfermedad renal crónica, sufren comúnmente de gastritis y úlceras debido a los altos niveles de -- amonía, la cual es producida a partir de la urea y ésta tiene una alta difusión en el líquido intersticial del estómago, -- donde es convertido por las ureasas en amonía. Las fuentes de ureasas son bacterias y células de la mucosa gástrica y se ha sugerido que normalmente se encuentran fuera de los niveles -- tóxicos para las células mucosas.

La hipersecreción de ácido parece ser el factor más importante en la patogénesis de las lesiones gástricas y esto se -- encuentra relacionado a la función que normalmente desempeñan los riñones, ya que catabolizan el 40% de la gastrina endogena y secretan solamente el .4% en la orina.

En el momento en que la función renal se ve afectada, estos niveles se elevan produciendo un aumento en la gastrina, - creatinina y urea, con la subsecuente irritación e hiperacidez gástrica.

La secreción gástrica de ácido se ve incrementada en pacientes humanos que han sufrido traumas craneales lo cual -- también ha sido observado en pequeñas especies. Esto es producto de una estimulación de las células parietales, probablemente a través del núcleo vagal en el cerebro.

Los mastocitomas contienen descarboxilasa histidina, teniendo por propiedad convertir la histidina en histamina. Esto trae como consecuencia una elevación en los niveles de histamina y por lo tanto incrementa la secreción gástrica produciendo úlceras pépticas. (4,5,8,29,54).

Patogenia.

El ácido acetil salicílico, en un pH ácido se encuentra no ionizado y rápidamente entra, acumulándose en las células de la mucosa produciendo exfoliación y el rompimiento de la barrera de la mucosa, causando un incremento en la retrodifusión de iones de hidrógeno. Si esta droga se prescribe por un tiempo prolongado, puede disminuir la secreción mucosa y contribuir a la gastritis, ya que este moco protege a la mucosa contra la digestión de la pepsina, asimismo promueve el sangrado gástrico por interferir con el mecanismo de coagulación sanguínea, inhibiendo la agregación plaquetaria y prolongando el tiempo de sangrado.

La producción excesiva de gastrina e histamina traen como consecuencia una hipersecreción gástrica. En el Síndrome Zoolinger - Ellison, o Gastrinomas en el cual se presentan tumores en el páncreas, producen una gran cantidad de gastrina. Los mastocitomas liberan gran cantidad de histamina la cual --

estimula a las células parietales a producir ácido clorhídrico, lo cual favorece el desarrollo de úlceras. Algunos de los otros agentes tienen acciones semejantes a las mencionadas, ocasionando pérdida del moco, hiperacidez y lisis en la pared gástrica.

La disminución del flujo sanguíneo hacia la mucosa gástrica trae como consecuencia que los iones de hidrógeno a pesar de que se encuentren en niveles normales, no pueden ser removidos, lo que favorece su acumulación y la presentación de úlceras gástricas. Esta reducción tiene su origen en algún shock hipovolémico o septicémico, o bien en alguna lesión en la columna vertebral, traumatismos y enfermedades sistémicas.

La reducción del flujo sanguíneo es mediado por un incremento en la actividad simpática y de algunos agentes humorales. Las catecolaminas reducen el flujo sanguíneo estimulando además la liberación de histamina, y por lo tanto a la hipersecreción gástrica. La serotonina tiene una actividad vasoactiva, la cual actúa en la mucosa gástrica y es liberada durante el shock, disminuyendo el flujo sanguíneo.

El reflujo de bilis y jugos pancreáticos es causa de gastritis debido a que la primera incrementa la permeabilidad de la barrera de la mucosa, pero no a los iones de hidrógeno, -- además de que su acción detergente, ya que solubiliza los lípidos de la membrana y llegando a inhibir los sistemas de transporte de iones. La bilis estimula la producción de gastrina, -- la cual nos conduce a hipersecreción de las células parietales. (4,5,10,14,29,54).

### Signos Clínicos.

El principal signo clínico es el vómito, el cual se produce después de comer o beber, y es menos frecuente cuando al paciente no se le dan alimentos. Este generalmente presenta moco y bilis y en ocasiones se acompaña de pequeñas cantidades de sangre. El paciente, en algunos casos muestra otros signos clínicos como anorexia, depresión, dolor abdominal, -- halitosis, deshidratación, borborigmo, polidipsia y fiebre.-- Cuando se presenta fiebre, se tendrán que descartar enfermedades infecciosas o sistémicas. (1,5,8,29,54).

### Diagnóstico.

Generalmente el diagnóstico se basa en los signos clínicos, examen físico e historia clínica. La gastritis primaria es más común que las producidas por lesiones en órganos extra gastrointestinales. En los casos que falla el tratamiento, deberán efectuarse pruebas de diagnóstico para los diferentes órganos como hígado ( TGP, FAS ), páncreas (amilasa, lipasa)- y riñón (nitrógeno ureico, creatinina, general de orina). Las radiografías, biopsias y endoscopia son de escaso valor diagnóstico. (1,5,8,14,23).

### Tratamiento.

El paciente debe ser mantenido en ayunas por lo menos 24 horas, ya que la distensión gástrica por líquido o comida estimula la motilidad e incrementa la lesión de la mucosa gástrica. Esta normalmente no estimula el reflejo del vómito, --

pero las lesiones agudas de la mucosa causan que el umbral disminuya, por lo que un pequeño incremento resulta en vomito. Una vez que el vómito haya desaparecido, por lo menos -- de 24 a 36 horas, se le podrá ofrecer cubos de hielo, además de alimentos bajos en fibra ya que éstos no estimulan la producción de jugos gástricos, ni producen retención gástrica. Los alimentos y el agua son ofrecidos en pequeñas cantidades. Los principales alimentos que se consideran en este caso son: arroz, puré de papa, queso cottage, pollo o alimento para bebé. La dieta normal deberá ser administrada hasta después de 3 a 5 días.

Los anticolinérgicos tienen la facultad de reducir la secreción basal, ya que son capaces de interferir con la función de los receptores de la acetilcolina en las células parietales. Estos también tienen un efecto sobre la motilidad -- retrasando el vaciamiento gástrico y estimulando la liberación de gastrina, ésta aumenta la secreción ácida, contribuyendo a la gastritis. El uso continuo de anticolinérgicos puede producir hipomotilidad gástrica y retención iatrogénica.

El uso de corticosteroides no es recomendado en el tratamiento de la gastritis aguda, ya que estos contribuyen a la -- formación de lesiones gástricas, sin embargo los corticosteroides deben ser administrados a perros en shock séptico.

La cimetidina (\*) es una droga antagonista de los receptores  $H_2$ , la cual es efectiva en reducir la producción de ácido-clorhídrico en perros y gatos, debido a que bloquea los recep-

(\*) Cimetidina Tagamet, Smith Kline & French, S.A.

tores de la histamina en las células parietales.

Los antiácidos (\*) no se utilizan en el tratamiento de -gastritis, a menos que se tenga hemorragia o que falle el tra-  
tamiento. El uso intermitente de antiácidos causa que la se-  
creción ácida total diaria se incremente, debido a que el pH-  
ácido actúa sobre la mucosa gástrica del antro, inhibiendo la  
liberación de gastrina. Al dársele antiácidos se bloquea esta  
influencia inhibitoria, resultando en una mayor secreción áci-  
da. Por esta razón deben ser administrados continuamente o --  
tan a menudo como sea necesario para neutralizar toda la secre-  
ción ácida que esta siendo producida.

Los antieméticos que controlan el vómito más efectivamen-  
te son los fenotiazinicos (\*\*) Clorpromazina ya que actúa so-  
bre las neuromas del centro del vómito. Estas drogas deben --  
ser usadas con precaución en pacientes deshidratados, ya que  
producen vasodilatación e hipotensión. También está indicado-  
el uso de antihistamínicos, debido a que actúan en la zona --  
quimiorreptora de la médula oblongada; los antihistamínicos--  
más recomendados son el dimenhidrinato (\*\*\*) y la meclizina-  
(\*\*\*\*).

Los antibióticos se recomiendan cuando se presentan le--  
siones en la mucosa gástrica, vómito persistente o hematemee--

- (\*) Melox, Rorer de México, S.A. de C.V.
- (\*\*) Clorpromacin AMSA Antibióticos de México, S.A.
- (\*\*\*) Dramamine, Searle de México, S.A. de C.V.
- (\*\*\*\*) Bonadoxina, Pfizer, S.A. de C.V.

sis y deben administrarse parenteralmente. En el estómago, - el crecimiento bacteriano es practicamente nulo debido al pH ácido de sus secreciones, sin embargo las lesiones agudas y - la administración de antiácidos, favorecen el crecimiento de bacterias aeróbicas y anaeróbicas provenientes de la cavidad oral.

Los protectores inespecíficos como el caolin, y la pectina no están indicados en el tratamiento de gastritis aguda, ya que generalmente son vomitados. Los protectores específicos como el carbenoxolona (\*) protegen la mucosa gástrica de los efectos de la bilis. Los mucopolisacaridos sulfatados y - el sulfato de amilopectina, se adhieren a la superficie de - la mucosa previniendo la digestión de la membrana por la pep - sina, por lo que son de valor para tratar lesiones agudas de la mucosa.

La administración de fluidos aplicados intravenosamente en los pacientes deshidratados debe satisfacer sus requeri-- mientos fisiológicos, además de pérdidas sufridas. Lo óptimo es la determinación de electrolitos y de ácido-base antes de iniciar la terapia, pero si ésto no es posible, se le apli-- cará solución de lactato de Ringer. El paciente generalmente tiene disminuidos los niveles séricos de sodio, cloro, pota-- sio, siendo éste último el que se tendrá que aplicar en mayor cantidad ya que las soluciones comerciales no lo tienen en -- cantidad suficiente, por lo tanto, deberá ser administrado de

(\*) Biogastrone, Laboratorios Sanfor, S.A.

acuerdo a sus niveles séricos.

La terapia inicial para la hemorragia gástrica consiste en el reemplazamiento de la pérdida de sangre con sangre completa, a menos que se determine que la coagulación intravascular diseminada (CID) es la base de la hemorragia. Para evaluar la (CID) se determinan niveles de fibrinógeno en plasma, tiempo de coagulación y número de plaquetas. La heparina se usa como tratamiento para una (CID) que no esté asociada con un daño hepático. Cuando se presenta sangrado por enfermedad hepática, ésta se caracteriza por una (CID), y una deficiencia de los factores de coagulación. El (CID), se trata con heparina (\*) pero si la deficiencia en los factores de coagulación no se corrige, puede empeorar el sangrado. Los factores de coagulación y la trombocitopenia se corrigen al hacer la transfusión de sangre completa. El pronóstico es pobre cuando la hemorragia continúa a pesar del uso de inhibidores de secreción del ácido, antiácidos, antieméticos, antibióticos, reposo absoluto y tratamiento para (CID). Si fracasa esta terapia, se usará una forma directa para controlar el sangrado, como en el caso de ulceraciones gástricas. (1,8,10,54).

#### 4.2 Gastritis Crónica.

La gastritis crónica, es el resultado de la irritación--continua de agentes que causan lesiones en la mucosa gástrica. La incidencia de gastritis crónica es desconocida, debido a -

(\*) Heparina, Abbot, Abbot Laboratories de México, S.A.



que raramente se toman biopsias para corroborar éstos hallazgos clínicos.

Los animales que padecen gastritis crónica, presentan vómito ocasional, por lo que el propietario no presta la atención debida y espera a que el problema se agrave, antes de acudir al clínico. (1,5,8,29,54).

#### Etiología.

La causa de la gastritis crónica generalmente es desconocida, pero casi siempre puede atribuirse a una irritación continua de agentes físicos, químicos o drogas.

Según algunos resultados obtenidos en el laboratorio se puede afirmar que la inmunización continua con jugos gástricos produce infiltración de células inflamatorias crónicas, fibrosis; auto-anticuerpos circulantes e inhibición de la migración de leucocitos. En respuesta a este estímulo se produce inmunidad humoral e inmunidad celular, las cuales pueden ser causa importante de la patogenia de la gastritis crónica. (10,14,29,54).

#### Patogenia.

Las principales respuestas de la mucosa gástrica a un irritante crónico son la hipertrofia o la hiperplasia, siendo la hipertrofia focal la que se presenta mas frecuentemente. Esta generalmente se presenta debido a la administración crónica de salicilatos produciendo una obstrucción en el vaciamiento gástrico, con la consecuente retención gástrica, estimulando la liberación de gastrina dado que esta hormona es trófica pa-

ra la mucosa gástrica, al presentarse en exceso causa mayor grado de hipertrofia.

Esta hipertrofia crónica junto con la distensión excesiva da lugar a que la superficie del estómago se vea incrementada estimulándose así la mitosis celular, con el consecuente engrosamiento e hiperplasia de las células de las paredes gástricas.

Los cambios en la mucosa invariablemente incluyen la infiltración por células inflamatorias, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y un número variable de neutrófilos. En algunos casos estas células reflejan una respuesta inmunomediada que es la causante de la hipertrofia. En otros, estas células se infiltran como respuesta a una gran cantidad de antígenos que se difunden a través de los defectos de la mucosa gástrica.

La gastritis hipertrófica en perros, ha sido comparada -- con la enfermedad de Menetrier en humanos, las similitudes incluyen aspectos morfológicos, microscópicos, gastropatía con pérdida de protección e infiltración de la mucosa y submucosa con linfocitos y células plasmáticas. La inflamación crónica del estómago llega a involucrar todas las capas del mismo, produciendo granulomas eosinofílicos los que pueden causar retención y obstrucción del vaciamiento gástrico, debido a que esta enfermedad generalmente involucra al antro.

Una consecuencia de la gastritis crónica es que pierda la capacidad de producir Acido Clorhídrico, provocando el aumento en la población bacteriana y la pérdida de la homeostásis nu--

tricional con la subsecuente malabsorción. La presencia de microorganismos en un órgano donde normalmente no sobreviven, es una amenaza potencial a la salud del animal, mientras que la atrofia de la mucosa gástrica resultaría en una deficiencia de Vitamina B<sub>12</sub>, calcio y hierro, debido a que se pierde la capacidad de absorción.

En la gastritis crónica se observa la pérdida de proteínas plasmáticas a través de la mucosa gástrica, posiblemente debido a una respuesta a estos factores inmunológicos. (1,10,27,28,29,49,52,54).

#### Signos Clínicos.

Los signos clínicos incluyen la presencia de vómito, diarrea, pérdida de peso, anorexia, depresión y anemia.

El vómito suele presentarse en forma intermitente, pudiendo contener alimentos o líquidos teñidos con bilis proveniente del estómago, cuando el paciente se encuentra en ayunas.

La hematemesis se presenta raramente al igual que la melena; en el caso de existir sangrado gástrico estos signos se van presentando poco a poco, por lo que muchos pacientes no son presentados a tratamiento, sino hasta que el problema está muy avanzado. (1,10,14,29,54).

#### Diagnóstico.

Las pruebas de laboratorio ayudan a diferenciar la gastritis crónica de problemas renales, hepáticos, pancreáticos o bien endócrinos. El hemograma nos permite diagnosticar la anemia, la deshidratación, la pérdida de balance electrolítico y

la hipoproteïnemia, debido a la pérdida tanto de albúmina como de globulina. En el caso de una gastritis eosinofílica -- también se llega a encontrar una marcada eosinofilia.

La mayoría de los cambios gástricos asociados a la gastritis crónica, son identificados con la ayuda de técnicas de doble contraste, siendo fútiles para identificar el lugar del problema. Cuando la gastritis crónica ha producido problemas de retención gástrica, obstrucción en el vaciamiento y engrosamiento de la pared del estómago, se aconseja un tránsito gastrointestinal para verificar el tiempo de vaciamiento gástrico.

La endoscopia es de un valor limitado en la evaluación de la gastritis crónica, ya que la mucosa se encuentra casi siempre normal. Las lesiones granulomatosas formadas por el engrosamiento focal o difuso de la pared del estómago son difíciles de localizar, mientras que las erosiones y las úlceras son identificadas más fácilmente con endoscopia que con estudios radiográficos. La endoscopia permite la toma de biopsias de los lugares donde suponemos la existencia de gastritis crónica focal. (1,10,14,24,29,42,54).

#### Tratamiento.

Lo más importante en el tratamiento de la gastritis crónica es la eliminación de la causa, la cual resulta difícil de identificar la mayoría de las veces. Lo primero que se piensa es que el problema está relacionado con algún alimento, el cual se ha incluido frecuentemente en la dieta y que contenga algún antígeno que podría ser señalado como la etiología; por lo tan

to se sugiere controlar la dieta, ya que se ha visto una disminución de eosinófilos circulantes en perros que están con régimen alimenticio controlado.

Se recomienda administrar corticosteroides (\*) en el tratamiento de gastritis eosinofílica, y también cuando en los resultados de la biopsia se observen linfocitos y células plasmáticas infiltradas, ya que la presencia de dichas células nos sugiere que se está llevando a cabo una reacción inmunológica. La atrofia gástrica en los humanos se trata con corticosteroides y aunque su efectividad todavía no se ha establecido se piensa que los corticosteroides ayudan en la regeneración de las células parietales. (1,10,14,28,29,49,54).

#### 4.3 Úlceras Gástricas.

Las úlceras gástricas no son comunes, pero cuando se presentan son generalmente úlceras pépticas, las cuales para su desarrollo necesitan la presencia de ácido clorhídrico y pepsina. Estas pueden ser benignas, agudas o crónicas, y originalmente atacan a la mucosa llegando a extenderse a la capa muscular de la mucosa donde se delimitan sus límites claramente. Se localizan en cualquier parte del tracto digestivo expuesto al contacto con el ácido gástrico. (4,5,10,14).

(\*) Dexametasona, Alin Chinoin Productos Farmacéuticos, S.A.

## Etiología

La úlcera gástrica es producida por los mismos agentes que causan la gastritis aguda o crónica, así como por condiciones de stress y pueden estar asociadas a cirrosis, hipertensión portal, uremia, mastocitomas, administración de adrenocorticosteroides, histamina, drogas antiinflamatorias e inyecciones de pentagastrina.

Las úlceras debidas a stress principalmente se desarrollan como múltiples erosiones en el estómago, duodeno o mucosa del colon del paciente con enfermedades agudas. Las lesiones se encuentran normalmente en la superficie de la mucosamuscular, formando erosiones que producirían una úlcera penetrante y que suele tener una alta tasa de mortalidad.

Los mastocitomas producen úlceras gástricas, aunque todavía no se sabe cual es el mecanismo de como las origina; se ha comprobado que produce hiperacidez, necrosis isquemia e hipermotilidad gástrica. Los mastocitomas tienen además de histamina, una sustancia llamada heparina, la cual en los cuyos y perros evita la ulceración gástrica y al presentarse estas lesiones en perros se piensa que la heparina no ha sido liberada en cantidad suficiente o que ha sido rápidamente metabolizada después de su liberación.

En muchos casos de mastocitomas, se encuentran células neoplásicas que son anaplásticas y presentan poca metacromacia en el citoplasma, sugiriendo falta de heparina. (1,4,5,8, 10,14).

Patogenia.

Las úlceras pépticas aparecen normalmente en el duodeno en su porción proximal, y en las áreas del estómago que no producen ácido (antro pilórico y curvatura menor).

La mayoría de las drogas antiinflamatorias como la aspirina e indometasina, disminuyen la secreción de moco, que sirve para neutralizar el ácido del estómago, por lo que el uso crónico de estos medicamentos, puede llegar a producir úlceras gástricas.

Las úlceras producidas por stress, generalmente involucran el cuerpo del estómago. El mecanismo de como se produce la ulceración no se conoce exactamente, pero se atribuye a la isquemia en la mucosa del estómago. En la mayoría de los casos, esto se asocia a un período de hipotensión. En cualquiera de los casos, las secreciones gástricas disminuyen cuando hay stress agudo y éstas vuelven a la normalidad cuando el paciente mejora. Actualmente se desconoce la forma exacta de como este stress produce erosiones agudas en la mucosa gástrica, pero se piensa que se debe a la influencia neurohumoral, o a la liberación de histamina de las células cebadas.

En los animales puede producirse úlceras gástricas como consecuencia de estenosis pilórica u obstrucción, ya que se impide el vaciamiento gástrico y el antro pilórico se distiende con la subsecuente liberación de gastrina. Esto produce una hiperacidez por lo que se ve favorecida la presencia de ulceración. (1,10,14,28,49).

### Signos Clínicos.

El principal signo clínico es el vómito, el cual en algunos casos está teñido con sangre digerida, o con sangre fresca y coágulos, en los casos agudos incluso llega a encontrarse melena y pérdida de peso, aunque estos se presentan en pocas ocasiones. En algunos pacientes se observa además anemia, deshidratación y polidipsia.

La complicación más severa se presenta cuando hay perforación gástrica, en este caso los signos asociados incluyen - peritonitis, vómito, shock, dolor abdominal agudo, hemorragia dentro de la cavidad peritoneal y distensión abdominal, lo -- cual trae como consecuencia la muerte del paciente en unas -- cuantas horas. (6,9,10,14,27,52).

### Diagnóstico.

El signo más común es el dolor abdominal, además de anemia, hematemesis y melena. La presencia de mastocitomas, nos ayuda en el diagnóstico de úlceras gástricas.

Los estudios radiográficos con medio de contraste, son - útiles para el diagnóstico, así como la presencia de retardo - en el vaciamiento gástrico y para detectar úlceras crónicas o profundas. Este tipo de estudio es de poca utilidad cuando se trata de erosiones por stress.

La endoscopia nos ayuda a la visualización de las úlceras gástricas, pero como estas generalmente se encuentran en la -- curvatura menor, no se llegan a observar facilmente. En el caso de las úlceras gástricas agudas la lesión de la mucosa sue-



le presentar hemorragias e inflamación de la periferia sin evidencias de fibrina en el cráter de la úlcera. Las úlceras crónicas muestran poca inflamación y tienen el crater lleno de fibrina, así como arrugas en la periferia de éstas. En las erosiones producidas por stress se observan numerosos puntos con lesiones bien delineadas, las cuales son usualmente de pocos milímetros de tamaño.

La celiogastrotomía nos ayuda en el diagnóstico de la úlcera cuando esta es profunda o cuando hay sangrado, además de utilizarse para tomar biopsias. (10,14,24,42).

#### Tratamiento.

El tratamiento se basa en la disminución de los iones de hidrógeno y de la actividad de la pepsina; o bien en incrementar la resistencia del estómago para neutralizar los efectos de estos agentes.

Los antiácidos reducen la cantidad de iones de hidrógeno e inactivan la acción de la pepsina siempre y cuando el contenido gástrico se mantenga a un pH de 6; disminuyendo así el riesgo de que se presente una proteólisis.

La cimetidina es una droga antagonista de los receptores- $H_2$ , la cual incrementa el pH gástrico inhibiendo la producción de ácido gástrico, probablemente esta se lleve a cabo por un bloqueo, en el paso final para la síntesis de histamina. Esta droga se usa muy frecuentemente en el control de la secreción de ácido gástrico.

Cuando se presenta sangrado gástrico, se aconseja un lavado intragástrico con agua helada, lo cual produce vasoconstricción, reduciendo el flujo sanguíneo y el sangrado. También se recomienda el uso de drogas con propiedades vasoactivas como las catecolaminas, las cuales producen isquemia y ulceraciones pero en cantidades menores producen vasoconstricción sin causar lesiones a los tejidos. La norepinefrina (\*) administrada en forma intragástrica (8 mg. en 500 Ml. de solución salina), o intraperitonealmente (8 mg. en 100 Ml. de solución salina) a perros con sangrado gástrico experimental, puede salvar animales que de otro modo se morirían. Este tratamiento causa que la presión sanguínea portal aumente a lo doble por cinco minutos, después se normaliza, además la norepinefrina reduce la irrigación portal a una tercera parte de lo normal, sin que cambie la presión sanguínea sistólica y diastólica. Los efectos sistémicos cardiovasculares son mínimos porque las catecolaminas dadas intraperitonealmente se remueven rápidamente de la circulación portal y son metabolizadas por el hígado.

La terapia quirúrgica consiste en remover la úlcera gástrica además de una piloromiotomía y una vagotomía, favoreciendo el vaciamiento gástrico y disminuyendo la secreción gástrica. (1,2,10,14).

(\*) Epinefrina, Adrenalina, Brovel Laboratorios, S.A.

#### 4.4 Enfermedades Gástricas Obstructivas.

##### 4.4.1 Retención Gástrica.

La retención gástrica se caracteriza por la dificultad - en el vaciamiento gástrico hacia el duodeno, esto es debido a desórdenes en la motilidad gástrica, por una obstrucción de - la salida gástrica o bien por una combinación de ambos. (1,5, 8,10,14).

##### a) Desórdenes de la Motilidad Gástrica.

El vaciado gástrico normal está determinado por la pre-- sión interna del estómago, dicha presión es regulada por la-- motilidad gástrica del fondo. La motilidad ántrica y el esfín-- ter pilórico controlan el vaciamiento gástrico de sólidos; en cambio los líquidos son regulados por la motilidad fúndica y-- ántrica, por lo que el esfínter pilórico no interviene. El -- stress agudo, producto de un trauma o por enfermedades infla-- matorias reduce la motilidad del tracto gastrointestinal. La-- motilidad gástrica se reduce generalmente cuando se produce - pancreatitis aguda, peritonitis, gastritis, úlceras, dilata-- ción gástrica, obstrucción de la salida gástrica, también la-- cirugía de abdomen o columna pueden producir atonia gástrica.

Las pérdidas de potasio por medio del vómito reducen la motilidad y favorecen la retención gástrica, la motilidad en estos casos llegará a la normalidad hasta que estas deficien-- cias hayan sido restituidas. Los anticolinérgicos pueden ---

inhibir la motilidad gástrica, llegando a producir retención gástrica. (54).

b) Obstrucción de la salida gástrica.

Las enfermedades obstructivas del canal pilórico se dividen en lesiones intrínsecas, extrínsecas y obturadoras. Las intrínsecas se refieren a una hipertrofia de las fibras circulares del esfínter pilórico o bien una neoplasia. Las lesiones extrínsecas incluyen abscesos pancreáticos o hepáticos, neoplasias e inflamaciones. Las obturadoras comprenden cuerpos extraños, úlceras gástricas o duodenales o bien mucosa prolapsada dentro del canal pilórico.

4.4.2 Piloroespasmo.

Se usa el término piloroespasmo para definir una contracción anormal del piloro que ocasiona el cierre del esfínter. El piloro no funciona de manera independiente del antro, puesto que las capas del músculo liso del antro, así como las del esfínter son continuas y se contraen como una unidad al estímulo neural. Las ondas peristálticas que actúan sobre el estómago hacen que se contraiga el antro, seguido por contracciones del piloro. El esfínter pilórico, no se relaja para abrir el esfínter y permitir el paso de los alimentos, es más, el piloro nunca se cierra completamente aún con estenosis hipertrofica del piloro. La identificación de periodos intermitentes en los que el medio de contraste positivo no sea visible en el canal del piloro no es indicativo de que el espasmo del

píloro haya obstruido el lumen.

En general, se piensa que el espasmo del píloro es consecuencia de estados nerviosos o a través de reflejos visceroviscerales o somatoviscerales. En el hombre el espasmo del píloro se ha encontrado asociado con gastritis ántrica, lesiones orgánicas en cualquier parte del estómago o duodeno, así como a úlceras pépticas. (4,5,29,54).

#### 4.4.3 Estenosis Pilórica.

La estenosis pilórica congénita es la causa principal de la obstrucción de la salida gástrica. Se ha encontrado una mayor incidencia en animales jóvenes y en razas como el boxer, el boston terrier, y el siamés.

La causa de estenosis pilórica congénita, es desconocida aunque se piensa que esta es producida por la secreción excesiva de gastrina. Esta cuenta con potentes efectos tróficos sobre la mucosa gástrica. Las inyecciones de gastrina en perras preñadas, causan que más de un cuarto de los cachorros nazcan con estenosis pilórica. El músculo circular del píloro se hipertrofia y aparecen los mismos cambios vistos cuando aparece esta enfermedad en forma espontánea. En algunos casos, han sido encontradas ulceraciones gastroduodenales, probablemente como resultado de la hipersecreción de ácido clorhídrico estimulado por la gastrina.

La hipertrofia del músculo pilórico podría ser resultado de una descarga excesiva de secretina y de colecistoquinina,-

producida por una hipersecreción ácida. Los niveles de gastrina en las perras preñadas son desconocidos y pueden ser una posibilidad que se encuentren aumentados los niveles de gastrina en las razas antes descritas.

La estenosis pilórica producida por la hipertrofia de los músculos pilóricos ha sido detectada con mayor frecuencia en animales adultos. La patogénesis del comienzo de la estenosis pilórica en los adultos es desconocida.

Según algunas historias clínicas esta enfermedad suele manifestarse por algunos vómitos después del destete, y que fueron controlados con pequeños ajustes en la dieta, otros cuentan con una larga historia de vómitos que se presentan en forma intermitente y que nunca son lo suficientemente importantes como para consultar al médico. Todo esto nos sugiere un problema existente en el animal al momento de nacer, y que se empeora con el tiempo. Una retención gástrica benigna podría complicarse con una obstrucción de la salida gástrica, ya que la dilatación del estómago estimula la descarga de gastrina y esta al actuar sobre la mucosa produce hipertrofia, ocasionando una taponadura que podría llegar a bloquear el píloro. La hipertrofia de la mucosa avanza con el tiempo si la hipertrofia de los músculos del píloro es congénita, ya que la estenosis del píloro ha sido observada en perros de 10 años de edad.

Los pacientes que padecen de gastritis crónica, se caracterizan por una hiperplasia de la mucosa, y esta al verse aumentada llega a producir estenosis pilórica.

La estenosis del píloro parece que no tiene nada que ver con la motilidad del músculo del píloro. Algunos estudios manométricos efectuados en humanos con este problema nos enseñan que la actividad motriz del píloro nunca deja de ser normal, más aún, nunca se encontraron contracciones del lumen -- del píloro, lo cual nos hace pensar en una falla en el llenado diastólico del antro. Esto justifica el cortar una banda - ancha de los músculos del antro y el píloro para corregir la estenosis. (7,8,10,11,27,28,29,49,52,54).

#### Signos Clínicos.

El signo primario es el vómito, el cual se presenta después de comer, pero es mucho más frecuente que se presente en el momento en el que el estómago debiera vaciarse. El vómito del alimento del día anterior es signo de retención gástrica - puesto que el estómago normal se vacía completamente de 6 a 8 horas después del alimento.

Incluso si el vómito no contiene alimentos, no debe excluirse que se trate de una retención gástrica. El vómito se presenta algunas veces en forma de proyectil y el alimento aparece digerido o no digerido, además en algunos casos, con olor fecal. Otros signos clínicos que se presentan son timpanismo - estomacal, anorexia y pérdida de peso. (1,5,7,8,10,11).

#### Diagnóstico.

Los estudios radiológicos son el principal método de diagnóstico para la identificación de retención gástrica y la obs-

trucción de la salida gástrica. Las radiografías a menudo -- muestran retención gástrica de líquidos y sólidos en momen-- tos en que el estómago debería de estar vacío. La administra-- ción de drogas anticolinérgicas pueden ser usadas para dife-- renciar el piloroespasmo de la estenosis pilórica. Cuando es-- ta droga es administrada antes del medio de contraste, el -- tiempo de vaciamiento gástrico es normal o incrementado en -- perros con piloroespasmo y disminuido si se trata de esteno-- sis pilórica.

En los estudios radiográficos, es difícil la detección -- de estenosis pilórica, puesto que perros con estenosis confir-- mada por medio de cirugía, y por una biopsia, llegan a tener-- un estudio radiográfico normal. Deberá evaluarse también el -- vaciado gástrico antes de poder confirmar dicha enfermedad, -- la retención gástrica durante 8 a 10 horas de medio de contras-- te positivo mezclado con alimentos apoyará el diagnóstico de-- la estenosis del píloro. La motilidad gástrica es evaluada -- con un medio de contraste positivo bajo control fluoroscópi-- co, la retención debido a problemas de motilidad se reconoce-- por la pérdida de la motilidad antral y el retraso del vacia-- miento gástrico hacia el duodeno. (14,23,24,42).

#### Tratamiento.

La obstrucción de la salida gástrica es tratada quirúrgi-- camente, puesto que no es posible tratar medicamente y con -- éxito las lesiones granulomatosas.



La estenosis pilórica es tratada por piloromiotomía o -- piloroplastia. La miotomía del anillo del píloro debe exten-- derse hasta los músculos hipertrofiados del antro para corre-- gir cualquier anomalía en el llenado del antro.

El piloroespasmo debe ser tratado con una alimentación - blanda y suministrada 3 a 4 veces al día, además de la admi-- nistración de anticolinérgicos a pesar de las consecuen-- cias adversas, ya que esta droga reduce la motilidad gástrica y re-- tarda el vaciamiento gástrico.

La hipomotilidad gástrica puede ser tratada con drogas - que aumenten la motilidad como el metoclopramida (\*) o bien - controlando los vómitos con antieméticos centrales, tales co-- mo los fenotiazínicos y administrar una dieta diluida con --- agua para disminuir la concentración osmótica y así incremen-- tar el vaciamiento gástrico. (1,2,10,29,54).

#### 4.4.4. Cuerpos Extraños.

Los cuerpos extraños son comunmente observados en la cli-- nica para pequeñas especies. Los perros y gatos jóvenes son - los que generalmente los ingieren al estar jugando con ellos, por lo que el dueño puede señalar la pérdida de algún objeto. (1).

Etiología.

Entre los cuerpos extraños que generalmente son ingeri--

(\*) Primperan, Laboratorios Carnot.

dos encontramos agujas, canicas, pelotas, piedras, anzuelos, monedas, y en los gatos hasta bolas de pelo. La avitaminosis, rabia, enfermedad pancreática y deficiencia de minerales son algunas de las causas de ingestión de cuerpos extraños. (6,9,-21,31,34,56).

#### Patogenia.

Los cuerpos extraños causan un stress físico por una irritación directa en la mucosa gástrica, distendido el antro, y estimulando la liberación de gastrina y de ácido gástrico. --- Cuando estos cuerpos obstruyen el vaciamiento gástrico, se presenta una retención de contenido gástrico, lo cual por sí mismo es una causa de gastritis. (29,54).

#### Signos Clínicos.

Los animales que presentan cuerpos extraños, pueden presentar signos clínicos por largos periodos de tiempo. En ocasiones dichos cuerpos pasan desapercibidos ya que sólo se presenta vómito despues de la ingestión de comida, encontrándose en algunos casos la pérdida paulatina de la condición.

Los objetos grandes y ásperos producen una reacción mas violenta y se acompañan de signos de gastritis mas severa; -- los cuerpos extraños con bordes agudos llegan incluso a producir perforación gástrica, y por lo tanto signos de peritonitis.

Al enredarse en el estómago grandes cantidades de pelo ingeridas por los gatos se presentan signos como vómito, ano-

rexia y pérdida de la condición. (1,21,34).

### Diagnóstico.

Este se basa en la historia y en el examen físico; en la mayoría de las ocasiones se hace necesario un estudio radiográfico y si este es negativo, pensaríamos en la presencia de cuerpos extraños radiolúcidos, por lo que se le administrará un medio radiopaco para tener una mejor visualización del cuerpo extraño. También la gastroscopia es de utilidad en el diagnóstico, ya que nos permite la visualización del objeto. (2,14,23).

### Tratamiento.

El tratamiento para los cuerpos extraños depende de la condición del paciente, los signos clínicos y la naturaleza del objeto. En el caso de que se trate de un objeto mas pequeño, se administra una dieta alta en humedad, lo cual aumenta la motilidad gastroentérica y puede ayudar a eliminarlo. En este caso, se aconseja tomar placas radiográficas cada 12 o 24 horas, con el fin de evaluar el desplazamiento que se haya logrado. Si este ha sido negativo, deberá intentarse una gastrotomía.

Esta técnica consiste en hacer una incisión supraumbilical, siguiendo la línea media hasta llegar a la cavidad abdominal. Entonces el estómago es incidido en su porción lateral entre la curvatura mayor y la curvatura menor. El objeto extraño es localizado y extraído, posteriormente se sutura con-

Connel y Cushing, la pared abdominal y la piel es suturada en la forma acostumbrada.

La endoscopia tambien nos ayuda a la extracci3n del cuerpo extra1o cuando este es peque1o y se realiza por medio de - forceps. Los em3ticos deben ser evitados, debido a que pueden producir laceraciones, perforaciones u obstrucciones. Los --perros y gatos de pelo largo, generalmente se lamen e ingieren su pelo, por lo que la administraci3n de petrolato ayuda a su paso por el tracto digestivo y posteriormente a su eliminaci3n. (1,2,3,4,21,34).

#### 4.5 Dilataci3n y torsi3n g3strica.

La causa de la dilataci3n g3strica aguda es desconocida, esta ocurre casi invariablemente en razas grandes y con una - mayor incidencia en los machos. Los alimentos comerciales y - administrados una vez al d1a seguidos de ejercicios violentos, son causas predisponentes de la dilataci3n g3strica aguda. Este problema se presenta debido a que el est3mago no es capaz - de liberarse de los l1quidos, gases, contenido g3strico, por - medio del eructo y del v3mito, por lo que se v3 incrementada - la presi3n intrag3strica.

La dilataci3n hace que el est3mago gire sobre su eje lon- gitudinal produciendo una torsi3n de la uni3n gastroesof3gica en el sentido de las manecillas del reloj, cuando el perro se encuentra en dec3bito dorsal y es visto cranealmente. La distensi3n hace que la curvatura mayor se mueva ventralmente y - el p1loro se desplace dorsalmente y a la izquierda, quedando-

adyacente el esófago al lado derecho, debido al ligamento -- gastroesplénico el bazo se mueve siguiendo el movimiento gástrico, pudiendo movilizarse en un completo círculo y además-- sufrir torsión por rotación de sus ligamentos. (2,8,11,24, - 42).

### Etiología.

#### a) Unión gastroesofágica anormal.

La relación que existe entre la dilatación gástrica aguda y los perros de raza grande nos hace pensar que algún factor anatómico pudiera favorecer esta enfermedad, debido a que estos tienen el tórax profundo, alterando la relación entre -- el esófago, estómago, diafragma y la unión gastroesofágica. La alteración de la relación anatómica puede ser la principal -- causa de que la unión gastroesofágica no pueda abrirse. La -- disposición anatómica en esta área, ha sido diseñada para evi-- tar el reflujo gastroesofágico, por lo que cualquier malforma-- ción de este mecanismo anti-reflujo puede oponerse al eructo-- normal de gases gástricos.

El ángulo de entrada del esófago en el estómago determi-- na si la unión se abriera en caso de que la presión intragás-- trica aumente, con llenado gástrico, el ángulo entre el esófa-- go y el estómago se vuelve agudo y el aumento de la presión -- gástrica hace que se cierre la válvula de His. El diafragma -- apoya el mecanismo de antireflujo manteniendo el ángulo obli-- cuo, con el cual el esófago entra en el estómago. Así tenemos que el largo del esófago y la presión gástrica interna, con-- tribuyen para prevenir el reflujo y pueden estar anormales en

las razas grandes.

El segmento intraabdominal del esófago se retrae dentro de la cavidad torácica como parte del reflejo del vómito, esta contracción de los músculos longitudinales del esófago es mediada por nervios vagales. Estas características de la función normal del esófago, nos hacen pensar que cuando un animal no puede vomitar ni eructar gases, puede ser debido en parte a la pérdida de la inervación vagal al esófago en su parte caudal.

b) Esfínter Gastro-esofágico anormal.

La alteración de la función del esfínter gastroesofágico no puede resultar por sí mismo en su incapacidad para abrirse, ya que esta función es controlada por factores tanto humorales como neurales, la falla de estos factores contribuye a la incompetencia y al reflujo. No existe ningún control que aún ejerciendo su máxima capacidad sea capaz de impedir que el esfínter se abra cuando la presión intragástrica aumenta. Se ha dicho que la función del esfínter no interviene en el control del movimiento del contenido gástrico al esófago, ya que al sustituir el esfínter por un tubo inerte no se ocasiona reflujo, por lo que existen pequeñas razones para pensar que el esfínter por sí mismo pueda ocasionar dilatación gástrica aguda.

c) Producción anormal de gas.

La dilatación gástrica aguda se asocia a la retención -

de gas en el estómago, tanto en ayunas como después de la ingestión de alimentos. El gas puede ser aire tragado junto -- con alimentos o ser producido por bacterias al actuar sobre el contenido gástrico o bien originarse al reaccionar el ácido gástrico con la saliva, ya que esta contiene bicarbonato, por lo que se produce bióxido de carbono.

d) Atonia gástrica.

La dilatación aguda puede aparecer después de algún trauma, cirugía espinal, o bien cirugía del abdomen, es decir cuando un estímulo a los nervios del simpático producen una pérdida aguda de la motilidad gastrointestinal. (17,27,29,54).

Patogenia.

a) Cambios Circulatorios.

La circulación gástrica cambia al aumentar la presión -- intragástrica, la presión interfiere con el drenado venoso, -- por lo que la congestión se desarrolla mientras el flujo ar--terial no cambia, aumentando la presión venosa y posteriormente reduciendo el flujo de sangre al estómago. La reducción de la circulación en la mucosa gástrica y en presencia de iones--de hidrógeno, hacen que la barrera de la mucosa se rompa, ocasionando necrosis, hemorragias y ulceraciones.

La presión del estómago dilatado, ocluye el caudal de -- la vena cava, disminuyendo la circulación a través de la ve--na porta se puede torcer por lo que la hipertensión de la vena cava y porta, originan la congestión de todas las vísceras

abdominales, reduciendo el flujo sanguíneo así que estos órganos reciben menos oxígeno y nutrientes, favoreciendo el desplazamiento del plasma hacia el tracto gastrointestinal reduciendo la cantidad de sangre que regresa al corazón y el ritmo cardiaco. Existen algunas compensaciones en el flujo sanguíneo ya que éste se desvía a través de las venas intervertebrales y vena ácigos, sin embargo este flujo solo regresa una parte de la circulación normal hasta el corazón, por lo que una parte del volumen sanguíneo queda atrapado en las vísceras.

b) Cambios Respiratorios.

La distensión gástrica aguda presiona al diafragma y al tórax restringiendo la función pulmonar, además de reducir el volumen total. Como compensación se aumenta el número de respiraciones, pero al empeorar la enfermedad el volumen necesario no puede mantenerse y trae una disminución de la sangre oxigenada, haciéndose mas evidente en la vena cava posterior, acelerando la hipoxia y la muerte tisular.

c) Shock

El tracto gastrointestinal es importante en la patogenia del shock irreversible; los cambios en la circulación gastrointestinal durante la dilatación gástrica aguda tienen efectos similares a aquellos ocasionados por el shock hemorrágico y endotóxico inducidos.

Las endotoxinas producen un shock irreversible al cau--



sar el acumulamiento de la sangre en los lechos capilares, - reduciendo el rendimiento cardiaco. Los efectos de la endotoxina se amplifican porque al dificultarse el flujo portal se limita la eliminación de la toxina por el sistema reticulo endotelial del hígado.

El shock hemorrágico se vuelve irreversible cuando la -- hipoperfusión del tejido persiste durante algunas horas, esta irreversibilidad se relaciona tambien con la cantidad de endotoxina que entra a la circulación y esta se manifiesta cuando no se puede reestablecer la presión sanguínea ni el ritmo cardiaco.

El shock puede también producirse por algunos péptidos - con propiedades vasoactivas, de efectos depresivos al miocardio. Estos péptidos son producidos por la acción de enzimas lisosómicas sobre las proteínas del plasma. Las enzimas son liberadas de los lisosomas del páncreas cuando la circulación en el páncreas se encuentra disminuída produciendo isquemia e hipoxia. La reducción del ritmo cardiaco, la hipoxemia, y los efectos tóxicos de los péptidos favorecen la isquemia del miocardio, produciendo disrritmias que pueden ser fatales, tales como depolarizaciones prematuras del ventrículo, ritmos ventriculares lentos, taquicardia ventricular paroxísmica, taquicardia ventricular y multifocal.

Además de todos estos signos, se puede complicar con -- coagulación intravascular diseminada, debido a la isquemia esplénica, la producción de los factores VIII y IX de la --- coagulación se encuentran disminuidos, por lo que complica -

el shock.

d) Fluidos Electrolitos y Cambios Acido-Base.

La dilatación gástrica aguda, produce una hemoconcentración, debido a la pérdida de fluidos hacia el estómago e intestino, estos cambios se reflejan en aumentos del hematocrito y en la concentración proteínica del plasma. Los iones sodio y cloro permanecen sin cambios sustanciales, sin embargo el potasio puede verse incrementado después de la descompresión, pudiendo alcanzar lo doble del valor normal en dos horas. La acidosis es causada por un incremento de los ácidos orgánicos del plasma, como el ácido láctico.

e) Función hepática y renal.

El daño hepático es causado por la hipoxia y las endotoxinas, manifestándose por elevarse los niveles de transaminasa-glutámica pirúvica, llegando a aumentar hasta 50 veces los niveles normales, después de dos horas de haber llevado a cabo la descompresión en perros experimentales.

La función renal se encuentra disminuida y se manifiesta por un pequeño aumento en el nitrógeno y la creatinina. (3,4, 15,17,25,27,29,32,54).

Signos Clínicos.

La historia generalmente indica que el paciente es alimentado con alimento comercial y una vez al día, pero el hallazgo más contundente es el hecho de que en tan solo una

hora ha pasado de un estado normal y alegre a un estado crítico.

El paciente hace el intento de vomitar, pero generalmente es imposible, por lo que avanza hasta presentar signos mas severos como son excesiva salivación, dolor abdominal, timpanismo y posteriormente signos de shock, tales como pulso rápido y débil, llenado capilar pobre, membranas mucosas pálidas, hipotermia, polipnea y disnea. (2,17,27).

#### Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la historia, en los signos clínicos, y por último en las radiografías en las cuales se observa un estómago dilatado lleno de gas y líquidos. El poder introducir un tubo intragástrico en el estómago, no significa que el paciente no tenga torsión gástrica por lo cual esta técnica no es una prueba absoluta de torsión gástrica. (17,27,29, 54).

#### Tratamiento.

##### a) Tratamiento Médico.

Un tratamiento para mejorar la función cardiovascular -- consiste en la administración rápida de fluidos, la respuesta al tratamiento es evaluada al medir las presiones venosa y -- central.

Los fluidos deben ser suministrados en forma rápida y en cantidades suficientes para mejorar el ritmo cardiaco; estos son suministrados para regenerar la presión venosa central a-

sus máximos valores ( 4 a 5 mM de Hg), cuando la presión veno--sa central es normal o elevada en un animal hipovolémico y en shock, por lo que el líquido debe suministrarse hasta que la presión venosa central aumente. La acidosis se trata agregando bicarbonato a la solución balanceada, así como también la hipopotasemia ya que esta puede encontrarse debido a que el fluido secretado hacia el interior del intestino tiene una concentración mayor de potasio que el fluido extracelular.

Los corticosteroides (\*) se utilizan tradicionalmente ya que se le atribuye mejoramiento del funcionamiento cardiaco,--estabilizadores de membranas y mejoradores del metabolismo --celular, aunque en altas dosis podrían producir pancreatitis--aguda y bacteremia.

Algunos antibióticos apropiados son usados para prevenir la severidad de la endotoxemia, debido a que las bacterias --aeróbicas y sus endotoxinas son la causa de altas tasas de --mortalidad asociadas con la contaminación abdominal por la microflora intestinal.

Las arritmias cardiacas son tratadas con clorhidrato de lidocaina (\*\*) 4 Mg/Kg IV como dosis inicial; y 2 Mg/Kg si -se necesita continuar con su administración. La coagulaci--on-intravascular diseminada se trata con heparina (\*\*\*) 50-150 unidades/Kg cada intervalo de cuatro a seis horas.

(\*) Dexametasona, Alin-Forte, 25 Mg/Ml. Chinoin.

(\*\*) Lidocaina, Xilocaina 2% Astra Chemicals.

(\*\*\*) Heparina Abbot, 1000VI/Ml. Abbot Laboratories de -México, S.A.

El tratamiento para evitar la reincidencia consiste en alimentar tres o cuatro veces al día, con alimento preparado por el propietario; evitar el consumo de agua en exceso y la actividad inmediatamente después de la comida. La tasa de mortalidad es de 30% y mayor en caso de requerir cirugía. La reincidencia de la dilatación gástrica aguda es normalmente impredecible aunque es mayor si existe pérdida de la motilidad gástrica. ( El pronóstico es menos favorable cuando se requiere de cirugía para extirpar las partes atónicas del estómago. (2,16,17,18,19,26,27,29,32).

b) Tratamiento descompresivo quirúrgico.

La descompresión de la dilatación gástrica aguda se lleva a cabo, más rápidamente pasando una sonda al estómago o por trocarización. Cuando se ha podido pasar un tubo al estómago, el contenido de este puede ser extraído por medio de un lavado gástrico.

Cuando el tubo no puede pasar, la descompresión puede lograrse por trocarización del estómago, con agujas de calibre 14 al 18. Siguiendo la descompresión parcial se debe intentar pasar una sonda al estómago, para posteriormente lavarlo. La trocarización puede salvar la vida del paciente y en caso de desarrollarse alguna complicación como peritonitis, esta podrá tratarse posteriormente además en caso de que sea necesario, se podrá efectuar cirugía cuando la condición del paciente mejore.

La gastrotomía es otro medio para lograr la descompresión del estómago, esta puede llevarse a cabo con anestesia local. Por medio de esta técnica, ha sido reducida la mortandad de 68% al 33% ya que el estómago es fijado a la pared abdominal si se encuentra fuera de posición y despues de la descompresión es regresado a su posición normal. La descompresión puede mantenerse por gastrotomía o por una sonda hasta que la condición del paciente se establece y la motilidad gástrica haya sido restablecida. La cirugía facilita el paso de la sonda dentro del estómago, para lavar o retirar el contenido gástrico vía gastrotomía.

La cirugía incluye la esplenectomía cuando el bazo se encuentra muy dañado, la pilorotomía para acelerar el vaciado gástrico y la gastropexia para tratar de evitar la reincidencia, esta se hace ya sea en la pared abdominal izquierda o bien fijando la curvatura mayor del estómago ( al colon transverso). La resección gástrica parcial se recomienda cuando aparecen cambios irreversibles en algunas partes del estómago. (2,17,18,22,27,29,31,32,54).

#### 4.6. Síndrome Zollinger-Ellison.

El síndrome de Zollinger-Ellison, también llamado gastrinoma, se caracteriza por la presencia de un tumor en el páncreas, el cual secreta gastrina. Esto trae como consecuencia hipergastrinemia, hipersecreción de ácido gástrico y ulceraciones. (10,14,29,54).

### Etiología.

El síndrome Zollinger-Ellison en el perro involucra tumores funcionales en las células del páncreas, se cree que estos derivan de las células delta, las cuales comprenden del 5 al 10% del total de las células de los islotes de Langerhans en condiciones normales. (4,5,10,14).

### Patogenesis.

Los gastrinomas liberan gastrina, la cual estimula la secreción de las células parietales produciendo un aumento en la producción de ácido clorhídrico, lo que a su vez en el futuro puede causar úlceras gástricas, además de tener un efecto trófico sobre la mucosa, produciendo hipertrofia de la mucosa gástrica. El incremento de las secreciones gástricas puede producir diarrea y esteatorrea, debido a la inactivación de la lipasa pancreática y a la precipitación de las sales biliares en el duodeno.

La hipersecreción gástrica es irritante a la mucosa intestinal, lo que origina cambios inflamatorios; por otra parte la elevación de la gastrina contribuye a la diarrea ya que altera la absorción de agua y electrolitos, además de producir hipocalcemia, y trae consigo una hiperplasia de las células C de la tiroides y un aumento de los niveles de calcitonina. (1,4,5,10,14).

### Signos Clínicos.

La mayoría de los pacientes son animales viejos con sig-

nos de vómito crónico, diarrea y pérdida de peso. El vómito - generalmente consta de grandes volúmenes de secreciones gástricas y puede contener sangre fresca o digerida. Cuando se - presentan úlceras gástricas o duodenales producen pérdida de sangre, melena y en caso de ser perforante, se presentan signos de peritonitis. (4,5,10,14).

#### Diagnóstico.

El diagnóstico del Síndrome Zollinger-Ellison debe ser - considerado en los animales que presenten vómito persistente, diarrea, ulceraciones y melena. Los hallazgos de laboratorio - son hipocloremia, hipopotasemia e hipocalcemia y elevación de las enzimas hepáticas si el hígado ha sufrido metástasis. La - esteterrea es identificada al teñir las heces fecales con sudan.

La observación de ciertas anomalías radiográficas -- tales como incremento en el tamaño de los pliegues de la mucosa asociadas con la presencia de úlceras en el estómago o duodeno, es sugestiva del Síndrome Zollinger-Ellison.

La endoscopia es el mejor medio para evaluar el esófago, el estómago y el duodeno en su porción proximal de inflamaciones y ulceraciones. La superficie de la mucosa gástrica puede encontrarse hiperémica con un aumento en el número y en el -- tamaño de los pliegues, o bien con una gran cantidad de fluido gástrico a pesar de que el animal esté en ayunas.

En la prueba de secreción gástrica realizada en un perro normal la producción de ácido es insignificante; mientras -- que en perros con gastrinomas se han obtenido niveles de --



3-15 Meq. de iones de hidrógeno por hora.

El calcio y la secretina son sustancias que estimulan la liberación de la gastrina de los tumores y son una valiosa prueba de diagnóstico. La administración de gluconato de calcio 2 Mg/Kg, produce una elevación importante de los niveles séricos de la gastrina, mientras que en los animales normales se causa una elevación mínima.

La administración de secretina 4 u/Kg a perros con gastrinomas puede elevar los niveles séricos de gastrina, mientras que en perros normales los niveles séricos se ven disminuidos. La secretina generalmente inhibe la liberación de gastrina, sin embargo el mecanismo por el cual los gastrinomas producen liberación de ésta es desconocido. (14).

#### Tratamiento.

La cirugía ofrece el diagnóstico definitivo, los tumores son pequeños, generalmente miden pocos centímetros de diámetro, además nos permite remover el tumor pancreático e identificar posibles metástasis.

El tratamiento médico es frecuentemente rechazado sin éxito, debido a la alta incidencia de metástasis. Los pacientes con este síndrome son usualmente tratados con extirpación del estómago ya que es el órgano blanco de la gastrina.

El pronóstico de los casos informados es pobre, debido a los efectos fisiológicos de la gastrina y a las metástasis.

El uso de la cirugía asociada con la cimetidina (\*) y anti colinérgicos (\*\*) han mejorado el pronóstico. (1,14).

#### 4.7 Parasitismo Gástrico.

Los parásitos gástricos del perro y del gato, generalmente no producen signos clínicos tanto en las infestaciones severas, como en las ligeras; la incidencia de parasitismo gástrico es baja.

##### Etiología

Los parásitos gástricos mas frecuentes son:

Physaloptera praeputialis, P canis, P felis, P rara. - Estos son parásitos de 3 a 6 cm. de longitud y generalmente están adheridos a la mucosa gástrica o al duodeno, y llegan a ser confundidos con los ascáridos. Lo que los diferencia es que tienen un collar alrededor de la cabeza con un par de labios trilobulados.

El Gnathostoma Spinigerum es otro parásito gástrico -- que se presenta con apariencia de tumor en los gatos, perros y otros animales salvajes. Este parásito mide de 1 a 3 cm. de longitud y tiene una cabeza grande con cuatro cavidades, y en la cutícula tiene de seis a once hileras de ganchos -- transversos.

(\*) Tagamet, Smith Kline & French, S.A.

(\*\*) Lomotil, Searle de México, S.A. de C.V.

Otros parásitos cuyo habitat natural no es el estómago llegan a presentarse ocasionalmente en el mismo. Algunos de ellos son: Toxacara canis, Toxacara cati, Toxacaris leonina y granulomas de Spirocercia lupi.

#### Patogenia.

Los Physaloptera Praeputialis, P canis, P felis, P rara, tienen ciclo de vida indirecto, puesto que en ciertos - escarabajos, cucarachas y grillos se desarrolla el tercer - estado de larva y al ser ingeridos por el perro se desarrolla la forma adulta. Estos se adhieren firmemente a la mucosa del estómago y se alimentan de ella, pudiendo también - succionar sangre. La erosión e inflamación de la mucosa es la principal consecuencia y los gusanos pueden cambiar de - posición dejando tras ellos puntos hemorrágicos.

El Gnathostoma Spinigerum, también tiene un ciclo indirecto, este se inicia cuando los huevos son ingeridos por - las pulgas de agua. Cuando la pulga es ingerida por peces, - ranas o reptiles, el parásito se enquista, posteriormente - al ser ingerido por el perro los parásitos penetran por la - serosa del estómago produciendo cavidades que pueden ser - vía de escape del contenido gástrico hacia la cavidad peritoneal produciendo peritonitis y en ocasiones la muerte. - (1,7,31,56).

### Signos Clínicos.

En la mayoría de los casos la infestación es ligera y los animales no muestran signos de la enfermedad. Cuando hay una infestación severa el animal presenta vómito, pérdida de apetito y de peso, llegando en algunos casos a presentar --- hematemesis, melena y anemia secundaria. (1).

### Diagnóstico.

La gastroscopia nos permite visualizar los parásitos -- así como también confirmar la gastritis con erosiones en la mucosa. El mejor medio para diagnosticarlos es un examen coprológico. Para localizarlos fácilmente se recomienda preparar una solución saturada de nitrito sódico, sulfato de magnesio o dicromato sódico, lo cual hace que los huevecillos - floten. Otras soluciones como el cloruro de sodio y la dex-- trosa no hacen que floten y por lo tanto su observación se - dificulta. (1,7).

### Tratamiento.

La administración de dietilcarbamicina (\*) puede ser -- eficaz para su eliminación. Controlando a los huéspedes in-- termediarios probablemente sea el mejor medio para prevenir-- la reinfestación. (1).

(\*) Caricide, Laboratorios Tuco, S.A.

#### 4.8 Neoplasias Gástricas.

La incidencia de las neoplasias gástricas tanto en el perro como en el gato, es muy baja. Las de tipo maligno que mas se presentan en el estómago de los perros son los adenocarcinomas. Del total de neoplasias malignas detectadas unicamente el 1% se presenta en el estómago. Sin embargo, de las neoplasias que se presentan en el estómago, del 42 al 72% -- son malignas.

La incidencia de neoplasias gástricas en gatos es mucho más baja que en los perros y por lo mismo no se tienen cifras disponibles al respecto. El linfosarcoma es la neoplasia gástrica que más se presenta. (6,9,28,31,49,56,67).

#### Etiología.

La causa de las neoplasias gástricas es desconocida, sin embargo la incidencia es mayor en los humanos, donde se ha relacionado con una dieta alta en carbohidratos y fibras y baja en proteínas y grasas. Esto se puede deber a los efectos de la dieta sobre las bacterias gástricas o a algún aditivo que la dieta pueda contener. Asimismo, se ha relacionado a enfermedades gástricas, tales como la atrofia gástrica y a la disminución en la secreción gástrica las cuales pueden ser causas predisponentes para el desarrollo de tumores. (27,29,52, 54).

### Patogenesis.

Los pólipos son nódulos de tejido que se elevan de la mucosa y que son generalmente pedunculados. En medicina humana se piensa que éstos tienen tendencia a convertirse en malignos, aunque esto no ha sido probado en el perro.

Los leiomiomas son tumores benignos que crecen en los músculos de la pared gástrica y que pueden alterar la motilidad y el funcionamiento del píloro.

El adenocarcinoma es el tumor maligno más común en el estómago del perro, pero es muy raro en el gato. Se divide principalmente en dos tipos, el difuso y el intestinal.

El tipo difuso es el más común y el más maligno, se caracteriza por una escasez de glándulas y por un mecanismo desconocido mediante el cual las células tumorales estimulan la formación excesiva de tejido conectivo, el cual es componente del tumor. El tipo intestinal tiene estructura glandular y presenta una masa que sobresale de la pared gástrica. En ambos casos, se presenta frecuentemente la metástasis, la cual puede extenderse a los ganglios linfáticos regionales - al hígado, a los pulmones y a las glándulas adrenales. (5,8, 10,14).

### Signos Clínicos.

Los signos clínicos están relacionados con la ubicación del tumor, así como con la benignidad o malignidad de este.

Comunmente se asocian con vómito, apetito variable, pérdida de peso, úlceras, hematemesis, melena y anemia.

Las neoplasias malignas pueden producir metástasis en los ganglios linfáticos, hígado y pulmones, lo cual resulta en hepatomegalia, ascitis e ictericia. (5,8,44).

#### Diagnóstico.

Se sospecha de neoplasias gástricas en un animal viejo que coma poco y tenga vómito crónico. Además cuando hay sangrado se puede presentar hematemesis, melena y anemia. Ocasionalmente es posible palpar una masa abdominal aunque esto es raro debido a la localización del estómago.

La radiografía simple generalmente no es de gran ayuda, a menos que exista una masa o un engrosamiento de la pared gástrica. Lo más recomendable es tomarlas con medio de contraste o incluso con doble contraste para una mejor visualización de las lesiones en la pared gástrica.

Los siguientes hallazgos radiológicos son signos de neoplasias gástricas: engrosamiento y rigidez de la pared gástrica, distorsión del lumen gástrico, ausencia de pliegues de la mucosa gástrica, úlceras, obstrucción de la salida gástrica y disminución del vaciado gástrico.

La endoscopia es usada para confirmar las lesiones observadas en las radiografías. Las neoplasias que emergen de la superficie gástrica tales como pólipos, úlceras o masas tumorales son facilmente observables. En algunos casos la -

neoplasia no se identifica fácilmente sobre todo cuando no existen tumoraciones. Cuando la lesión es observada, se debe tomar una biopsia o una citología.

El lavado gástrico se ha usado como medio de diagnóstico en el humano, pero no ha sido señalado el uso de ésta técnica en medicina veterinaria.

La gastrotomía es el método de diagnóstico más completo puesto que nos permite palpar y evaluar la mucosa gástrica, el diámetro del píloro así como también obtener biopsias de toda la pared gástrica. La cirugía también nos ayuda para -- evaluar los ganglios linfáticos regionales, el hígado y los órganos adyacentes en busca de metástasis. (5,8,10,14,23,24, 42,44,57).

#### Tratamiento.

Si no se ha presentado metástasis, el tratamiento para las neoplasias gástricas consiste en la extirpación quirúrgica; generalmente se involucra el píloro, haciendo necesaria su extirpación. Esto se realiza utilizando la gastroduodenostomía o bien la gastroyeyunostomía, aunque en algunas ocasiones estas técnicas pueden traer complicaciones.

La quimioterapia es usada en algunos casos como terapia complementaria a la extirpación del tumor maligno, lo cual ha dado buenos resultados.



El pronóstico de las neoplasias gástricas es pobre, -- debido a lo avanzado de la enfermedad. Cuando ésta se diagn-- nostica, las dificultades quirúrgicas de la resección gás-- trica y la metástasis llegan a complicar el tratamiento de-- esta enfermedad. (1,5,8,10,14,44,57).

## LITERATURA CITADA

- 1.- ANDERSON, N.V.: Veterinary Gastroenterology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1980.
- 2.- ARCHIBALD, J.S.: Canine Surgery. 2nd Ed. American Veterinary Publications, Santa Bárbara, California, 1974.
- 3.- BANKS, W.J.: Applied Veterinary Histology. 2nd Ed. William & Wilkins, Baltimore, 1981.
- 4.- BOJRAB, M.J.: Current Techniques in Small Animal Surgery. 2nd Ed. Lea and Febriger, Philadelphia, 1975.
- 5.- BOJRAB, M.J.: Pathophysiology in Small Animal Surgery. Lea and Febriger, Philadelphia, 1981.
- 6.- BROADIE, T.A. AND DELANEY J.P.: Pyloric reflux gastritis. Surg Forum., 24: 372-374 (1973).
- 7.- BURROWS, D.F.: Infection with the stomach worm Physaloptera as a cause of cronic vomiting in the dog. JAAHA, 19: 947-950 (1983).
- 8.- CATCOTT, E.J.: Canine Medicine. 4th Ed American Veterinary Publications. Santa Bárbara, California, 1979.
- 9.- CATCOTT, E.J.: Feline Medicine and Surgery. 2nd Ed. American Veterinary Publications, Santa Bárbara, California, 1975.
- 10.- CATCOTT, E.J.: Progress in Canine Practice. American Veterinary Publications. Vol. II, Santa Bárbara, California, 1979.
- 11.- CATCOTT, E.J.: Progress in Feline Practice. American Veterinary Publications, Vol. II, Santa Bárbara, California, 1971.
- 12.- DAVENPORT, H.E.: Fisiología de la Digestión, 2a. Ed. Editorial Interamericana, México, D.F. 1968.

- 13.- DUKES, H.H.: Duke's Physiology of Domestic Animals. 9th Ed. Comstock Publishing Associates, Ithaca, 1977.
- 14.- ETTINGER, S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the Dog and Cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1975.
- 15.- FIXA, B and KOMARKOVA O.: Immune phenomens in chronic gastritis, coincidental or pathogenic? Leber Magen Darm 5: 162-166 (1975).
- 16.- GOMEZ, J.A.: The gastrointestinal contrast study, Methods and interpretation. Vet Clin North Am. 4: 805-842 (1974).
- 17.- GUYTON, A.C.: Medical physiology. 4th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1971.
- 18.- HAM, A.W.: Tratado de Histología. 7a. Ed. Editorial Interamericana, México, D.F. 1975.
- 19.- HAPPE, R.P. and VAN DER GAAG I: Endoscopic examination of esophagus, stomach, and duodenum in the dog. JAAHA. 19: 197-206 (1983).
- 20.- HAPPE, R.P.: VAN DER GAAG I; WOLVEKAMP W T.: Pyloric stenosis caused by hipertrophic gastritis in three dogs. J. Small Anim Pract 22: 7-17 (1981).
- 21.- HAYDEN D.W. and FLEISCHMAN R.W.: Scirrhus eosinophilic gastritis in dogs with gastric arteritis. Vet Pathol, 14: 441-448 (1977).
- 22.- JOHNSON, R.G.; BARRUS, J; and GREENE R.W.: Gastric dilatation-volvulus: Recurrance rate following tube gastrostomy. J.AAHA 20: 33-37 (1984).
- 23.- KEALY, I.: Diagnostic Radiology of the Dog and Cat. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1979.
- 24.- KIPNIS, R.M.: Focal cystic hipertrophic gastropathy in a dog. J. Am Vet Med Assoc, 173: 182-184 (1978).
- 25.- KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy, Small Animal Practice; 5th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1974.
- 26.- KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy Small Animal Practice; 6th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977.

- 27.- KIRK, R.W.: Current Veterinary Therapy Small Animal Practice; 7th Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
- 28.- KRUNNGEN, H.J.: Giant hipertrophic gastritis of Basenji dogs. Vet Pathol 14: 19-28 (1977).
- 29.- LANIER, W.M.: Safe management and prevetion of gastric disention/volvulus in dogs. Vet Med Sm An Clin, 76: 683-686 (1981).
- 30.- LAWSON H.H.: Is the lesser curvature an area especially to injury by duodenal contents? Br J. Surg 63: 589-591 (1976).
- 31.- MAC COY D.M.; Sykes G.P.; Hoffer R.E and Harvey HJ; A gastropexy technique for permanent fixation of the pyloric antrum. J. AAHA 18: 763-768. (1982).
- 32.- MATTHIESEN D.T.: The gastric dilatation-volvulus Complex: Medican and surgical considerations. J.AAHA 19: 925-931 (1983).
- 33.- MC GREEVY J.M. and MOODY F.G.: Focal microcirculatory changes during the production of aspirin-induced gastric mucosal erosions. Department of surgery, University of Utah, 89:337-341 (1981).
- 34.- MERCK VETERINARY MANUAL. 5th Ed. Merck & Co. Inc., Rathway, New York 1979.
- 35.- MILLER, M.E.: Anatomy of the Dog. 2nd Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1979.
- 36.- MIYOSHI, A.: A recent view of chronic gastritis. JPN J MED, 15: 250-252 (1976).
- 37.- MOODY, F.G. and Mc GREEVY, J.M.: Cimetidine and Prostaglandin: evidence for different modes of action on gastric mucosa. Gastroenterology, 74: 1333-1334 (1978).
- 38.- MOODY, F.G.; MC GREEVY J; ZALEWSKY C; CHEVNG L.Y. and SIMONS M.: The cytoprotective effect of mucosal blood flow in experimental erasive gastritis. Acta Physiol acand suppl special: 35-45 (1978).

- 39.- MOORE, K.L. and HAY, D.J.: Embriologia Clinica. Ed. Interamericana, México, 1975.
- 40.- MORGAN, J.P.: Techiques of Veterinary Radiology. 3rd Ed. Veterinary Radiology Associates, Davis California, 1982.
- 41.- NORKUNAS, P.P. and LAPINSKANS, V.I.: Role of disorder of blood outflow in gastric pathology. Eksp Khir anesteziol 1: 33-36 (1975).
- 42.- O'BRIEN, T.R.: Radiographic Diagnosis of Abdominal Disorders in the Dogs and Cats. W.B. Saunders Co.
- 43.- ODNOKOR, P.; MOWAT, C and HIMAL, H.S.: Prevention of sepsis-induced gastric lesions in dogs by cimetidine via inhibition of gastric secretion and by prostaglandin via cytoprotection. Department of surgery, Royal Victoria Hospital 80: 375-379 (1981).
- 44.- OLIVERI, M; GOSSELIN Y and SAUVAGEAU R.: Gastric adenocarcinoma in a dog: Six and one half month survival following partial gastrectomy and gastroduodenostomy. J.AAHA 20: 78-82 (1984).
- 45.- PATTEN B.M.: Embriologia Humana. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina, 1969.
- 46.- RITCHIE W.P.: Actue gastric mucosal damage induced by bile salts, acid and ischemia. Gastroenterology 68: 699-707 (1975).
- 47.- RITHIE, W.P.: Bile acids, the "barrier" and reflux related clinical disorders of the gastric mucosa. Surgery 82: 192-200 (1977).
- 48.- RITCHIE, W.P. SHEARBURN, E.W. and NADINGA A Relationship of transmural electrical potential difference to changes in gastric mucosal permeability to H<sup>+</sup> and blood flow, Am J. Surg, 135: 110-114 (1978).
- 49.- ROBBINS, M.D. and STANLEY L.: Pathologic Bases of Disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1974.

- 50.- ROKKJAER, M. and MARQUERSEN J: Intestino-gastic reflux in dogs: spontaneous, after gastrojejunos tomy, and after Roux-en-y gastrojejunostomy, with various lengths of the defunctioning loop. Scand J. Gastroenterol 14: 199-203 (1979).
- 51.- SISSON, S.B. and GROSSMAN, J.D.: Anatomia de los Animales Domesticos. 4a. Ed. Salvat Editores, Barcelona, 1975.
- 52.- SODEMAN A.W.: Pathologic Physiology, Mechanisms of Diseases. 4th Ed. W.B. Saunders: Philadelphia (1967).
- 53.- SCHMIDT, H.A.: Clinical significance of the so-called gastric mucous barrier. Internist, 15: 437-438 (1974).
- 54.- STROMBECK, D.F. Small Animal Gastroenterology. 2nd Ed, Stonergate Publishing Daws, California, 1979.
- 55.- VAN DER GAG, I; HAPPE, R.P. and Wolvekamp W T.: A Boxer dog with chronic hipertrophic gastritis resembling Menetrier's disease in man. Vet Pathol 13: 172-175 (1976).
- 56.- WILKINSON, G.T.: Disease of the Cat. Pergamon Press, U.S.A. 1966.
- 57.- WRIGHT, R.P.: Malignant gastric ulcer associated with adenocarcinoma of the gastric fundus in a dog. Vet. Med. Sm an Clin, 76: 845-848 (1981).

ESTA TESIS FUE IMPRESA EN  
LOS TALLERES DE "TESIS  
PROFESIONALES"  
HOJALATERIA 29 COL. MORELOS  
TEL. 529-61-90  
SERVICIO A DOMICILIO

