

271 280



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**"EL SINDROME DE DILATACION GASTRICA  
EN EL PERRO "**

Tesis por:

**ROLAND URBINA BRICEÑO**

Asesorada por el M.V.Z.

**MANUEL RANGEL QUINTANAR**

Sometida como requisito parcial  
Para obtener el título de:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Cd. Universitaria, México, D. F.

1 9 8 4





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

## I N D I C E

I.	Introducción:	pág.	1-3
	I.1 Antecedentes		
	I.2 Justificación		
	I.3 Objetivos		
II.	Etiología:	pág.	4-6
III.	Patogénesis:	pág.	7-13
	III.1 Cambios Anatómicos		
	III.2 Cambios Fisiológicos		
	III.3 Cambios Circulatorios		
	III.4 Cambios Respiratorios		
	III.5 Patogénesis del shock		
IV.	Manifestaciones Clínicas:	pág.	14-15
V.	Diagnóstico:	pág.	16-18
VI.	Prevención y Terapéutica:	pág.	19-32
VII.	Pronóstico:	pág.	33-34
VIII.	Resumen	pág.	35-36
IX.	Bibliografía:	pág.	37-40

## " EL SINDROME DE DILATACION GASTRICA EN EL PERRO "

### I. INTRODUCCION:

El síndrome de dilatación gástrica se asocia con un alto grado de mortalidad. Se estima que aproximadamente 36,000 perros sufren esta enfermedad en los E.U., con un promedio anual de 1-2 casos por cada M.V.Z. Se piensa que la frecuencia con que ocurre esta severa entidad puede ser debida a una predisposición hereditaria en ciertas razas. (12), (16), (44)

Gracias a los adelantos que ha tenido la ciencia, se ha permitido desarrollar mejores técnicas de diagnóstico y terapéutica médica quirúrgica, lo que ha contribuido a disminuir la severidad de la incidencia de este síndrome, y a emitir un pronóstico más favorable ante un problema que compromete seriamente la vida del paciente. (32)

Sin embargo, aún existen problemas que no han sido resueltos-satisfactoriamente, como son las complicaciones de torsión y-vólvulo gástrico, las cuales preceden a la dilatación, causando la muerte del canino o bien lesionando su organismo, lo cual merma su capacidad productiva. (12), (16), (40)

#### I.1 ANTECEDENTES:

De acuerdo a los estudios realizados por Blackburn & McFarlane en 1944, la torsión del estómago se caracterizaba en los perros tanto por una distensión timpánica que pone en peligro la vida del paciente, como por la dilatación y congestión del estómago que se observa a la necropsia. Señalan que esta enfermedad se presenta con más regularidad en razas de perros de gran tamaño con abdomen agalgado, presentando el estómago una rotación de 270° en sentido a las manecillas del reloj ó 90° - al contrario de éstas. (5), (17)

Entre los estudios más recientes elaborados con dicho fin y - que han sido tomados en cuenta para la elaboración del presente trabajo, se cuentan los siguientes:

- 1) Diagnóstico de la torsión del estómago, durante el periodo de Enero de 1960 a Abril de 1966, elaborado por Funkquist & Garmer. (17)
- 2) Informe del tratamiento no quirúrgico de torsión gástrica elaborado por Funkquist & Garmer de 1967 a 1969. (21)
- 3) Métodos para tratar la dilatación y vólvulo gástrico, elaborado por Walshaw & Johnston en 1974. (39)
- 4) Técnicas para efectuar el vaciamiento del estómago, elaborado por Funkquist & Obel en 1978. (20)

En el primer estudio que nos describe la torsión gástrica, el examen de Rayos X demostró un vaciamiento retardado del estómago debido a la disfunción del esfínter pilórico. Con base a la información obtenida, la torsión se considera como la última etapa de la dilatación crónica del estómago que precede del desorden en el vaciamiento gástrico.

El segundo estudio, tuvo por objeto principal llegar a un mejor conocimiento de la gastropexia fúndica, como técnica que facilita una buena profilaxis contra la recaída a la torsión gástrica. La ruptura de la adherencia estomacal se debe a la inflamación y cauterización del peritoneo parietal o al uso inadecuado de irritantes químicos.

El tercer estudio consistió en probar los diferentes métodos de descompresión gástrica por medio de la gastrotomía y laparotomía exploratoria, para tratar las mayores complicaciones de dilatación y vólvulo gástrico.

Finalmente, el cuarto estudio tuvo por objeto el definir la-

evacuación del estómago por medio de la gastrocentesis y el drenaje.

## I.2 JUSTIFICACION:

Se realiza un estudio de dicha enfermedad para proporcionar una guía sencilla y práctica, en donde los médicos interesados, así como los estudiantes que cursen las materias de -- Clínica Canina, Terapéutica y Técnicas Quirúrgicas, conozcan las investigaciones efectuadas en esta área.

Se espera que los problemas existentes de dilatación gástrica, disminuyan en un porcentaje considerable después de proponer las diferentes terapias que reducen la probabilidad de este síndrome.

## I.3 OBJETIVOS:

Tomando en cuenta los antecedentes antes mencionados, el -- presente trabajo contiene los siguientes objetivos:

- a) Recopilar toda la información existente sobre " el síndrome de dilatación gástrica en el perro ", efectuando una revisión de los mismos y su integración correspondiente.
- b) Conjuntamente con la información obtenida, se trata de llegar a una estimación directa de la etiología y patogénesis que permita analizar diferentes alternativas de diagnóstico para así poder aplicar la terapia que redunde en un pronóstico favorable.

## II. ETIOLOGIA:

El síndrome de dilatación gástrica es una enfermedad de curso agudo que se asocia con serias complicaciones patológicas las cuales comprometen gravemente la vida del paciente pudiendo culminar con la muerte de éste. (44)

En ciertos estudios realizados se ha comprobado que existen dos tipos de dilatación gástrica en la práctica de pequeñas especies: a) la dilatación gástrica en el perro joven, donde el exceso de alimento consumido es el factor etiológico predominante. b) la dilatación gástrica en el perro adulto, donde los gases y fluidos se acumulan en el estómago por razones que no están claramente definidas. (1)

Dos condiciones son necesarias para que se presente esta enfermedad: a) presencia de gas y/o fluido y b) una obstrucción que impida el alivio de la distensión ya sea a través de la eructación, la emesis, la absorción o por el paso de los contenidos gástricos al intestino delgado. (44)

Esta es una enfermedad multifactorial que se ve asociada con: emesis, parto, trauma, neoplasmas gástricos, pica, aerofagia, salivación excesiva, inhibición vagal con estimulación esplénica, desequilibrio de electrolitos, desvitalización de la pared gástrica, obstrucciones duodenales, íleo paralítico, anestesia general y cirugía abdominal. De mayor consecuencia, además del tipo de alimentación, es el manejo del animal así como los factores hereditarios que son importantes en la predisposición de dilatación gástrica que sucede en ciertas razas, tales como: Gran Danés, Setter Irlandés, San Bernardo, reportándose también en el Dachshund. (1), (2), (5), (12), (14), (16)

De la acumulación de gas resulta la dilatación gástrica ya que el aumento del contenido viene a ser secundario al efecto de la distensión. Este fluido parece ser de origen gástrico, pancreático, biliar y así con secreciones del intestino delgado, las cuales no pueden ser reabsorbidas debido -

al disturbio venoso que se presenta en la víscera distendida. Los gases en la región gastrointestinal son similares al aire atmosférico. La aerofagia es el recurso más obvio para permitir que el aire atmosférico entre a la región gastrointestinal.

La difusión de gases de la sangre dentro del lumen de la región gastrointestinal se origina con la presencia de la estasis venosa, la fermentación bacteriana de un substrato adecuado y la reacción de un ácido gástrico y de secreciones básicas pancreáticas.

El aire se inspira inconscientemente, a menos que un esfuerzo consciente impida que la aerofagia se presente. La aerofagia se facilita por la extensión del maxilar inferior y del cuello, los cuales ensanchan el esófago, permitiendo que el aire entre rápidamente dentro de éste ocasionando la distensión gástrica. (44)

El ejercicio y la estimulación posterior a la alimentación pueden producir aerofagia, como también ensanchamiento de la pared gástrica y sus ligamentos de soporte, dando lugar a la retención y atonía gástrica. Los alimentos y líquidos que se engullen con rapidez, incrementan considerablemente el grado de aerofagia. La incidencia de dilatación gástrica parece relacionarse a la cantidad de cereal que contienen los alimentos comerciales elaborados para perros. (12), (36)

La dilatación se describe como una condición primaria que se puede acompañar de torsión y vólvulo gástrico. Desde el momento en que la dilatación precede a la torsión, todos los factores etiológicos causantes de la distensión, pueden estar asociados a la torsión gástrica. También existen factores anatómicos que ocasionan esta complicación, entre ellos están el alargamiento o ruptura de los ligamentos gástricos de soporte, la rotación esplénica, el estómago lleno de alimento, la disfunción del esfínter pilórico y la atonía gástrica. (5), (14), (16)



Eventualmente después de la dilatación gástrica, el estómago sufre una torsión, pero es insuficiente para causar obstrucción en los segmentos gastroesofágicos y duodenales, por lo tanto el gas y/o fluido acumulado, se vomita o pasa al duodeno. Con la atonía de los músculos gástricos y sin estructura en los ligamentos de soporte, el estómago permanece en la posición de vólvulo.

El factor esencial en el desarrollo de vólvulo gástrico, es la relajación de los ligamentos de soporte del estómago. El agente etiológico que se asocia con el vólvulo gástrico crónico, parece ser la reincidencia de dilatación gástrica. Estos animales experimentan episodios donde es posible observar la extensión de ligamentos, ensanchamiento del fondo gástrico y predisposición para la atonía estomacal.

Todos los factores anatómicos antes mencionados, se asocian a la torsión gástrica pareciendo estar también implicados en la predisposición de vólvulo gástrico. (1)

### III. PATOGENESIS:

El síndrome de la dilatación gástrica aguda da por resultado la obstrucción de grandes venas que retornan la sangre a los canales esplénicos, renales y vasculares. Esta distensión afecta la función pulmonar y cardiovascular, así como a la pared gástrica, debido a la presión y a las condiciones hipóxicas en los tejidos, dando lugar a cambios en la permeabilidad celular. (1), (29)

Existen cambios gástricos que se asocian con la dilatación, observándose entre éstos, hemorragia y necrosis de la mucosa gástrica, producidos por el incremento en la presión intragástrica, compresión vascular, estasis sanguínea y anoxia. También se dan cambios bioquímicos que se asocian con la patología producida por la dilatación y cambios metabólicos como acidosis y alcalosis, que se dan con la separación de fluidos y electrolitos en los espacios transcelulares. (16)

Con la distensión del estómago, su motilidad se altera dando lugar a la atonía y retención gástrica.

Los pacientes con vólvulo, sufren los mismos cambios patofisiológicos que se dan con dilatación, siendo las únicas diferencias la isquemia, el rompimiento del retorno venoso de las venas porta y cava caudal y la necrosis gástrica que resulta de la hipoxia.

La distensión y vólvulo gástrico hacen que se distingan ciertos rasgos de acumulación de gas en el estómago, desplazamiento del píloro, saculación frecuente del fondo gástrico y ocasionalmente distensión esplénica. En la posición de vólvulo, el cardias parece estar a la derecha y el píloro y el duodeno desplazados dorsalmente y hacia la izquierda de la línea media. (1)

#### III.1 CAMBIOS ANATOMICOS:

La dilatación gástrica se relaciona con el tamaño del animal

ya que un factor anatómico ayuda a que se observen alteraciones en el esófago, estómago, unión gastroesofágica y -- diafragma.

La eliminación de gas no es posible en perros que padecen este síndrome, debido a una falla en la conexión gastroesofágica que restringe la apertura del esfínter al volverse oblicuo el ángulo que une al esófago con el estómago.

Cuando el estómago se encuentra pletórico, el ángulo se -- vuelve agudo y se incrementa la presión intragástrica haciendo que se cierre el haz de His.

La función del esfínter gastroesofágico se controla por -- factores neurales o humorales, las pérdidas de los cuáles contribuyen a la incompetencia del reflujo, por lo que se puede decir que no hay razón para creer que el mal funcionamiento del esfínter produce dilatación gástrica.

Las alteraciones anatómicas que se asocian con dilatación gástrica generalmente afectan al estómago y gran parte de los órganos que se encuentran en la cavidad abdominal, dependiendo del grado de la distensión. (16)

La dilatación del estómago se acompaña por el desplazamiento del bazo, el cual permite la progresión de la distensión simple a la torsión y finalmente al vólvulo. La torsión se presenta cuando el grado de rotación en la unión -- gastroesofágica es menor de  $180^\circ$  y su obstrucción no es -- completa. El vólvulo parece ser una complicación de la -- torsión en la cuál la rotación es mayor de  $180^\circ$  y su obstrucción ocurre en la terminación de cada segmento dañado.

Cuando se presenta el vólvulo, la porción pilórica del estómago se mueve dorsalmente y hacia la izquierda y el duodeno permanece ventral con relación al esófago. El píloro generalmente se cierra después que el esófago sufre una --

torsión mayor de 180° y el duodeno se comprime entre el esófago, el hígado y la pared gástrica. (44)

Ciertos estudios también reportan que el gas que produce la dilatación gástrica es similar en composición al aire atmosférico, lo cuál apoya la idea que la mayor parte del gas es aire inspirado. Otros estudios reportan que el gas es primordialmente bióxido de carbono, apoyando la teoría de que las bacterias que producen gas están involucradas.

Las grandes cantidades de bacterias productoras de gas en el estómago pueden predisponer a la dilatación gástrica, pudiendo dañar al estómago, lo suficiente como para que la secreción normal de ácido gástrico se pierda, pre disponiendo a una dilatación subsecuente.

El gas y el fluido se acumulan a través de la región gástrica, entonces el estómago se dilata y su atonía se vuelve secundaria a la obstrucción gástrica. La atonía y el íleo paralítico describen la pérdida de función motora que aparece después de un trauma, cirugía espinal y abdominal, en los cuales una estimulación de los nervios simpáticos produce una pérdida aguda de motilidad gastrointestinal.

La dilatación gástrica aguda da como resultado la hemoconcentración de pérdida de fluidos dentro del intestino y dichos cambios se reflejan en el aumento del hematocrito y concentración de proteínas plasmáticas. Se sugiere que la acidosis es causada por un gran aumento en los ácidos orgánicos plasmáticos, como lo es el ácido láctico que se eleva con la dilatación gástrica.

Como consecuencia, la función hepática y renal usualmente están afectadas por la dilatación. La necrosis hepática es producida por la hipoxia y la endotoxemia, y el aumento de uréa, nitrógeno y creatinina en la sangre altera la función renal. (36)

### III.2 CAMBIOS FISIOLÓGICOS:

En el estómago normal del canino, la distribución de sangre es aproximadamente el 80% en la mucosa, con una suministración equivalente en el resto de la submucosa y muscular. Cuando la mucosa gástrica está sujeta a alta presión y se acompaña de congestión y estasis venosa, entonces ocurre le si ón en la pared gástrica.

Cuando la presión intragástrica aumenta, la porción pilórica del estómago sufre estimulación anormal, la cuál puede ser electromiográficamente confirmada, ya que las ondas antiperistálticas se ven incrementadas marcadamente. Este -- proceso se reduce al mínimo por el efecto de la hipoxia isquémica.

También cuando se incrementa la presión intragástrica ocurren cambios patofisiológicos en el retorno venoso del estó mago así como en su motilidad. Como podemos ver, cuando el drenaje venoso del estómago se deteriora entonces se deriva la hipoxemia y la acidosis, y es por esta razón que la pared estomacal se vuelve atónica. (1)

La anoxia se presenta cuando existe hemorragia subepitelial y edema, continuándose al punto de ulceración debido a la - acidosis gástrica con la presencia de iones de Hidrógeno -- (H) .

Finalmente las consecuencias de una distensión culminan en gastritis hemorrágica. (36), (44)

### III.3 CAMBIOS CIRCULATORIOS:

La dilatación gástrica causa una obstrucción en el flujo de sangre a través de la vena cava caudal y el resultado de la compresión de esta vena es un decremento en el retorno veno s o al corazón y una baja progresiva en la función de la capacidad cardíaca.

Cuando existe vólvulo gástrico, la vena porta sufre una torsión que reduce el flujo sanguíneo dentro de la pared estomacal, intestino delgado y mesenterio. La oclusión venosa portal causa congestión esplénica y endotoxemia, lo que contribuye a la compresión vascular, estasis, anoxia y al aumento de ulceración gástrica. Con esta obstrucción, la histamina se libera y sobreviene una disfunción del sistema retículo endotelial. Estos desórdenes originan la coagulación intravascular diseminada (CID), en donde el factor depresor de miocardio (FDM) se libera del páncreas a través de las membranas celulares hacia el fluido pancreático extracelular. De aquí el factor depresor de miocardio (FDM) es transportado por los capilares sistémicos y vasos linfáticos hacia la circulación venosa. El FDM tiene los siguientes efectos: -- cardio-depresor directo, vasoconstrictor en los vasos esplénicos y depresor en las propiedades fagocíticas del sistema retículo endotelial. (16), (36), (44)

De la dilatación gástrica resultan cambios microvasculares, bioquímicos, metabólicos y de bases y ácidos, como: estasis venosa, hipoxia, acidosis, alcalosis y endotoxemia que reflejan la función alterada de varios órganos, tales como el estómago, intestino, hígado, páncreas y riñón. Cuando hay hipotensión e hipoxia, la administración de sangre al páncreas se reduce. Como resultado de esta hipoperfusión, el páncreas se vuelve isquémico, hipóxico y acidótico. (44)

La hipotensión arterial se desarrolla cuando la presión central venosa disminuye y la presión sobre la vena cava caudal incrementa, lo cuál ocasiona efectos cardiovasculares, dañando la función renal y produciendo en el animal un estado de shock hipotensivo. (1), (16)

Por consiguiente, las alteraciones hemodinámicas se pueden prevenir con simpatectomía torácica o vagotomía cervical durante el curso de dilatación gástrica. (44)

### III.4 CAMBIOS RESPIRATORIOS:

Cuando el estómago se expande y pasa los límites del espacio torácico, éste ejerce presión sobre el diafragma restringiendo la circulación pulmonar y reduciendo la frecuencia respiratoria. (1), (36), (44)

Cuando se limita el recorrido diafragmático del estómago, la resistencia expiratoria e inspiratoria se incrementa marcadamente.

El paciente tiene poca habilidad para expandir la cavidad torácica, lo que hace que la circulación pulmonar disminuya severamente, por lo tanto se necesita de energía para que los mecanismos compensatorios le den una ventilación adecuada a los pulmones. (1), (44)

Estudios realizados en especímenes postmortem nos muestran áreas de edema pulmonar, congestión y hemorragia que son compatibles con lesiones de atelectasia congestiva o shock pulmonar en el hombre. (44)

También la hipoxia de tejido y el shock neurogénico producen cierta acumulación de fluido y/o gas, lo que causa oclusión-gastrointestinal, debiéndose administrar una respuesta adrenérgica que reduzca la dilatación de vasos, estabilice el retorno venoso de la región gastrointestinal, disminuya las alteraciones cardiovasculares y mejore la frecuencia respiratoria.

### III.5 PATOGENESIS DEL SHOCK:

El shock se inicia cuando decrementa el retorno venoso al corazón. Este estado se agrava por la rotación del estómago y por el movimiento pasivo del bazo que causan oclusión venosa y congestión esplénica en el animal. (1), (44)

Por otra parte, se ha estudiado que las endotoxinas producen shock irreversible por originar un acúmulo de sangre en vasos capilares y por reducir el ritmo cardíaco. La irreversibilidad también se relaciona con la cantidad de endotoxina que entra en circulación y se reconoce por la falla de tratamiento que restaura la presión sanguínea y el ritmo cardíaco. (36)

El colapso vascular puede explicarse en base a tres teorías: a) el shock hipovolémico, b) el shock hipotensivo y c) el shock neurogénico. El hipovolémico separa fluidos y electrolitos en el estómago distendido. El hipotensivo decrementa el retorno venoso causando compresión de la vena cava y obstrucción en el flujo de la vena porta. El neurogénico ensancha los receptores y nervios esplénicos del estómago.

El decremento en el retorno venoso al corazón asociado con reflujo neurogénico, son las causas más significativas de un colapso vascular. (1), (16), (36)



#### IV. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Como se ha dicho previamente, la torsión gástrica ocurre cierto tiempo después de la alimentación, observándose en el animal períodos de náuseas, diarreas recurrentes, excesiva emaciación y tendencia a la timpanitis, pudiendo mostrar los pacientes uno o más de estos síntomas. (2), (17)

El más sorprendente hallazgo es que el perro se encuentra en un estado depresivo después de comenzar la actividad y el juego, portándose inquieto e incómodo. Posee una mirada de dolor y aflicción de no poder encontrar una posi- -ción confortable, esforzándose por vomitar pero estos in- tentos no se producen. En este período existe mucha salivación debido a la distensión del abdomen y la caja to- -ráxica. (2), (12), (36)

Cuando el animal es llevado a la clínica se muestra muy - débil, en decúbito lateral o moribundo, pareciendo estar- en estado de shock. Cuando se le examina se observa una- ligera distensión en el abdomen, particularmente en el la- do izquierdo.

El timpanismo abdominal es usualmente obvio a la inspec- ción y se confirma fácilmente a la palpación del abdomen, revelando esplenomegalia e intestinos llenos de gas. Al- practicar la percusión, el abdomen tiene una resonancia - timpánica, indicando la presencia de gas.

Mediante la inspección clínica, también se observa en el- paciente la distensión en el lado derecho e izquierdo del abdomen, dependiendo del grado de dilatación y del despla- zamiento de los órganos abdominales. A medida que el es- tómago se dilata, ocurren otras manifestaciones clínicas, como: polipnea, disnea, cianosis, lo que hace que el pa- ciente mantenga la boca abierta y sus extremidades ante- -riores separadas. La pulsación femoral se acelera a 200-

por minuto y se vuelve débil, ocasionando que el llenado capilar se prolongue ( de 4 a 5 segundos ). También se estima que la deshidratación es del 8 al 10 %. Entonces la falla cardiovascular es evidente por la pulsación rápida y poco resistente, por el tiempo del llenado capilar y por la cianosis en las mucosas. (1), (2), (12), -- (14), (27), (35), (36)

La polipnea y la taquicardia se observan como ensayos - compensatorios cuando se trata de restituir la cavidad torácica y también son consideradas como obstrucciones - del retorno venoso que resulta de la dilatación gástrica. El animal se angustia más por dolor, lo que generalmente se vuelve un gruñido.

A medida que la presión abdominal aumenta, la temperatura se vuelve anormal. Esta alcanza los 39.4° provocando signos de shock. El perro tiende a pararse pero como la distensión y el shock se agudizan, entonces el animal - presentará el colapso. (1), (2), (35)

Podemos decir que la mayoría de los pacientes manifiestan signos clínicos similares, como son: distensión abdominal, angustia, babeo, náuseas, debilidad y shock. La retención de grandes volúmenes de secreciones gastrointestinales y cambios orgánicos se asocian con la deshidratación y el shock. El perro continúa con agudísimo - dolor y su muerte se vuelve inminente. (1), (2), (12)

V. DIAGNOSTICO:

La dilatación gástrica se puede diagnosticar en base a la anamnesis y hallazgos clínicos, pero se confirma por medio de estudios radiográficos del abdomen, descompresión gástrica, cirugía, análisis de laboratorio y necropsia. (1), (10), (36)

La historia revela que el paciente previamente consumió rápido el alimento y además en exceso, lo cuál le provoca eructación. Cuando se examina al paciente se observa distensión abdominal con un sonido timpánico a la percusión y con intensos esfuerzos por vomitar. (1)

Las manifestaciones clínicas hacen que la dilatación gástrica sea relativamente fácil de diagnosticar. Si el diagnóstico es dudoso, o si se requiere de información para diferenciar una dilatación simple de vólvulo gástrico, o bien para llevar a efecto una eficaz terapia, las radiografías resultan ser muy útiles, ya que aportan los mejores recursos. Estas deben ser tomadas en diferentes posiciones, para el éxito del diagnóstico, debiéndose tomar en cuenta el tamaño de la película radiográfica, la cuál debe cubrir todo el abdomen para una mejor identificación de las estructuras orgánicas. (1), (2), (16), (24)

La mayor dificultad en un estudio radiográfico, es la de determinar la diferencia entre dilatación y vólvulo gástrico. Los cambios anatómicos de posición en los órganos, causan confusión en las radiografías abdominales. Cuando las anomalías aumentan por su severidad, entonces la dificultad de visualización en estas estructuras se hace mayor. (2), (16), (24)

La dilatación gástrica se puede identificar radiográficamente, por hallazgo de un estómago agrandado, lleno de gas y fluido, en forma de bolsas, principalmente en el cuerpo gástrico y la región pilórica.

Se puede apreciar que el píloro descansa a la izquierda y dorsalmente; el esfínter y el fondo evidentemente a la derecha y distendidos con aire, lo que se manifiesta como dilatación gástrica. También radiográficamente en algunos casos, se hace evidente la presencia de aire en la cavidad peritoneal, demostrando perforación gástrica. (1), (14), (24), (35), (36)

Las radiografías se deben tomar colocando al animal en --decúbito lateral izquierdo o reclinado dorsalmente. Antes de las exposiciones se debe administrar sulfato de bario por vía oral, lo que ayudará a interpretar el desplazamiento del estómago.

Si la radiografía revela una torsión del esófago de más de 180°, significa que hay presencia de vólvulo gástrico. También revelan distensión en la región abdominal izquierda y el intestino grueso con material fecal. (16), (19) (24)

Cuando se diagnostica una dilatación, más tarde pueden haber complicaciones de torsión. El estómago con una torsión parcial puede ser intubado para que la dilatación desaparezca.

La introducción de una sonda gastroesofágica se considera el instrumento idóneo para hacer el diagnóstico diferencial entre la dilatación simple y el vólvulo gástrico. Se dice que múltiples dilataciones en un mismo día indican torsión parcial del estómago y se requiere de una exploración quirúrgica. (1), (5)

Los perros que se presentan con náuseas y con mala posición del píloro y duodeno, demostrándose radiográficamente y confirmándose quirúrgicamente pueden estar asociados con una torsión gástrica parcial. Cuando la evidencia radiográfica de dilatación es de que el píloro y el duodeno rotan en una posición craneodorsal sobre el estómago, entonces el diagnóstico es de vólvulo. Con la presencia --

del vólvulo, el bazo está usualmente junto al diafragma o hígado y se hace difícil su visualización. Por esta razón para tomar ventaja de la distribución de aire y fluido, - una radiografía dorsoventral es más útil en comparación de la ventrodorsal. (1), (9), (24)

El diagnóstico de torsión gástrica se confirma por la obstrucción del esfínter pilórico que impide el paso de la sonda gastroesofágica en el paciente, requiriéndose de laparotomía exploratoria. (2), (16), (22)

Los diferentes hallazgos explican que el aumento de la urea en la sangre, fósforo inorgánico, creatinina, fosfoquinasa, potasio, suero glutámico y pirúvico y transaminasa, es lo que induce a la dilatación gástrica. (1), (9), (29), (35), (36)

Al realizar la necropsia se observa congestión hepática, renal, pancreática y esplénica, además la superficie serosa y la mucosa gástrica con excesiva hemorragia. La evaluación de laboratorio, consistentemente muestra la hemocentración (por aumento de hematocrito y concentración de proteínas plasmáticas) y además acidosis. Se observa también muy marcadamente edema en la pared gástrica y lesión consistente en los intestinos, bazo e hígado, lo que ocasiona que el bazo adquiera la característica de la forma de V. (29)

Por lo tanto, la dilatación y vólvulo gástrico, resultan de la acumulación de gas en el estómago, del desplazamiento del píloro, de la saculación frecuente en el fondo gástrico y ocasionalmente del ensanchamiento y desplazamiento del bazo.

Las radiografías son una guía para predecir el curso clínico y particularmente el riesgo de las complicaciones de este síndrome, lo que permite al médico obtener una estimación directa de la patofisiología de esta condición. (1), (19), (26)

## VI. PREVENCIÓN Y TERAPÉUTICA:

El tiempo resulta ser el factor más importante para el manejo y tratamiento de distensión y vólvulo gástrico en perros. Inicialmente merecen suma atención tanto la dilatación como el shock producido por ésta. (1), (26)

Berg (1971) presentó cuatro básicas consideraciones para efectuar el tratamiento: a.- La restauración del volumen intravascular e inversión del colapso cardiovascular. b.- la atención y mantenimiento de la descompresión temprana del estómago. c.- la restauración de las estructuras anatómicas a sus configuraciones normales y relaciones espaciales. d.- la nutrición postoperativa y el retorno a la alimentación normal.

Según estudios realizados se llegó a la conclusión de que el M.V.Z. se enfrenta con dos opciones al tratar este síndrome:-- 1.- la inserción de un tubo faringoscópico y 2.- la exploración quirúrgica después de obtener un diagnóstico adecuado. (16)

Primeramente se debe tratar al paciente, eliminándole los contenidos gástricos por medio de la evacuación (gastrocentesis) y continuando por la introducción de una sonda estomacal o -- una descompresión manual del abdomen antes de recurrir a la cirugía. La evacuación resulta con éxito siempre y cuando no quede nada de gas en el estómago. Las dificultades de este método se deben que al eliminar las últimas cantidades de material gástrico, se necesita ejercer fuerte presión sobre la pared abdominal. (19), (20)

La gastrocentesis se inicia al usar una aguja grande con un diámetro exterior de 1.5-2mm, e introduciéndola en la región ventral derecha cuando haya percusión timpánica. Una vez que la aguja entra al estómago se escucha el sonido del gas que escapa, acompañado de un olor desagradable. Cuando la corriente de gas cesa, la aguja se elimina y se coloca al animal en decúbito lateral para realizar otra gastrocentesis en

la misma zona con percusión repetida. Es necesario que todo el gas se elimine para que el tamaño del abdomen vuelva a su normalidad, ya que si no se hace imposible el paso del tubo gástrico a través del esfínter.

Este método es efectivo para la eliminación de los contenidos gaseosos y fluidos gástricos, pues la estrechez previene que el tubo se obstruya por piezas grandes de contenidos sólidos gástricos. También se puede utilizar un trócar # 16 ó 18 en la parte superior de los costados, pero provoca un alto riesgo de contaminación peritoneal por lo que se recomienda sólo cuando otras formas de descompresión son inaplicables. (17), (20), (32)

Para facilitar el vaciamiento, el estómago debe lavarse con agua tibia intermitentemente durante el proceso de evacuación. Cuando el estómago es evacuado se administran oralmente antibióticos en una dosis de 250 mg/Kg de Cloranfenicol, tetraciclina o Penicilina. (12), (16), (35)

La evacuación de los contenidos gástricos previene que recurra la distensión, pero cuando se da el caso de que hay demasiado contenido gástrico en el estómago y durante este procedimiento no se elimine totalmente, entonces el animal volverá a recaer en el estado de semi-inflamado. Este proceso toma aproximadamente cinco minutos mientras se inserta la aguja con una mano y con la otra se comprime el estómago constantemente para que el gas se expele. (2), (12), (26)

Después de esto se le toman radiografías en diferentes posiciones para determinar si hay presencia de vólvulo, entonces se le debe insertar un tubo faringoscópico y si éste no resulta con éxito, el médico debe intervenir quirúrgicamente.

Luego, el paciente debe ser anestesiado, ya que con la introducción del tubo se le puede dañar fácilmente el esófago; a continuación la sonda endotraqueal se infla adecuadamente para prevenir que los contenidos regurgitados entren a los pulmones, de manera que introduciendo un gastroscopio de metal

rígido, la distensión pueda ser reducida. (5), (12), (16), (35)

Debe de utilizarse un tubo coltsize (1/4 pulgada de diámetro) para pasarlo a través de la unión gastroesofágica bajo control fluroscópico. Cuando el tiempo no permita intentar pasar el tubo estomacal, entonces la descompresión se ejecuta por medio de la trocarización gástrica con aguja # 14-18. (12), (35), (36)

En estos casos de dilatación, se debe usar solución salina caliente o Lactato de Ringer para remover los desechos extraños o el alimento excesivo que pueda dar lugar a la incidencia de este síndrome.

El lavado se continúa hasta que los contenidos regresan casi claros, indicando removimiento de todo el material gástrico. (1)

Si se requieren sedantes es crítico para el médico encontrar una droga que cause leve depresión en la respiración, entonces si se administra anestesia general se vuelven esenciales la intubación traqueal y la ventilación. La administración intravenosa de hidrocloreuro de Ketamina - (4 mg/Kg), Diazepan (0.25 mg/Kg) y una droga vagolítica como Atropina proverán la restricción adecuada y relajación-muscular sin depresión nerviosa. Los animales pueden ser intubados pero se les debe administrar oxígeno mediante una máscara facial para prevenir la hipoxia y acidosis. (12), (16), (35), (36)

El tubo debe estar bien lubricado para alcanzar más allá - del esfínter y una vez que el estómago se vacíe y se lave, el bario se infunde y se toman las radiografías para determinar la posición y perforación correspondiente. Mientras el paciente se estabiliza, la acumulación de gas o fluido se previene por medio de la descompresión continua. (32)

El tubo estomacal se elimina completamente si se logra corregir la torsión y debe reintroducirse varias veces des-



pués para que el médico se asegure de que no existe ya rotación alguna y si éste no se palpa por cierta presión, entonces el es t ó m a g o debe de volver a ser manipulado. (2)

De modo que la terapia consiste en colocar en la vena cefálica del paciente un catéter bastante grueso, induciéndole anestesia (Tiamital sódico) y se mantiene con Halotane y oxígeno, lo cuál relaja al animal y facilita el paso del tubo para que una vez que entre al estómago se coloque el animal en diferentes posiciones para que los contenidos gástricos se eliminen. (12), (26)

De manera que la trocarización se hace mientras el paciente está ligeramente sedado con un barbitúrico. Después de que la -- presión de la sangre y la función cardiovascular hayan mejorado la anestesia se intensifica para que la sonda sea introducida. Para esto se coloca la cabeza del perro en el borde de la mesa de operaciones y un receptáculo se emplea para coleccionar los con ten idos y así evitar la contaminación. (2), (12), (26)

Entonces, las medidas inmediatas para conservar la vida del paciente consisten en la descompresión de la dilatación y terapéu tica de la falla cardiovascular, realizándolas antes de cual - - quier manejo quirúrgico definitivo. La disrritmia cardíaca y coagulación intravascular aparecen como complicaciones de este - síndrome. (32), (36)

Las formas conservadoras de tratamiento son muy útiles pero su valor es muy limitado en los casos de torsión gástrica aguda. La administración oral de solución salina, el uso del esofagoscopia bajo anestesia con Tiopental sódico y ciertos antistamínicos intravenosos provocan náuseas en el animal. Los sedantes, - en particular el Tartrato de Trimeprazin da buen resultado en estos casos, pues su acción es la de relajar los esfínteres gástricos y musculares. El Fumarato de Promequazín es muy útil -- por su acción espasmolítica en el músculo liso y el efecto como sedante es bastante moderado. En los casos en que el tratamiento conservativo resulte satisfactorio es probable que pueda haber sido una simple dilatación gástrica o una torsión de 90° ya

que se observa muy difícil que una torsión de 270° pueda corregirse por otro método a menos que sea por intervención quirúrgica. (2)

Como vimos anteriormente, un fin inmediato del tratamiento inicial para la D.G.A. es el de mejorar la función cardiovascular, obteniéndose rápidos resultados por medio de la administración de fluidos.

Primero se le administran (100 mg/Kg) de Meperidina intramuscular y (2 mg/Kg) de Atropina para tranquilizar la ansiedad del perro. Luego, se le dan 2 litros de Lactato de Ringer para que mejore su función cardiovascular, juzgada por el pulso femoral y llenado capilar. A esta solución se le agrega Heparina - - (3,750 unidades/Kg/hr). Se coloca un catéter intravenoso de manera que otros fluidos y drogas se le puedan dar sin interrumpir la infusión de Heparina cada 4 horas. Al mismo tiempo se le obtienen 2 ml. de una muestra de sangre en la vena, y se hacen biometrías hemáticas como: volúmen celular, conteo de trombocitos, fibrinógenos y proteínas plasmáticas. Cuando el problema del shock se considera resuelto, entonces la administración de fluidos baja a 5 ml/Kg/hr.

La solución de Lactato de Ringer se alterna con 5 % de Dextrosa en agua. El Cloranfenicol intravenoso (1 mg/Kg) se continúa en intervalos de ocho horas. Entonces, su pulso femoral y llenado capilar permanecen normales, continuando también su capacidad de orina. Los niveles de fibrinógenos plasmáticos permanecen en menos de 50 mg/dl. El conteo de trombocitos es bajo pero no disminuye mucho. (14), (25), (36)

Generalmente después de la admisión se colectan muestras para hacer un hemograma, perfil químico de suero y urianálisis. En la mayoría de los pacientes, el fibrinógeno incrementa a - - - 400 mg/dl y el conteo de trombocitos a 53,000 unidades de conteo por milímetro. La coagulación determina de 2 hrs. después de la última dosis de Heparina intravenosa, no forma un coágulo en más de 540 segundos. Con el fin de bajar el tiempo de coagulación a límites más aceptables antes de una cirugía, entonces la administración de Heparina se descontinúa temporalmente. Los parámetros de coagulación son monitorizados y el tiempo que - - abarca es de 125 segundos; el fibrinógeno plasmático es de - -

500 mg/dl y el conteo de trombocitos es de 79,000 unidades de conteo por milímetro. La descarga hemorrágica del estómago disminuye significativamente. Entonces, el problema de coagulación intravascular diseminada se considera adecuadamente controlado para permitir la cirugía.

La fibrinólisis, la trombocitopenia y el decremento en el fibrinógeno plasmático en un nivel desmedido se consideran de evidencia suficiente para sostener un diagnóstico de D.G.A. (14), (35)

También por medio de la adición de fluidos intravenosos, la deshidratación se puede corregir ya que los electrolitos (ácidos y bases) se elevan.

Los corticosteroides se indican para estabilizar las membranas lisosomáticas, para incrementar la capacidad cardíaca y además como vasodilatador periférico. La mayoría de los agentes (catecolaminas) reducen la microcirculación en la víscera esplénica por lo que se contraíndica su uso.

Otros agentes (Isoproterenol) reducen la resistencia periférica pero probablemente hacen el shock más hipotensivo en los pacientes. Altas dosis de corticosteroides pueden causar pancreatitis aguda y pueden tener efectos inmunosupresor en el animal, permitiendo y potenciando la bacteremia. (16), (35), (36)

El uso de antibióticos se dirige contra los microorganismos anaeróbicos y aeróbicos absorvidos en la región gastrointestinal e ineffectivamente eliminados por el sistema retículo endotelial. La Penicilina es el antibiótico más eficiente contra las anaerobias y también ayuda a no romper la microflora intestinal. La Kanamicina es más útil contra las aerobias y el Cloranfenicol es efectivo contra las anaerobias. (36)

La bacteria aeróbica y sus endotoxinas son responsables de los altos promedios de mortalidad asociados con la contaminación abdominal de la microflora del intestino. La colonización del estómago por estas bacterias productoras de gas podría deberse a la reducción de secreción normal de ácidos.

Los antibióticos no son efectivos para controlar las cantidades anormales de bacterias en el estómago pues los que se administran oralmente no se absorben en el estómago ni tampoco se retienen ya que la bacteria entra al estómago desde la cavidad oral. (35), (36)

Los antiácidos no son recomendables por ser los más bajos en PH gástrico y eso permite que los carbohidratos fermentables incrementen su formación de gas. Tampoco se administran anticoli-nérgicos. (26)

La gastrostomía de la región costal derecha realizada bajo anestesia local ha sido descrita y evaluada como el método ideal de descompresión.

El mínimo tiempo quirúrgico, el poco riesgo, la eliminación de anestesia general son las ventajas de este procedimiento que se ofrece para aquel paciente que no pueda ser rápidamente intubado oralmente. La descompresión se mantiene mientras la estabilización del paciente se lleve a cabo y la vitalidad gástrica se evalúe por medio de exámenes de fluido estomacal, por un diagnóstico obvio y un valor pronosticado. Existe una relación clínica aparentemente directa entre la mortalidad y la necrosis de la pared gástrica. Si la necrosis se detecta, el paciente debe ser dirigido a la cirugía y efectuar la resección. La ventaja mayor podría ser la demora en la resección gástrica en aquellos casos de pendiente perforación. (16), (26), (32), (35)

El abdomen se explora con el propósito de una reposición del órgano, restauración gastrostómica, inspección y resección del tejido desvitalizado y para efectuar procedimientos profilácticos. Los procedimientos abogados para reducir la recurrencia incluyen la piloroplastia, esplenectomía, gastropexia, gastrectomía y gastrostomía. Aunque ninguno de estos procedimientos son cien por ciento efectivos en prevenir la torsión gástrica; existe un grado de recurrencia más bajo cuando estos se llevan a cabo. (32)

Antes de llevar a cabo la cirugía, el examen radiográfico se utiliza para detectar cualquier disfunción gástrica que resulte de alguna lesión en la pared gástrica (isquemia) o cualquier mal posición (vólvulo). En algunos pacientes se presenta la -

torsión del pedículo esplénico. Si se estabiliza previamente al animal, entonces si son capaces de resistir la cirugía. Esta se recomienda para cualquier perro menor de 6 años, después del primer episodio de inflamación. (26)

Como podemos ver, la cirugía corrige el estado patológico e incluye procedimientos que previenen la recurrencia de esta condición. Durante ésta, el electrocardiograma debe monitorizarse por la presencia de arritmias cardíacas en el paciente. (32)

Se puede recurrir a la técnica de la piloroplastia para acelerar el vaciamiento gástrico y reducir la distensión, esencialmente en la presencia de patología pilórica. También se usa para tratar la obstrucción gástrica debida a la estenosis pilórica y para corregir la retención gástrica anormal. Esta cirugía altera las contracciones del antro ya que rompe la retro-pulsión de las partículas de sólido y como consecuencia el vaciamiento gástrico de sólidos se acelera. También duplica la excreción fecal pero sin producir diarrea. (1), (32), (36)

La esplenectomía generalmente no se requiere a menos que haya anomalía vascular asociada con trombosis intravascular. Esta elimina el bazo torcido y severamente dañado y solamente se efectúa en instancias en que se presenten la trombosis y la desvitalización gástrica. La pared gástrica se observa con esplenomegalia y trombosis. La presencia de trombosis esplénica y necrosis en la pared gástrica deben alertar al cirujano de la posibilidad de desórdenes de coagulación y arritmias cardíacas. (1), (2), (12), (26), (32), (36)

La gastropexia es la fijación quirúrgica de la pared estomacal a la pared abdominal para estimular la formación de adherencias y así limitar la motilidad gástrica. Este proceso requiere muchísimo tiempo quirúrgico y eliminación de tejido en los pacientes que están críticamente afectados. Puede ser de valor definitivo en los pacientes con inflamación crónica, cuando otros procedimientos no dan resultados. La gastropexia ayuda a prevenir la recurrencia de torsión ya que los músculos gástricos se suturan al músculo de la pared abdominal con la sugestión de que las adherencias permanecerán unidas. La gastrocopexia que es la fijación de curvatura mayor del estóma-

go hacia el cólon transversal se usa también para prevenir la recurrencia de dilatación. El uso de la gastropexia como medida profiláctica incurre dos problemas: a.- la dificultad de producir con seguridad adhesiones permanentes entre el estómago y la pared abdominal y b.- si la gastropexia es una profilaxis insegura contra alguna recaída es porque la adhesión está en la parte más próxima al estómago. Algunos animales sometidos a la gastropexia profiláctica después de su recuperación pueden mostrar adherencias entre la pared fúndica y el omento mayor, originadas probablemente de los desórdenes circulatorios durante el ataque. La gastropexia se realiza en la pared abdominal izquierda, exponiendo una pequeña área de la muscular y suturando esta área a la pared abdominal con cat-gut crómico # 0. Se coloca un tubo de drenaje en la cavidad peritoneal y se lleva al exterior a través del flanco izquierdo y la parte externa del tubo se ocluye mediante pinzas hemostáticas. La muscular abdominal se cierra usando sutura simple # 1, los tejidos subcutáneos con cat-gut crómico # 00 y la piel mediante puntos separados con nylon # 00. Después se instilan 2 litros de solución salina, conteniendo 2 mgs de Ampicilina dentro de la cavidad peritoneal. Generalmente después de la cirugía, el perro recibe 3 litros de solución de Lactato de Ringer, al cual se le agrega 0.1 mg de Isoproterenol para combatir una bradicardia recurrente. Al completar la cirugía, la capacidad de orina es de 4 ml/Kg/hr. El tiempo de llenado capilar y la perfusión de la membrana mucosal son normales y el pulso se vuelve irregular en 140 pulsaciones por minuto. (1), (14), (16), (20), (21), (32), (36)

El hecho de que algunos pacientes muestran rompimiento de la adhesión, puede ser motivo de la intensificación de las medidas que promueven la inflamación y que se usan durante la operación por la extensión de la cauterización al peritoneo parietal o por el uso adicional de un irritante químico. La selección de los materiales de sutura es de suma importancia, siendo necesario utilizar los no absorbentes para producir adhesiones peritoneales y permanentes con seguridad. (21)

La gastrectomía se ejerce para remover áreas de necrosis. En algunos pacientes puede necesitarse la extirpación en más del

50 % del estómago, por las grandes áreas de tejido desvitalizado que son recursos potenciales de desórdenes en la coagulación y arritmias cardíacas. El defecto se cierra con un fuerte tejido de dos capas para garantizar una adecuada obturación. La extirpación parcial del fondo gástrico se ha tratado en pacientes con estómagos atónicos y pletóricos como resultado de la inflamación crónica. (32)

La gastrostomía es la creación de un orificio artificial en la pared estomacal para propósitos de descompresión y alimentación.

Un tubo de tracción sirve para unir la pared estomacal a la abdominal, permitiendo la formación de adherencias debido a que hay falla en la técnica de gastropexia. Este procedimiento requiere muy poco tiempo quirúrgico, no abarca gran porción de la pared estomacal y provee una vía comfortable para la descompresión postoperatoria. De todos los procedimientos profilácticos ya mencionados, sólo el tubo de tracción en la gastrostomía ha reducido significativamente la recurrencia de vólvulo gástrico. Para el procedimiento de la gastrostomía se utiliza la tracción de un catéter de Foley que es aplicado para restringir el movimiento y permitir la formación de adherencias. El catéter de Foley se penetra a través de una incisión en la pared abdominal localizada en la parte derecha de la línea media aproximadamente 4 cms atrás de la última costilla. Se debe tener cuidado en prevenir la laceración de las arterias y venas epigástricas. El tamaño de la incisión no debe exceder el diámetro del tubo y debe penetrar todas las capas de la pared abdominal de manera directa. Después, el omento mayor se moviliza cerca del antro pilórico para permitir que el tubo perfora muchas de sus capas antes de su colocación dentro del estómago. Se realiza una sutura con aluminio en la región antral del estómago. La incisión se hace en el centro de la pared estomacal rodeada por dicha sutura y la punta del catéter de Foley se coloca dentro del lumen gástrico. El tubo se infla y la sutura se anuda para formar un cierre seguro alrededor del tubo. Aplicando tracción en el catéter, el antro se contrae dentro de la pared abdominal, --

entonces se debe de llevar a cabo la gastropexia con sutura de alumnio. Después de la oclusión abdominal, el tubo se adhiere firmemente a la piel para mantener la tracción entre el estómago y la pared abdominal.

El tubo debe permanecer de 5 a 7 días antes de ser eliminado. El paciente puede tratarse en casa a menos que se observen complicaciones. Cuando el tubo se elimina, el catéter de Foley - debe desinflarse primero. La fístula se trata como una pequeña incisión por medio de limpieza local y se espera que ésta drene pocos días para después cicatrizarse. Este procedimiento ha sido de mucho éxito en la prevención de torsión. Las -- bandas de adherencias entre el estómago y la pared abdominal - se recomiendan en los pacientes que se operan por condiciones no relacionadas a la torsión gástrica. La incisión quirúrgica en el estómago debe estar paralela a las fibras musculares longitudinales entre la curvatura mayor y el área de menos irrigación, a fin de disminuir la pérdida de la motilidad normal. Con buenas técnicas de sutura, la motilidad se recobra en dos semanas. El vaciamiento de líquidos es una función de la presión intragástrica que es determinada por la motilidad fúndica. (12), (16), (32), (36)

La incisión de laparotomía paracostal se extiende para permitir la exploración del abdomen. El estómago se encuentra con una rotación aproximadamente de 90° pero regresando a su posición normal. El ligamento gastroesplénico y las porciones del omento se congestionan, observándose hemorragias equimóticas. Todos los tejidos son viables por lo que no se requiere resección.

El estómago se sutura a la superficie peritoneal caudalmente a la izquierda de la 13va costilla, usando un cat-gut crómico. La incisión de laparotomía se cierra y se inserta un tubo farringoscópico. No se observa hemorragia incontrolable durante o después de la cirugía. Luego se administra un antibiótico - (Penicilina y Estreptomina) para prevenir cualquier infección y si el shock es muy marcado entonces se aplica solución-glucosada intravenosa. Si vómita cierto material gástrico es señal de que la torsión ha desaparecido. (2), (12), (25)



La antrectomía es la cirugía que ayuda a remover el antro eliminando la parte del estómago que se contrae con cada onda peristáltica y retropulsa el alimento lejos del píloro. La retro pulsión actua para dilatar el vaciamiento gástrico de sólidos. (36)

Los procedimientos quirúrgicos deben tomar cuidado de que los nervios vagales no sean seccionados. La pérdida de inervación-vagal en la parte más próxima al estómago, produce una lesión-persistente en el fondo y en el cuerpo de éste y una disminu---ción trascendental de motilidad en el antro. La motilidad fúndica se requiere para un vaciamiento gástrico normal. La denervación parasimpatomimética distal y proximal del estómago produce una retención gástrica más severa.

La secreción gástrica de ácidos puede ser afectada por la cirugía gástrica. La retención postquirúrgica, causante de la distensión prolongada del antro, estimula la secreción gástrica -- inmediata de ácidos. La secreción gástrica reducida en ácidos-puede causar elevación de bacterias intestinales. (36)

Como la parte fúndica es de mucha importancia en la torsión, -- entonces si es recomendable y razonable intentar la profilaxis-por medio de la fundopexia después de algún ataque. Los estu--dios reportan que la fijación del fondo por una sutura simple - no es suficiente para establecer la adhesión permanente entre - el fondo y la pared abdominal.

La fundopexia se usa como un procedimiento profiláctico después de que el animal se ha recuperado del ataque de torsión gástrica. Se realiza de las 1 a 14 semanas después del episodio inicial. Se induce anestesia con tiobarbitúricos (Pentotal) o con pequeñas cantidades de Innovar (0.05 mgs de Fentanil y 2.5 mgs-de Droperidol por Kg.) y se mantiene con Halotane. El abdomen-se abre por una incisión en el lado izquierdo paralela al arco-del costado. El fondo se identifica y se coloca en su posición craneodorsal en la parte izquierda de la cavidad abdominal. La parte central del fondo se puntea por termocauterización o por-

diatermia antes de suturarlo. La parte cauterizada del fondo se fija a la parte mediódorsal del diafragma izquierdo y la pared dorsal abdominal a la izquierda de la aorta con 5 ó 6 puntos de cat-gut # 0 y la pared abdominal y la piel se cierran con nylon # 00. Durante los primeros tres días postoperatorios, el alimento y el agua se suprimen y el reemplazamiento del fluido se realiza. La cavidad peritoneal se lava con 5 litros de solución salina isotónica, conteniendo 1 gr. de Ampicilina para reducir la torsión. La pared gástrica se cierra usando un material de sutura crómico, calibre 2-0 y aplicándose puntos de Connell y Cushing como refuerzos. (14), (21)

Después de un período de convalecencia que tengan los pacientes, se les puede experimentar la gastropexia fúndica profiláctica. El curso postoperatorio consiste en un mínimo cuidado que implica el mantener el tubo gástrico. El tubo se tapa para prevenir la pérdida de fluido gástrico, a menos que la descompresión se indique por el grado de distensión. Una venda abdominal se utiliza con poca presión para que el paciente no expulse el tubo. (32)

Se puede decir que los efectos de la cirugía son primariamente de motilidad, afectando al vaciamiento gástrico ya que la motilidad se altera por la interrupción quirúrgica de la inervación gástrica parasimpatomimética y por el daño muscular. (36)

Se inicia un plan siguiente para el manejo postoperatorio. La Heparina (25 unidades/Kg/hr) se continúa hasta que se tome una decisión clínica sobre las condiciones del paciente y haya restauración de las concentraciones de trombocitos y fibrinógenos. Se controla el tiempo de coagulación activa y la administración de Heparina se ajusta para mantener el tiempo entre 120 y 180 minutos. Los parámetros de laboratorio se monitorizan cuidadosamente siguiendo el retiro de Heparina para detectar la reanudación del factor de desgaste coagulante. (25)

En los siguientes días postoperatorios se obtienen muestras para un hemograma, perfil químico de suero y urianálisis. La --

alimentación se prosigue sin dificultad. El apetito del perro vuelve a la normalidad pero se recomienda una dieta en pequeñas cantidades de bajos residuos. Pequeñas cantidades de alimento deben ingerirse para reducir la incidencia de dilatación gástrica postoperatoria y los antibióticos se continúan hasta el séptimo día después de la operación. El alimento durante el período de inanición provoca el desarrollo de la necrosis del fondo durante el curso del tratamiento posterior, mostrando inapetencia después de que se haya remediado la dilatación. Es de vital importancia el que muchos animales con anorexia durante el período de inanición, muestran serias complicaciones de postración en el tratamiento posterior. La dieta postoperatoria consiste en suministrar solamente agua el primer día; - después los días siguientes a la cirugía, pequeñas cantidades de alimento que no expandan el estómago y se le restringe también la actividad inmediata después del comer. Los agentes antiespumosos previenen la timpanitis espumosa pero los perros con este síndrome retienen el aire libre y tales agentes químicos no previenen la recurrencia. (16), (20), (21), (25), (36)

La recuperación completa del efecto anestésico normalmente toma 24 horas. Durante el primer día el perro permanece quieto y sólo se le dan pequeñas cantidades de agua glucosada y caldo de pollo. Al segundo día, la alimentación se continúa con carne cocida. El ejercicio se restringe extremadamente hasta varios días pasada la operación. La terapia de antibióticos se continúa por lo menos 3 días. Las suturas en la piel se eliminan después de una semana. (2), (12), (14)

En el curso postoperatorio se elimina el tubo faringoscópico. Las concentraciones de fibrinógenos plasmáticos y trombocitos son más altas y la terapia a base de Heparina se discontinúa. Once horas después de retirar la Heparina, las concentraciones de fibrinógenos y trombocitos permanecen estables. Al propietario se le indica que lo alimente con comida enlatada en intervalos frecuentes. Las suturas se remueven el 14vo. día en el que el sitio de la incisión de laparotomía está sanando satisfactoriamente. (25)

Por consiguiente, para prevenir la recurrencia los propietarios deben estar alertas de sostener un régimen de alimentación adecuada como al mismo tiempo vigilar la actividad del paciente.

VII. PRONOSTICO:

Cuando el M.V.Z. reconoce el síndrome de D.G.A. en su paciente, debe de informarle al propietario la severidad del caso antes de proceder con la terapia, ya que el promedio de mortalidad - aproxima a un 30 % y es más alto si en dichos casos se requiere la cirugía para resectar esas partes atónicas del estomago. (5), (16), (35), (37)

Se debe tener en cuenta que el factor más importante en la prevención de la muerte del animal, parece ser el intervalo entre el comienzo de los síntomas y el inicio de una terapia efectiva.

La dilatación gástrica frecuentemente recurre y sobre todo en animales muy susceptibles puede progresar a vólvulo, pues se cree que hay mayor pérdida de motilidad gástrica que se puede identificar radiográficamente. (5), (37)

Para esto, la motilidad fúndica y antral se requieren para un vaciamiento gástrico, como dijimos anteriormente, la pérdida de éstas son las que predisponen a una dilatación gástrica.

Después de que se haya llevado a cabo la descompresión, se deben realizar estudios radiográficos para identificar cualquier vólvulo, debiéndose corregir quirúrgicamente de 24 a 72 horas - después o cuando las condiciones del paciente hayan mejorado. (16), (37)

Durante los 3 ó 4 primeros días postoperatorios, se debe tener al animal en estricta observación por cualquier señal que nos indique recurrencia, vómito o estado de shock. También se le debe tener un control restringido en la alimentación y ejercicio ya que de esa forma se puede minimizar el riesgo de recurrencia.

Si la muerte ocurre, puede atribuirse a que las áreas necróticas del estómago no se trataron efectivamente durante la cirugía o también por anomalías cardíacas de etiología desconocida, peritonitis u otras causas.

### VIII. RESUMEN:

El síndrome de dilatación gástrica es una enfermedad de curso agudo que se asocia con serias complicaciones patológicas que comprometen gravemente la vida del paciente, pudiendo culminar con la muerte del mismo. (40), (44)

Cuando se incrementa la presión intragástrica ocurren cambios patofisiológicos en el retorno venoso del estómago así como en su motilidad, volviéndose irreversibles si este estado se complica. (1), (40), (44)

El shock se inicia cuando disminuye el retorno venoso al corazón, se agrava por la rotación del estómago y el movimiento pasivo del bazo que causan oclusión venosa y congestión esplénica.

Los efectos cardiovasculares se inician con el decremento en el retorno venoso, el cual viene de una obstrucción mecánica del flujo de sangre en las venas cava caudal y porta, volviendo al animal hipotensivo e hipovolémico, haciendo que le disminuya su capacidad cardíaca y desarrollando cambios microvasculares tales como: estasis venosa, hipoxia, acidosis, endotoxemia, alcalosis y fibrinolisis secundaria que son iniciados por potentes de coagulación, en donde el factor sedático del miocardio (FSM) se libera del páncreas. (16), (36), (40), (44)

Se sabe muy bien que el elemento tiempo es lo más importante en el tratamiento de dilatación y vólvulo gástrico. Si la asistencia es pronta y la terapia efectiva entonces la mortalidad decremente. (37)

La descompresión y la estabilidad del paciente deben realizarse antes de cualquier manejo quirúrgico definitivo. El vaciamiento del estómago se puede llevar a cabo por medio de la trocarización e introducción de un tubo gástrico, ya que los resultados han demostrado que este método es superior a cualquier tratamiento quirúrgico. (17), (29)

La cirugía debe corregir el obvio estado patológico y debe incluir procedimientos que estén designados a prevenir la recurrencia de esta condición. También permite que la cavidad peritoneal sea irrigada y limpiada, que las áreas -- desvitalizadas de la pared gástrica puedan ser resectadas-- y el desplazamiento se corrija para así intentar una gastropexia. El lavado peritoneal postoperatorio se continúa con solución salina isotónica o lactato de Ringer combinado con grandes dosis de antibióticos que intraperitoneal y sistemáticamente mejoran la función gastrointestinal, dándole recuperación al paciente. La Penicilina, Estreptomina o Ampicilina se incorporan en el lavado gástrico ya -- que son considerados como antibióticos de elección. (22), (29)

Entonces podemos concluir, que el síndrome de dilatación y vólvulo gástrico resultan con serias complicaciones patológicas, las cuales ponen en peligro la vida del paciente. Por lo tanto el M.V.Z. debe tratar esta enfermedad adecuadamente y también dando medidas de prevención para la recurrencia, educando al cliente en cuanto a los signos primarios y la pronta asistencia profesional para disminuir la alta tasa de mortalidad que se asocia con esta enfermedad.

IX. BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Anderson, V. Neil: Acute Gastric Dilation. Veterinary gastroenterology. Edition 1, Philadelphia (1980)
- 2.- Andrews, A.H.: A study of ten cases of Gastric Torsion in the bloodhound.. Vet. Rec. 86, 689-693 (1970)
- 3.- Baumberger, A.; Lotscher, M.; Lakatos, L.: Treatment of Gastric Dilation and Torsion Complex in the dog. Schweizer Archiv-Fur Tierheilkunde 122 Vol. 4, 195-203. Veterinar-Chirurgische Klinik Univ., Winterthurerstrasse 260, Ch-8057 Zurich Switzerland. (1980)
- 4.- Baumberger, A.: Stomach Torsion in the dog. Schwiz Arch Tierheilkd 121 Vol. 4, 179-185 (1979)
- 5.- Betts, C.W.; Wingfield, W.E.; Greene, R.W.: A retrospective-study of Gastric Dilation-Torsion in the dog. J. Small Anim.-Pract. Vol. 15, 727-734 (1974)
- 6.- Berg, P.: Gastric Torsion. In Current Veterinary Therapy. Vol. IV, edited by R.W. Kirk. Philadelphia, W.B. Saunders Co., (1971)
- 7.- Blackburn, P.S., and McFarlane, D.: Acute fatal condition of the stomach in the dog. J. Comp. Pathol. Vol. 54:89 (1944)
- 8.- Bolt, R.J.: Gastric evacuation and clinical syndrome. Med. - Clin. North Am. Vol. 53:1403 (1969)
- 9.- Boothe, H.W., and Ackerman, N.: Partial gastric torsion in two dogs. J.A.A.H.A. Vol. 12:27 (1976)
- 10.- Caywood, D.; Teague, H.D.; Jackson, D.A.; Levitt, M.D. and Bond, J.H.: Gastric gas analysis in the canine gastric dilation-volvulus syndrome. J.A.A.H.A. Vol. 13:459-462 (1977)
- 11.- Cronin, P.M.: Gastric Torsion. Vet. Rec. 103 (20) 453 (1978)
- 12.- Dann, J.R.: Medical and surgical treatment of canine acute gastric dilation. J.A.A.H.A. Vol. 12:17-22 (1976)
- 13.- DeHoff, W.D. and Greene, R.W.: Gastric dilation and the gastric torsion complex. Vet. Clin. North Am. Vol. 2:141 (1972)
- 14.- Dingwall, J.S. and Eger, C.E.: Management of acute gastric dilation with torsion and rupture a case report. J.A.A.H.A. - Vol. 12:23 (1976)
- 15.- Doppman, J.L. and Johnson, R.H.: The mechanism of shock in acute gastric dilation: an angiographic study in monkeys. Br. J. Radiol. 42:613 (1969)



- 16.- Ettinger, J.S.: Gastric dilation-torsion syndrome. Textbook of veterinary internal Medicine. Vol. 1. edited by S.W.B. Saunders Company. Philadelphia (1975)
- 17.- Funkquist, B. and Garmer, L.: Pathogenic and Therapeutic - aspects of torsion of the canine stomach. L. Small anim. - Pract. Vol. 8:523 (1967)
- 18.- Funkquist, B.: Gastric torsion in the dog, non-surgical reposition. J. Small Anim. Pract. Vol. 10:507 (1969)
- 19.- Funkquist, B.: Gastric torsion in the dog. 1. Radiological picture during non-surgical treatment related to the pathological anatomy and to the further clinical course. J. - Small Anim. Pract. Vol. 20:(2) 73-91 (1979)
- 20.- Funkquist, B.: Gastric torsion in the dog. II. Non-surgical treatment by aspiration of gastric contents during repeated rotation of the animal. J. Small Anim. Pract. 20 (2) 93-101 (1979)
- 21.- Funkquist, B.: Gastric torsion in the dog. III. Fundic gastropexy as a relapse-preventing procedure. J. Small Anim.-Pract. 20(2) 103-109 (1979)
- 22.- Howeinstein, J.F.; Llorico, B.F.; Olsen G.; Patton M.: Torsion of the splenic pedicle in a St. Bernard. Veterinary - - Medicine/Small Animal Clinician 548-550 (1975)
- 23.- Jakhwal, D.F.; Bhardwaj, G.P.; Dalta, A.K. and Mohanty, P.: Obstruction of inferior vena cava as a factor for reduced - blood pressure on distention of stomach in dogs. Indian J.-Physiol. Pharmacol. 14:19 (1970)
- 24.- Kneller, S.K.: Radiographic interpretation of the gastric-dilation-volvulus complex in the dog. J.A.A.H.A. 12:154 - -- (1976)
- 25.- Kock, Md.: Gastric torsion. Vet. Rec. 104 (9) 198 (1979)
- 26.- Lanlar, M.W.: Gastric Distention/volvulus in dogs. Vet. - Medicine-Small Animal Clinician 683-686 (1981)
- 27.- Lees, G.E.; Leighton, R.L.; Hart, R.: Management of gastric-dilation-volvulus and disseminated intravascular coagulation in a dog: A case report. J.A.A.H.A. 13:463-469 (1977)
- 28.- Merkley, D.F.; Howard, D.R.; Eyster, G.E.; Krahwindel, K.J.; - Sawyer, D.C.; Krehbiel, J.D.: Experimentally induced acute-gastric dilation in the dog: Cardiopulmonary effects. The Journal of the American Animal Hospital Association. March/-April Vol. 12(2) (1976)
- 29.- Merkley, D.F.; Howard, D.R.; Krehbiel, J.D.; Eyster, C.E.; Krahwinkel, D.J. and Sawyer, K.C.: Experimentally induced - acute gastric dilation in the dog: Clinicopathologic findings. J.A.A.H.A. 12:149-153 (1976)

- 30.- Mooney, C.S.; Bryant, W.M.; and Griffen, W.O.: Metabolic and portal venous changes in acute gastric dilation. Surg. Forum-Vol. 20:352 (1969)
- 31.- Muir, W.W. and Lipowitz, A.J.: Cardiac dysrhythmias associated with gastric dilation-volvulus in the dog. J.A.A.H.A. 172-683 (1978)
- 32.- Parks, J.: Surgical management of gastric torsion. Small Anim. Pract. 9(2) 259-266 (1979)
- 33.- Pass, M.A. and Johnston, D.E.: Treatment of gastric dilation torsion in the dog: Gastric decompression by gastrostomy under local analgesia. J. Small Anim. Pract. 14:131 (1973)
- 34.- Pass, T.H.; Kraft, A.R.; Vasko, J.S.: Pathophysiologic mechanisms of shock in acute gastric dilation. Surgery 65:298 - - (1969)
- 35.- Rawlings, C.A.; Wingfield, W.E.; Betts, C.W.: Shock therapy and anesthetic management in gastric dilatation-volvulus. J.A.A.H.A. 12:158-161 (1976)
- 36.- Strombeck, Dr.H.: Acute Gastric Dilation-volvulus. In Current Veterinary therapy VII (R.W. Kirk, Ed.) W.B. Saunders, Philadelphia, Pa., p.896 (1970)
- 37.- Vaanamén, M.; Wikman, L.: Dilatation and torsion of the canine stomach. Clinical picture, pathology and treatment. 84(11) 507-510, 513-515 (1978)
- 38.- Van Kruiningen, H.J.; Gregoire, K.; Meuten, D.J.: Acute gastric dilatation: a review of comparative aspects, by species and a study in dogs and monkeys. J.A.A.H.A. Vol. 10:294-324 - (1974)
- 39.- Walshaw, R.; Johnston, D.E.: Treatment of gastric dilatation-volvulus by gastric decompression and patient stabilization - before major surgery. J.A.A.H.A. Vol. 12:162-167 (1976)
- 40.- Wingfield, W.E.: Introduction to the section on gastric dilatation-volvulus. J.A.A.H.A. Vol. 12:133-135 (1976)
- 41.- Wingfield, W.E.; Betts, C.W.; Greene, R.W.: Operative techniques and recurrence rates associated with gastric volvulus - in the dog. J. Small Anim. Pract. Vol. 16:427-432 (1975)
- 42.- Wingfield, W.E.; Cornelius, L.M.; Ackerman, N.; DeYoung, D.W.: Experimental acute gastric dilatation and torsion in the dog. 2. Venous angiographic alterations seen in gastric dilatation. J. Small Anim. Pract. Vol. 15:55-60 (1974)
- 43.- Wingfield, W.E.; Cornelius, L.M.; DeYoung, D.W.: Experimental acute gastric dilatation and torsion in the dog. 1. Changes in biochemical and acid base parameters. J. Small Anim. Pract. Vol. 15:41-53 (1974)

- 44.- Wingfield, W.E.; Betts, C.W.; Rawlings, C.A.: Pathophysiology associated with gastric dilatation-volvulus in the dog. J.A.A. H.A. Vol. 12:136-142 (1976)
- 45.- Wingfield, W.E. and Hoffer, R.E.: Gastric dilatation-torsion complex in the dog: etiology, treatment and surgical techniques. In Current Techniques in Small Animal Surgery. Edited by M.J. Bojrab. Philadelphia, (1975)
- 46.- Wingfield, W.E.: Pathophysiology of the gastric dilatation-torsion complex in the dog. J. Small Anim. Pract. Vol. 15 - (12) 735-739 (1974)