

227  
Zej



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE  
LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA**

**Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica en el  
Perro, Estudio Recapitulativo**

**TESIS PROFESIONAL**

**PARA OBTENER EL GRADO DE  
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A**

**HUGO TAPIA MENDOZA**

**Asesor: M. V. Z. JESUS PAREDES PEREZ**

**MEXICO, D. F.**

**1989**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está 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.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ETIOLOGIA.....	6
FISIOPATOLOGIA.....	10
SIGNOS CLINICOS.....	20
TRATAMIENTO MEDICO.....	22
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	30
CUIDADOS POSTOPERATORIOS Y PRONOSTICO.....	37
LITERATURA CITADA.....	41

## RESUMEN

TAPIA MENDOZA, HUGO. Síndrome de dilatación y torsión gástrica en el perro, Estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Jesús Paredes Pérez).

El presente trabajo es un estudio recapitulativo del síndrome de dilatación y torsión gástrica del perro, elaborado con el objetivo de proporcionar de manera ordenada al Médico Veterinario que se dedica a la clínica de pequeñas especies, una revisión de la información de tipo primaria y secundaria de 1974 a 1987, obtenidas por medio del C.I.C.H.

En el texto se contempla la etiología (43 referencias), fisiopatología (48), signos clínicos (48), tratamiento médico (30), tratamiento quirúrgico (35), cuidados postoperatorios y pronóstico (20).

Se concluye que este trabajo incluye 48 referencias bibliográficas que pueden proporcionar datos específicos a quienes se interesen de una manera especial por este síndrome.

## INTRODUCCION

El Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, es una enfermedad que pone en alto riesgo la vida del paciente por la serie de efectos patológicos que produce, pudiendo terminar en la muerte del paciente (4, 8, 13).

Este síndrome se ha reconocido en la práctica veterinaria por algunas décadas, aunque se ha conocido más de la fisiopatología y el tratamiento en los últimos veinte años. Las primeras publicaciones fueron hechas en los años sesentas, en los que se describen métodos de gastropexia y descompresión (4).

La etiología de el Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica es desconocida. La domesticación ha predispuesto al perro actual a padecer de Dilatación Gástrica Aguda, ya que el alto contenido de grano en las dietas de tipo comercial al llegar al estómago pueden sufrir fermentación, con una producción de gas tal, que aumenta la presión intraluminal del estómago provocando que este se dilate, si este gas no es desalojado por medio de vómito o eructo, la dilatación puede evolucionar a una torsión gástrica. Además de la dieta existen otros factores asociados con el Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, tales como factores hereditarios, predisposición anatómica de algunas razas (razas de tórax profundo y amplio), realizar ejercicio después de

haber comido, parto y estenosis pilórica (1, 2, 4, 9, 13).

Los signos clínicos que se asocian a este síndrome son: inquietud, salivación excesiva, abdomen distendido en su posición craneal y dolor abdominal. El paciente puede llegar en un estado de choque circulatorio y presentar los siguientes signos al examen físico: membranas mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar retardado, pulso femoral débil y rápido, taquicardia, polipnea, oliguria o anuria, extremidades frías y decaimiento o inconciencia (1, 2, 4, 5, 6, 8, 13).

El diagnóstico se basa en: esfuerzo de vómito improductivo, abdomen distendido con timpanismo, en ocasiones imposibilidad de hacer pasar una sonda al estómago y mediante un estudio radiológico de abdomen, en el cual se observa: Distensión gástrica que puede llegar a ocupar gran parte del abdomen, desplazamiento del bazo hacia la derecha, espleno-megalia, dilatación de todas las asas intestinales, presencia de líquido en lumen intestinal y efusión peritoneal.

En el caso de una torsión, en la proyección lateral puede presentarse uno de los hallazgos más significativos de torsión, que consiste en la presencia de una línea radiopaca cerca del píloro, transversa al eje largo del estómago que separa la región del antro de la cámara gástrica, quedando una imagen en forma de "8" (1, 4, 5, 11, 13).

Es importante remarcar que algunos cambios fisiopatológicos asociados al Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, son el aumento de volumen del estómago, que va a provocar una compresión sobre la vena cava posterior haciendo que el retorno venoso disminuya y provoque un secuestro sanguíneo que lleva a un choque hipovolémico.

La reducción del retorno venoso y la congestión de los vasos, producen daño a órganos abdominales; tales como el estómago, en el cual, se producen úlceras, hemorragias y necrosis en la membrana mucosa; el bazo se encuentra congestionado y algunas veces torcido; en el páncreas se produce liberación de peptidos con actividad vasoactiva y depresores del miocardio. Junto con la congestión producida en el intestino, las bacterias Gram negativa producen endotoxinas que van a complicar más el estado del paciente, además el desequilibrio electrolítico y ácido-base; en el cual los niveles de ácido láctico aumentan en el plasma, produciendo una acidosis metabólica severa (2, 4, 7, 9, 10, 13).

El Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, hace peligrar la vida del paciente, por lo que es necesaria una rápida solución al problema, mediante un reconocimiento oportuno, aunado a un tratamiento médico y quirúrgico adecuado.

Dentro del tratamiento médico se empieza por establecer una terapia de fluidos, administración de bicarbonato de so-

dio, antibióticos y corticoesteroides (2, 6, 8, 10, 12, 13).

En el tratamiento quirúrgico, se puede intentar evacuar el estómago o bien hacer una Gastrostomía; si esto no es posible, realizar una laparotomía exploratoria. En caso de presentarse necrosis parcial del estómago, una gastrectomía subtotal esta indicada; o si el órgano afectado es el bazo, lo indicado es una esplenectomía. Para evitar una reincidencia de la torsión, el estómago se fija a la pared abdominal por medio de una Gastropexia (1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13).

Teniendo en cuenta que es una enfermedad que puede volver a presentarse después de haber sido tratada, hay que tener un manejo delicado en cuanto a la dieta que le sera suministrada al paciente por el resto de su vida (1, 2, 8, 10, 13, 14).

Sabiendo que es una enfermedad de presentación aguda y que pone en peligro la vida del paciente, el objetivo que pretende alcanzar la tesis, es de proporcionar de manera ordenada al M.V.Z. que se dedica a la Clínica de Pequeñas Especies, una revisión de la información reciente sobre el diagnóstico y el manejo de los pacientes con Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica.



dio, antibióticos y corticoesteroides (2, 6, 8, 10, 12, 13).

En el tratamiento quirúrgico, se puede intentar evacuar el estómago o bien hacer una Gastrostomía; si esto no es posible, realizar una laparotomía exploratoria. En caso de presentarse necrosis parcial del estómago, una gastrectomía subtotal esta indicada; o si el órgano afectado es el bazo, lo indicado es una esplenectomía. Para evitar una reincidencia de la torsión, el estómago se fija a la pared abdominal por medio de una Gastropexia (1, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 13).

Teniendo en cuenta que es una enfermedad que puede volver a presentarse después de haber sido tratada, hay que tener un manejo delicado en cuanto a la dieta que le sera suministrada al paciente por el resto de su vida (1, 2, 8, 10, 13, 14).

Sabiendo que es una enfermedad de presentación aguda y que pone en peligro la vida del paciente, el objetivo que pretende alcanzar la tesis, es de proporcionar de manera ordenada al M.V.Z. que se dedica a la Clínica de Pequeñas Especies, una revisión de la información reciente sobre el diagnóstico y el manejo de los pacientes con Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica.

## ETIOLOGIA

El Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica (S.D.T.G.) se ha reconocido en la práctica de la Medicina Veterinaria desde la década de los sesentas, siendo en este período cuando se realizaron las primeras publicaciones acerca de esta enfermedad, sin que se reconociera su verdadera etiología (3, 9).

Este síndrome puede ocurrir en perros de 6 meses a 15 años de edad, teniendo una alta incidencia en perros de 5.2 años ( $\pm$  2.9 años) (13, 33). Se ha informado una relación de 2:1 de machos con respecto a las hembras (3, 5, 15, 22, 33, 36, 44).

Dentro de las principales causas que pueden llegar a desencadenar este síndrome, se encuentran:

- a) Predisposición racial.
- b) Domesticación.
- c) Otras causas.

a) Predisposición racial.- En este inciso se contemplan aspectos anatómicos y funcionales como la conformación de algunas razas de talla grande como son: Lobero Irlandés, Gran Danés, Mastín Inglés, Boxer, Setter Irlandés, Pastor Alemán, etc.; en los cuales su cuerpo largo y tórax profundo, hacen que el estómago se encuentre más penduloso por laxitud de los ligamentos que lo sostienen (1, 2, 3, 8, 13, 15, 20,

22, 26, 29, 33, 34, 40, 41, 44, 46, 48); además que pueda existir una anormalidad en la unión esofagogastrica de origen nervioso, ya sea de mala conducción o deficiente inervación para que sea transmitido el estímulo que se crea al contraerse la porción abdominal del esófago hacia la cavidad torácica, lo que provoca la contracción de la musculatura estomacal dando el reflejo de vómito o eructo, al encontrarse afectado este mecanismo, el gas y líquido producidos en el estómago no puedan salir provocando que la dilatación del fondo del estómago haga que el ángulo de la unión esofagogastrica se vuelva agudo, cerrando de esta manera la válvula de His y así se incrementa la presión intragástrica (1, 3, 15, 19, 22, 23, 29, 42, 43).

Aunque con mayor frecuencia se ha observado este síndrome en perros de talla grande, también los perros de talla pequeña (Basset Hound y Poodle Toy) pueden desarrollar esta enfermedad (3, 20, 41). Respecto al gato, existe el informe de uno que desarrolló el S.D.T.G. (14, 41)

b) Domesticación.- Se ha observado que los hábitos alimenticios del perro actual han variado notablemente, ya que la dieta de los carnívoros salvajes en vida libre se basa en los siguientes componentes: carne de otros animales, carraña, frutas y grasas; este tipo de dieta es alta en proteínas, fibra y componentes de baja digestibilidad como:

huesos, cartilago, escamas, aletas, pelos, plumas, tendones y dientes; y baja en carbohidratos y grasas. Dentro de estos mismos hábitos alimenticios se ha observado que los carnívoros salvajes comen varias veces al día y que el alimento es poco masticado, prefiriendo deglutir grandes trozos de éste (15, 16, 19, 29, 33, 43).

Con la domesticación del perro han cambiado los hábitos alimenticios, ya que generalmente los propietarios de estos seleccionan una marca de alimento comercial, el cual contiene una alta cantidad de carbohidratos y grasas, siendo pobres en proteína y fibra, de tal manera que al momento de pasar por el estómago y sufrir el proceso de digestión, se mezclan con bacterias y sufren fermentación. Durante este tipo de reacciones se produce la liberación de gas (dióxido de carbono), lo cual aumenta la presión intragástrica y predispone al perro a desarrollar el S.D.T.G. aunado a lo anterior, la costumbre de alimentar al perro una sola vez al día y quizá el hábito de ejercitarlo después de que este ha comido, aumentan los riesgos de presentación de esta enfermedad (2, 3, 9, 15, 16, 29, 33, 41, 43).

c) Otras causas.- Se puede considerar que el aumento en la producción de gas en el estómago puede deberse a:

- 1) Que el perro lo trague al momento de comer o beber (29, 43);
- 2) Que tenga el vicio de tragar aire (10, 15, 23, 43);

3) Reacciones de ácido clorhídrico con secreciones que contengan bicarbonato (este último se encuentra en gran concentración en la saliva), que al entrar en contacto producen una liberación de dióxido de carbono; 4) Presencia de bacterias en el alimento, así como las que forman la flora bacteriana normal del tracto digestivo. Por medio de cultivos bacteriológicos de contenido gástrico se ha determinado que la bacteria con mayor predominio en perros que han desarrollado el S.D.T.G. es el Clostridium perfringens (3, 15, 16, 39, 43, 44, 47). Otras bacterias que se han encontrado involucradas en el síndrome son: Streptococcus sp.; Staphylococcus sp. y Escherichia coli. Estas bacterias tienen la facultad de fermentar el alimento, entre los gases producidos se han encontrado: ácidos grasos volátiles como el Láctico, Propiónico y Acético;  $N_2$ ,  $O_2$ ,  $H_2$  y Metano (15, 39); 5) Estenosis pilórica secundaria a una gastritis crónica que retarda el vaciamiento gástrico, esto puede deberse a una elevada secreción de gastrina, que induce una hipersecreción de ácido clorhídrico o al efecto directo de la gastrina sobre las capas musculares y mucosa del estómago (4, 7, 15, 16, 23).

## FISIOPATOLOGIA

Para comprender la patogenia del S.D.T.G. en el perro, es conveniente conocer la fisiopatología de este síndrome.

Después de haberse iniciado la producción de gas y líquido en el estómago, cualquiera que haya sido el factor que lo predispuso, se presentan una serie de cambios patológicos dentro del organismo, que serán revisados en forma separada, pero que suceden de manera simultánea dentro de un período de tiempo corto. Esta serie de cambios forman parte de un estado denominado Choque Hipovolémico (2, 3, 9, 15, 17, 28, 29, 39, 41).

El fenómeno de torsión del estómago durante el S.D.T.G., es especialmente expresado, como una rotación del píloro con relación al eje central del estómago y del cardias en el plano sagital. Esta rotación puede suceder a favor o en contra de las manecillas del reloj.

La torsión a favor de las manecillas del reloj es la más común y se refiere a una rotación, en la cual la curvatura mayor se dirige hacia la derecha. Esta se inicia por un desplazamiento descendente del píloro a lo largo de la pared abdominal derecha hacia la línea media ventral, este cruza la línea media y pasa por debajo de la parte proximal del estómago que se encuentra distendido y una vez que ha

cruzado la línea media se dirige en un sentido dorsal a lo largo de la pared abdominal izquierda colocándose de esta manera en posición proximal al esófago. El fondo se mueve en dirección dorsal a lo largo de la pared abdominal izquierda, para después de cruzar la línea media dorsal, localizarse en la parte ventral de la cavidad abdominal.

Al continuar la dilatación del estómago, se induce un desplazamiento caudal de la curvatura mayor del estómago, adicionándose esto a la rotación en el plano sagital. En ocasiones la presión provocada por la dilatación ocasiona daño a la arteria esplénica y pequeñas arterias gástricas, así como la ruptura del omento, en estos casos se produce una herniación del fondo del estómago dentro de la bursa omental, siendo traccionada la lámina ventral al seguir la curvatura mayor para cubrir la parte más ventral de la dilatación estomacal. Se ha informado en este tipo de movimiento, una rotación máxima de  $270^{\circ}$ .

El tipo de rotación se realiza en contra de las manecillas del reloj, o sea, hacia la izquierda, esta se presenta con menor frecuencia que la anterior.

En este tipo de torsión, el píloro se desplaza en forma ascendente a lo largo de la pared abdominal derecha hasta situarse junto al esófago. La curvatura mayor cruza la línea media ventral y toma una dirección ascendente y pos-

terior. El máximo grado de torsión informado en esta presentación se limita a 90° (2, 3, 29, 34, 37, 41, 42, 43, 45).

La dilatación gástrica produce un incremento de la presión intraluminal, la cual en combinación con la acidez gástrica atrae iones  $H^+$  hacia el lumen gástrico, en el plasma se produce una elevación en la concentración de bicarbonato, aunado a este fenómeno se eleva la absorción de bicarbonatos y la excreción de iones  $H^+$  y potasio por el riñón. Estos factores predisponen a una alcalosis metabólica (9, 15, 27, 43). Todo lo anterior afecta la mucosa gástrica, produciendo en esta: edema, hemorragias y erosión, lo cual trae consigo la absorción de toxinas bacterianas y el secuestro de fluidos en el lumen estomacal. Dependiendo de la etapa, se puede producir desde una ligera gastritis hasta una necrosis severa (3, 9, 15, 16, 17, 22, 25, 29, 37, 38, 40, 43, 45), viéndose más frecuentemente afectada la curvatura mayor del estómago, en ocasiones hay ruptura gástrica y peritonitis (15, 22, 45).

La distensión estomacal, produce que el retorno venoso se encuentre disminuido, ya que ocurre una compresión sobre las venas porta y cava posterior, produciendo el Choque Hipovolémico. Al ocurrir este fenómeno se trata de compensar el retorno venoso por medio de un incremento en el flujo sanguíneo de los sinusoides vertebrales ventrales a la vena



azigos, pero esta compensación no es suficiente (2, 3, 9, 15, 17, 22, 29, 41). La estasis venosa produce una baja en la oxigenación a los tejidos, lo cual lleva a un metabolismo anaeróbico aumentando la producción de ácido láctico y el desarrollo de acidosis metabólica (9, 15, 20, 29, 32, 37, 43, 46).

La distensión gástrica compromete la expansión pulmonar produciendo una disminución del volumen tidal, así como del trabajo cardiaco. Lo anterior genera que la presión sanguínea de oxígeno se encuentre baja, lo cual lleva a un metabolismo anaeróbico con producción de ácido láctico (15, 27, 28, 31, 39). En casos agudos de S.D.T.G. se produce una acidosis respiratoria, pudiendo ser causada por la distensión gástrica o por depresión del Sistema Nervioso Central, como resultado de la disminución en el trabajo cardíaco (9, 15, 32).

Así como se ven afectados los lóbulos pulmonares durante el evento fisiopatológico del S.D.T.G., algunos otros órganos se encuentran involucrados por la baja perfusión sanguínea. En el caso del corazón se producen dos patologías muy importantes: La primera es Isquemia al Miocardio, esta isquemia es el resultado de los cambios hemodinámicos en el S.D.T.G. Esto se ha comprobado por medio de estudios radiográficos especializados, como lo son las Angiografías Coronarias. En el caso de S.D.T.G. existe una disminución en el Flujo

Sanguíneo Coronario (F.S.C.), lo cual es más intenso durante la diástole, cuando las válvulas aórticas se cierran y los músculos ventriculares se encuentran relajados. El acortamiento en el tiempo del intervalo diastólico también disminuye el F.S.C. esto puede ser especialmente significativo durante el S.D.T.G., ya que el corazón aumenta su frecuencia cardíaca a más de 200 latidos por minuto. La presión en la perfusión coronaria está determinada principalmente por la presión aórtica, la cual decrece marcadamente durante el S.D.T.G., lo cual se manifiesta con una disminución en la presión arterial. Bajo condiciones de hipoxia del miocardio, la disminución del F.S.C. es producida por activación de receptores  $B_1$ , provocada por factores metabólicos vasoconstrictores como: Adrenalina, Factor Depresor del Miocardio (F.D.M.) y por la acción de enzimas vasoactivas, más que a factores neurales. El aumento en la demanda de  $O_2$  por el miocardio durante el S.D.T.G. es debido a una estimulación simpática, producida por compresión de vísceras abdominales generando la isquemia al miocardio la excesiva demanda y la poca suplementación de  $O_2$  al músculo cardíaco (12, 20, 29, 31, 35, 37, 41).

Por otra parte, se ha observado que algunas toxinas que son absorbidas por el tracto gastrointestinal, como las del Clostridium perfringens, causan daños al miocardio, como: fragmentación, edema y necrosis focal; todo esto con-

tribuye aún más a la isquemia del músculo cardíaco así como a la presentación de arritmias cardíacas (9, 15, 47).

La segunda Patología que afecta en forma considerable al corazón son las arritmias cardíacas, estas en su gran mayoría son de tipo ventricular como: Contracciones ventriculares prematuras, Taquicardias ventriculares y Taquicardia ventricular paroxística; siendo esta última la de mayor presentación (85% de casos) (31).

El mecanismo preciso por el cual se presentan las arritmias durante el S.D.T.G.

1. Anormalidades en el equilibrio ácido-base.
2. Anormalidades electrolíticas.
3. Isquemia al miocardio.
4. Circulación de Quininas.
5. Imbalance del Sistema Nervioso Autónomo.
6. Toxinas bacterianas.

Se han propuesto dos principales hipótesis como causas más frecuentes en la presentación de las arritmias. Siendo la primera: Isquemia al Miocardio: se ha comprobado por medio de angiografías que durante el S.D.T.G. el retorno venoso al corazón se encuentra disminuido, con éste fenómeno, el flujo sanguíneo coronario se ve disminuido.

Las arritmias asociadas con la isquemia al miocardio

pueden ocurrir como resultado en la disminución de sodio y potasio en la actividad de la bomba de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ . Una disminución en el potencial de resistencia de membrana inactiva los canales rápidos de sodio, los cuales se encargan de la despolarización rápida (fase 0) y con esta disminuye la conducción eléctrica.

Los cambios en el potencial de resistencia de membrana llevan a una actividad arritmogénica, incluyendo: disminución en la actividad de conducción eléctrica a través de las regiones isquémicas las cuales pueden reexcitar la despolarización ventricular. Una anomalía en la autonomicidad de las fibras de Purkinje pueden hacer que estos actúen como focos ectópicos.

El potencial de acción de las células isquémicas es seguida por un retraso en la despolarización, esto es causado por un acúmulo de calcio intracelular en el retículo sarcoplásmico o por alteración en la función de los canales de calcio.

La segunda hipótesis que se postula es un imbalance del Sistema Nervioso Autónomo: El mecanismo reflejo de mediadores de éste sistema, puede ser parte de la respuesta a la hipovolemia, lo cual reduce el trabajo cardíaco y produce la hipotensión arterial asociada con el S.D.T.G. ya que los impulsos de los nervios noradrenérgicos simpáticos actúan

sobre los receptores  $B_1$  del corazón, estos receptores se encuentran en: 1) Aurículas: aumentando la contractilidad y velocidad de conducción; 2) Nódulo Seno Auricular (N.S.A.) produciendo aumento en la frecuencia cardíaca (Cronotropismo +); 3) Nódulo Atrio Ventricular (N.A.V.); aumentando el automatismo y la velocidad de conducción; 4) Sistema de His-Purkinje: Aumentando el automatismo y la velocidad de conducción; y en 5) Ventrículo: Aumentando la contractilidad, la velocidad de conducción, el automatismo y la frecuencia de marcapasos ventriculares. Los impulsos de los nervios Parasimpáticos actúan sobre: 1) N.S.A.: Disminuyendo la frecuencia cardíaca (inotropismo); Aurículas: Disminuyendo la contractilidad y aumentando la velocidad de conducción; 3) N.A.V.: Disminuyendo la velocidad de conducción y bloqueo Atrio-Ventricular; y en 4) Ventrículos: Ligera disminución en la contractilidad. Todo lo anterior, son factores que predisponen al desarrollo de arritmias (9, 15, 20, 22, 27, 29, 30, 31, 33, 40, 46, 47).

Otros órganos afectados durante el desarrollo del S.D. T.G. son el hígado, páncreas y los riñones. Cuando el páncreas se encuentra afectado por la hipotensión y la hipoperfusión, se puede producir ruptura lisosomal y con esto la activación de proteasas pancreáticas, actuando estas sobre proteínas celulares produciendo lisis de estas, lo cual daría como resultado péptidos, entre los cuales destaca uno

denominado FACTOR DEPRESOR MIOCARDIO (F.D.M.). Este polipeptido tiene tres acciones biológicas importantes en el desarrollo de la fisiopatología de S.D.T.G.; siendo estas:

a) Depresión de las propiedades fagocitarias del Sistema Reticulo Endotelial, b) Efecto cardíaco depresor (inotropismo negativo, el cual se atribuye a la presentación de isquemia al miocardio y el desarrollo de arritmias) y c) Vasoconstricción de vasos sanguíneos esplácnicos (9, 15, 20, 29, 35, 36, 41, 46).

En el caso del hígado, este se va a encontrar afectado en el Sistema Reticulo Endotelial por acción del F.D.M., así como por toxinas de origen bacteriano.

Otros de los órganos principales que se encuentran afectados son los riñones, los cuales contribuyen significativamente a compensar de alguna manera el estado de hipoperfusión tisular. Al provocarse la obstrucción en el retorno venoso, disminuyendo la presión sanguínea y este proceso es detectado por el Aparato Yuxtaglomerular, cuando esto sucede es secretada hacia el torrente circulatorio una sustancia denominada Renina que al unirse con otra sustancia circulante llamada Angiotensinógeno, produce compuesto denominado Angiotensina I, la cual por acción de una enzima convertidora se transforma en Angiotensina II, esta a nivel de corteza suprarrenal estimulando la secreción de Aldosterona, cuya finalidad es la de retener sodio y agua por el riñón (9,

15, 23, 29, 43).

Cuando el proceso fisiopatológico del S.D.T.G. se ha mantenido por un período de tiempo aproximado a 4 horas, la estasis venosa, la hipoxia tisular, los cambios en el equilibrio ácido-base y la endotoxemia, desarrollan cambios microvasculares, como lo son el aceleramiento de factores de coagulación, cierre de esfínteres pre y postcapilares, dando como resultado el fenómeno llamado Coagulación Intravascular Diseminada (15, 29, 41).

## SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos detectados al examen físico del perro con S.D.T.G. son variables, dependiendo de la etapa de choque hipovolémico en que se encuentre el paciente. Las membranas mucosas pueden estar pálidas, rojas o cianóticas, el tiempo de llenado capilar retardado, el pulso femoral débil y rápido, taquicardia, polipnea o disnea inspiratoria, oliguria o anuria, extremidades frías (hipotermia) y decaimiento o inconciencia.

Al examinar el abdomen puede existir dolor y distensión en abdomen medio y anterior, así como al percudirlo escuchar un sonido timpánico. En caso de palpar el bazo este se sentirá aumentado de tamaño (3, 9, 15, 22, 28, 29, 30, 31, 32, 38, 41, 47). Lo anterior puede ser confirmado por medio de un estudio radiográfico, en el cual se observan cambios morfológicos y de posición de órganos abdominales que se presentan durante el desarrollo del S.D.T.G. En la interpretación radiográfica de una proyección lateral derecha de un paciente con dilatación gástrica se observa que el estómago se encuentra distendido ocupando la mayor parte del abdomen medio y anterior. El bazo se encuentra aumentado de tamaño.

Las asas intestinales se encuentran dilatadas con lí-



quido en el lumen y desplazadas hacia abdómen posterior.

Cuando la dilatación ha evolucionado a torsión gástrica, en la proyección lateral del estudio radiográfico se observa uno de los hallazgos más relevantes, que consiste en una línea radiopaca cerca del antro pilórico, que separa la región del antro y la cámara gástrica, formando una imagen en forma de "8" (1, 8, 9, 10, 11, 15, 34).

El diagnóstico de las arritmias cardíacas puede realizarse mediante un examen del sistema cardiovascular, el cual consiste en: a) Palpación del pulso, b) Color de las membranas mucosas, y c) El tiempo de llenado capilar, así como la anormalidad rítmica entre la frecuencia cardíaca y el pulso. En caso de contar con Electrocardiograma, se recomienda tomar complejos de derivada II, en el que la onda R se puede sobreponer a la onda T (3, 6, 9, 15, 20, 22, 23, 27, 30, 33, 34, 37, 41).

## TRATAMIENTO MEDICO

El manejo médico del paciente que sufre S.D.T.G., consta del tratamiento contra el estado de choque, descompresión gástrica y manejo de las arritmias cardíacas cuando estas se presenten.

La administración de fluidos por vía endovenosa tiene la finalidad de contrarrestar el estado de choque hipovolémico. Se debe administrar una solución isotónica en forma rápida, a velocidad máxima de 90 mililitros/kg de peso durante la primera hora de la terapia. Esta debe ajustarse de acuerdo al monitoreo de parámetros, tales como: Presión venosa central, frecuencia cardíaca, ritmo y tono del pulso, tiempo de llenado capilar, color de membranas mucosas, temperatura corporal, producción de orina; estado mental, volumen del paquete celular y sólidos sanguíneos totales (2, 9, 13, 15, 18, 22, 23, 27, 28, 32, 34, 40, 41, 43, 47).

Dentro de los fármacos utilizados en la terapia contra el choque, la efectividad en el uso de corticoesteroides ha sido cuestionada por algunos autores (15, 18). Los beneficios que ofrecen dependen de la etapa de choque en que se encuentra el paciente y son: estabilización de membranas lisosomales; incremento del trabajo cardíaco, manifestándose por una acción inotrópica y cronotrópica positiva; y probablemente ayude a mantener la integridad del endotelio

vascular. Puede generar otro beneficio adicional reduciendo los niveles séricos de toxinas, promoviendo el trabajo del sistema retículo endotelial y disminuyendo la fijación de complemento; además, estimula la dilatación de los esfínteres precapilares y con esto la diapedesis de las células blancas a los tejidos.

El corticoesteroide de elección para el tratamiento es el Succinato Sódico de Prednisolona a dosis de 10 mg/kg de peso por vía endovenosa, siendo este producto difícil de encontrarse en el mercado mexicano, por lo tanto, como sustituto puede ser utilizada la Dexametazona a dosis de 5 mg/kg de peso por vía endovenosa, teniendo la desventaja de iniciar su acción 6 horas después de haber sido administrado (22).

Otros fármacos utilizados en el tratamiento del S.D.T.G., son los antibióticos. Estos son administrados para reducir la flora bacteriana del tracto gastrointestinal que pueden producir fermentación y toxinas, los cuales son factores que agraban el estado del paciente. Los antibióticos utilizados en este tipo de terapia pueden ser los siguientes: Ampicilina 20-22 mg/kg de peso cada 6 horas o Cloranfenicol en dosis de 50 mg/6kg de peso cada 8 horas; estos por vía endovenosa, debiendo ser mantenidos en la etapa de recuperación del S.D.T.G. (2, 3, 9, 15, 18, 19, 22, 23, 27, 32, 34, 40, 41, 43, 47).

El bicarbonato de sodio es utilizado para corregir los cambios en el equilibrio ácido-base. Al intentar corregir el estado de acidosis metabólica mediante la administración de bicarbonato, se debe tener cuidado con la velocidad y dosis de administración utilizada, por lo que es recomendado la determinación del pH sanguíneo. Una rápida administración o sobredosis de bicarbonato de sodio, puede desarrollar una acidosis cerebral paradójica y un cambio en la curva de disociación del fluido extracelular, hemorragias intracraneales e hipocalcemia. En caso de decidir la administración del bicarbonato y no contar con la medición del pH sanguíneo, la dosis recomendada será de 2 a 4 mEq/kg de peso disueltos en una solución por vía endovenosa, a una velocidad lenta de administración (7, 9, 15, 19, 22, 23, 28, 32, 34, 40, 41, 43, 47).

Después de haber implantado una terapia contra el choque hipovolémico, deberá realizarse la descompresión gástrica. Esta descomposición puede realizarse por medio de tres técnicas, que pueden ser combinadas para cumplir el objetivo.

La técnica que comunmente se realiza, consiste en pasar al interior del estómago un tubo de hule con puntas romas y lubricado. Antes de que este sea introducido, es necesario medir la distancia de la punta de los incisivos a la última costilla, haciendo una marca que sirva de señal para

evitar traumatizar o perforar el estómago. La dificultad para este procedimiento radica en la resistencia que generalmente se incrementa en la unión esofagogástrica, esta algunas veces es superada aplicando una firme y gentil presión con el tubo además de una ligera rotación. Este procedimiento se realiza con el paciente sentado sobre la mesa formando un ángulo de  $45^\circ$  entre el cuerpo del paciente y la mesa logrando con esto que el tubo pase al interior del estómago. El gas que producía la dilatación es fácilmente desalojado, y el líquido y contenido estomacal deben ser removidos con ayuda de la fuerza de gravedad o un aspirador. Una vez lograda la descompresión por este método, es importante remover las partículas sólidas restantes.

Si el tubo no logra ser pasado al interior del estómago, se intentará liberar el gas contenido por medio de una Gastrocentesis. El procedimiento a efectuar será el siguiente: se prepara asepticamente un área de  $6 \times 6 \text{ cm}^2$  paralelo a la última costilla del lado izquierdo. Esta área debe ser percutida para determinar si no se encuentra ubicado el bazo, en esta zona y evitar punsionarlo. Después de haber descartado la posibilidad de dañar el bazo, con una aguja del número 16 o 18 de 1.5 pulgadas de largo, o bien un cateter endovenoso que pueda pasar la piel es introducido a través de la pared abdominal hasta llegar al lumen estomacal, pro-

moviendo con esto la liberación del gas. La descompresión parcial lograda disminuye la presión ejercida a nivel de la unión esofagogástrica, facilitando de esta manera el paso del tubo lubricado al interior del estómago (2, 9, 15, 18, 22, 23, 34, 38, 47).

Recientemente se ha recomendado el uso de una técnica denominada Gastrostomía Temporal, la cual ofrece las ventajas de que por medio de esta se libera el gas que produce la dilatación, además de poder realizar un lavado gástrico y lograr estabilizar al paciente antes de la cirugía. Las desventajas de este procedimiento son: Realizar una cirugía adicional para cerrar esta herida quirúrgica y las posibilidades de contaminar el área donde posteriormente se realizará la Gastropexia. El procedimiento a seguir para realizar la gastrostomía temporal es la siguiente: se prepara antisepticamente un área grande paralela a la última costilla, posteriormente se realiza una anestesia local con hidrocloreuro de lidocaina al 2% (sin epinefrina) en forma de "L" invertida, paralela a la última costilla, enseguida se hará una incisión de aproximadamente 5 cm también paralela a la última costilla en piel y tejido subcutáneo, al encontrarse los músculos de la pared abdominal, son separados conforme la dirección de las fibras musculares que los conforman y se incidirá el peritoneo. Después de haber incidido el peritoneo, la pared gástrica es expuesta y suturada con un surge-

te continuo o puntos separados a los bordes de la incisión en la pared abdominal, para evitar que al momento de ser incidida se produzca una descompresión y caiga al fondo de la cavidad abdominal. Una vez suturado el estómago a la pared abdominal, este es incidido para liberar el gas y posteriormente realizar el lavado gástrico. La mucosa se sutura a la piel con puntos separados.

En caso de no poder realizar alguno de los procedimientos anteriores por la intranquilidad o resistencia del paciente, será necesario realizar una sedación narcótica; esta puede ser mediante el hidrocloreuro de oximorfina a una dosis de .05 a .1 mg/kg de peso, siendo como máxima dosis total 3 mg por vía endovenosa. Se debe tener cuidado con la depresión respiratoria que produce el narcótico, ya que este efecto podría sumarse al ya establecido por la compresión del estómago hacia la cavidad torácica; cuando llegase a suceder esto, debe administrarse hidrocloreuro de naloxona a dosis de .1 mg/cada mg de narcótico utilizado, para contrarrestar el efecto de este (2, 3, 9, 13, 15, 22, 23, 34, 38).

Después de haber instaurado un tratamiento contra el choque y haber logrado por cualquier técnica la descompresión gástrica, se debe tomar un electrocardiograma con el fin de detectar la presencia de arritmias cardíacas e instaurar el manejo médico si se han presentado.

Entre las drogas utilizadas en el tratamiento de las arritmias, se encuentran el hidrocloreuro de lidocaina (sin epinefrina) y el Sulfato de Quinidina. El mecanismo de estas drogas se debe a un bloqueo de los iones sódicos a través de los canales de la membrana, deprimiendo el transporte de sodio; esto disminuye la excitabilidad de la membrana y también reduce la actividad autonómica espontánea e impide la conducción.

Las dosis de las drogas utilizadas son las siguientes: Hidrocloreuro de Lidocaina: de 2-4 mg/kg de peso por vía endovenosa; esta puede administrarse en bolos, con un máximo de 3 veces y a intervalos de 30 minutos. Una vez controlada la arritmia es necesario proseguir con una infusión a dosis de 25-40 mg/kg de peso/minuto, hasta que el electrocardiograma o al examen del sistema cardiovascular no sean detectadas las arritmias. El Sulfato de Quinidina es otro de los fármacos utilizados, a dosis de 6-20 mg/kg de peso por vía oral cada 4-6 horas durante 4-6 días después de normalizar al paciente. La administración de estas drogas pueden producir algunos efectos secundarios como nistagmus, vómito y tremores; lo cual puede evitarse administrando Diazepam en dosis de 2-5 mg/kg de peso por vía endovenosa y al momento de desaparecer estos efectos, se pueden continuar con la administración de medicamentos antiarrítmicos (3, 6, 9, 15, 20, 22, 23, 27, 30, 33, 34, 37, 41).



Cuando se llega a presentar el estado de Coagulación Intravascular Diseminada, algunos autores recomiendan la aplicación de Heparina a dosis de 50-150 unidades/kg de peso a intervalos de 4 a 6 horas, por vía endovenosa por 48-72 horas (22, 43).

Es controversial el tiempo que debe durar el período de estabilización del paciente, antes de ser remitido a cirugía. Los beneficios que se pueden obtener de un período prolongado de estabilización son los siguientes: 1) Estabilización del aparato cardiovascular y alteraciones en el equilibrio ácido-base; 2) El tiempo de estabilización proporciona más información para determinar el plan anestésico que será utilizado en ese paciente y el cuidado que debe tenerse con él una vez terminada la cirugía. Esta evaluación incluye: Biometría Hemática, determinación de Químicas Sanguíneas, Urianálisis, Electrocardiograma y estudios radiográficos de abdomen; 3) Remitir al quirófano un paciente más estable, para de esta manera, esperar una buena recuperación. Las desventajas que pueden traer consigo un tiempo prolongado de estabilización son los siguientes: 1) Que el estómago no sea regresado a su posición normal, permitiendo que siga la isquemia de la pared gástrica, provocando de esta manera que esta pueda necrosarse, romperse y producir peritonitis; 2) Se incrementa el riesgo de que las arritmias cardíacas se presenten, provocando que el riesgo anestésico aumente (22).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Después de haber estabilizado al paciente, es necesario en casos de torción volver al estómago a su posición original y evaluar la viabilidad de éste y del bazo (1, 7, 15, 22, 28, 38).

Antes que el paciente sea intervenido, un manejo anestésico delicado es un componente importante, pues su estado fisiológico se encuentra comprometido. Es recomendable que en este caso se utilice una mezcla de Diazepam e Hidrocloruro de Ketamina en dosis de .3mg/kg y 5.5mg/kg por vía endovenosa respectivamente, para que el paciente sea intubado (22).

El estado anestésico se mantiene con Isoflurane o Halotane combinado con oxígeno. Es necesario tener cuidado con la administración de barbitúricos, particularmente en pacientes que han presentado arritmias cardiacas, porque reducen la contractilidad del miocardio. Mientras dure la cirugía, es necesario mantener un monitoreo constante de los signos vitales, electrocardiografía y presión venosa central (1, 7, 15, 16, 22, 29, 41).

Una vez anestesiado el paciente y preparada antisepticamente el área quirúrgica, se coloca el paciente en la mesa en posición de decubito dorsal.

El procedimiento quirúrgico será realizado de la siguiente manera: Se incide la línea media ventral desde el cartilago xifoides a la cicatriz umbilical o si fuese necesario hasta el pubis, incidiendo los planos anatómicos: piel, tejido subcutáneo y línea alba. El primer organo que se observa es el estómago y el omento mayor que cubre a este. En caso de que la dilatación sea tal, que el estómago no se pueda manejar, se realizará una Gastrocetesis para disminuir el contenido de gas y con esto la presión intragástrica.

Es importante antes de manipular el estómago, determinar hacia que lado se llevó a cabo la torsión. En caso de que la rotación haya sido a favor de las manecillas del reloj (lo que sucede en la mayoría de los casos), el cirujano al estar situado del lado derecho del paciente, deberá tomar el píloro que se encuentra cerca del cardias con su mano derecha y jalar hacia arriba, al mismo tiempo de que con su mano izquierda presiona el fondo del estómago hacia adentro de la cavidad abdominal.

Al ser regresado el estómago a su posición original, el bazo que muchas veces rota con el estómago, también será ubicado en su posición normal.

Antes de hacer algún otro procedimiento, el cirujano debe evaluar el daño existente de la pared gástrica y del bazo; en el caso del bazo se realizará la Esplenectomía si

se encontrase infartación, ruptura o necrosis de este.

En cuanto lo concierne a la pared gástrica, las áreas que se involucran con mayor frecuencia son la curvatura mayor y la región fúndica, desarrollándose en estas zonas necrosis, produciendo áreas con tonalidades de negro a verdoso en la serosa, las cuales son muy sugestivas de necrosis; y las zonas de color rojo oscuro o hemorrágicas, generalmente indican un compromiso de la circulación; siendo estas algunas condiciones a considerar cuando se evalúa la visibilidad de la pared gástrica.

Las áreas con mayor duda en viabilidad, serán nuevamente evaluadas después de 10 a 15 minutos de que el estómago ha sido colocado en su posición original.

Teniendo en cuenta la dificultad de evaluación de la circulación en la pared gástrica y con esto la viabilidad, se han realizado estudios experimentales utilizando Fluoresceína a dosis de 15 mg/kg endovenoso para determinar el daño producido a la pared gástrica; no siendo un buen indicador de la viabilidad del tejido.

En caso de que la pared gástrica a la inspección durante la cirugía se encuentre rota, el pronóstico será grave vital.

Cuando se ha determinado la zona que se encuentra necrosada, existen dos alternativas, siendo una, la realiza-

ción de una Gastrectomía Parcial, eliminada de esta manera la zona necrosada (15, 22, 27, 28, 29, 45). Otra alternativa que puede ser utilizada es la invaginación de estas zonas hacia el lumen gástrico, en la cual la técnica ha realizar es la siguiente: localizar el área necrosada e invaginarla, para luego ser suturados los bordes usando sutura de prolipropileno de un cero, con patrón de Lembergt continuo. Este procedimiento ofrece las ventajas de que no existe riesgo de contaminación a la cavidad abdominal, pues el lumen gástrico no es incidido; y que la técnica lleva poco tiempo y material para realizarse. El único inconveniente que ofrece esta técnica, es de que puede existir oclusión del lumen gástrico (25).

Una vez realizados los procedimientos anteriores es necesario fijar el estómago a la pared abdominal por medio de una Gastropexia. Existen tres técnicas: a) La Gastropexia Simple; b) La Gastropexia Circumcostal. (La cual es modificada de la primera) y c) El uso del tubo de Foley.

La técnica de Gastropexia previene que el estómago vuelva a rotarse, siendo la más fuerte en adhesión por medio de cicatrización la Gastropexia Circumcostal y el uso del tubo de Foley.

a) Gastropexia Simple: se procede a realizar una incisión longitudinal en la serosa y muscular de la superficie

parietal del antro pilórico de aproximadamente 5 cm. de largo; a continuación una segunda incisión de la misma longitud es realizada en el peritoneo y fascia del músculo transversal abdominal en la pared derecha adyacente a la incisión ya hecha en la región del antro pilórico. Posteriormente estos son suturados de la siguiente manera: el borde craneal de la incisión del antro pilórico con el craneal del peritoneo y fascia; suturando de la misma manera los bordes caudales de ambas incisiones usando material absorbible con puntos separados. Esta unión al momento de cicatrizar permite una fijación permanente del estómago a la pared abdominal (1, 8, 9, 15, 18, 19, 20, 21, 22, 26, 29, 37, 41, 43).

b) Gastropexia Circumscostal: Se realiza una incisión aproximadamente de 5 cm en forma de "I" en la serosa y músculo de la superficie parietal del antro pilórico entre la curvatura mayor y la menor; separando estas dos capas de la mucosa por medio de disección roma aproximadamente de unos 4 cm creando dos colgajos. Después de haber terminado este paso, se localiza la decimo primera costilla del lado derecho, haciendo una incisión de aproximadamente 5 cm de largo, a través del peritoneo y el músculo transversal abdominal de la unión costocostal, por aquí se pasa un instrumento atraumático (pinza de Kelly curva) alrededor de la costilla, para separar los músculos intercostales por disección roma. En

Seguida es pasado el colgajo craneal, alrededor de la costilla en dirección caudoventral, siendo suturada con el colgajo caudal. Los bordes del peritoneo y músculo transverso abdominal, son suturados a la serosa y muscular de la pared gástrica utilizando una sutura absorbible con puntos separados. Esta unión después de que ha cicatrizado brinda una mayor resistencia en la unión del estómago a la pared abdominal que la ofrecida por la Gastropexia Simple.

Solo una complicación surgiría en el momento de realizar esta técnica, la cual es producir un pneumotorax iatrogenico, al momento de incidir el peritoneo y el músculo transverso abdominal, no al nivel de la décima primera costilla, sino más craneal y perforar el diafragma (1, 8, 9, 15, 20, 21, 22, 29, 40, 41, 48).

c) Otra técnica que puede utilizarse para fijar el estómago a la pared abdominal y que en el período postoperatorio permite liberar el gas que pueda acumularse, es el uso de un tubo de Foley. Desventajas potenciales se deben a contaminación de la piel por contenido estomacal, que pudiera salir por el tubo. El método por el cual se realiza esta técnica es el siguiente: Se realiza una pequeña incisión en el lado derecho del paciente ligeramente caudal a la decimotercera costilla pasando por piel, tejido subcutáneo, músculo transverso abdominal y peritoneo, esta herida quirúrgica permite pasar el tubo de Foley al interior de la cavidad abdominal. Después se realiza una jareta en la cara parietal de antro

pilórico y se realiza una pequeña incisión para pasar por aquí el tubo de lumen gástrico. Este tubo en el trayecto del estómago a la pared abdominal deberá ir cubierta por omento mayor, el cual cumple con la función de dar más firmeza a la unión que se crea entre el estómago y pared ya cicatrizada. Después de pasar el tubo al lumen se llena el globo de la sonda con solución salina, se cierra la jareta y se anuda. Este tubo debe de ser jalado para aproximar la pared del antro pilórico con la abdominal, produciendo que las inserciones se unan y cicatricen juntas, produciendo un punto de fijación después de retirar el tubo. Este tubo debe de retirarse de 10-15 días después de la cirugía (2, 6, 8, 13, 15, 17, 22, 28, 29, 43).

Existen otras técnicas para fijar el estómago, pero no han sido hasta ahora muy aceptadas, como lo son: Gastroplastia y la Gastrocolopexia, esta última consiste en unir la curvatura mayor del estómago al colon transversal.

En caso de que la causa de la dilatación y torsión se deba a una estenosis pilórica se puede combinar alguna técnica de Gastropexia con una Pílorotomía (Fredet-Ramstead) o una Píloroplastia (Heineke-Mikalicz o Finney) (1, 4, 20, 27, 29, 33, 34, 39, 43).



## CUIDADOS POSTOPERATORIOS Y PRONOSTICO

El cuidado del paciente despues de haber sido sometido a cirugía, es un factor muy importante en la recuperación del S.D.T.G.; pues la muerte de pacientes que sufren este síndrome ocurre con mayor frecuencia durante las primeras 72 horas despues de la cirugía (1, 33, 42, 36, 35).

Dentro de los cuidados que se deben tener al paciente, es la constante evaluación del estado mental, color de membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, estado de hidratación, producción de orina; así como el monitoreo electrocardiográfico durante las primeras 24 a 48 horas, período en el cual los pacientes desarrollan arritmias cardíacas (1, 2, 13, 15, 22, 40, 41).

La terapia de fluidos y electrolitos se debe mantener en este período, para que de esta manera se logre normalizar el equilibrio ácido-base. La administración de fluidos a dosis de 44 a 66 mililitros/kg/día, se mantiene para cubrir los requerimientos diarios (15, 22, 27, 41). El Potasio sanguíneo puede encontrarse en rangos normales, pero puede existir una disminución en los valores corporales, pues el potasio intracelular se encuentra disminuido por casua del vómito, intubación orogástrica, remoción de secreciones gástricas o suplementos de fluidos pobres en potasio. Para corregir esta deficiencia, se recomienda la administración de

potasio a dosis de 20 mEq en un litro de solución. Este suplemento es efectuado despues de que el estado de choque hipovolémico se ha corregido, ya que se debe tener cuidado con la administración rápida de solución con potasio, pues se corre el riesgo de producir un arresto cardíaco (30).

Durante las primeras 24 a 48 horas despues de la cirugía, no se recomienda administrar alimento o agua por vía oral. La administración de alimento se inicia de manera gradual, pudiendo iniciarse ofreciendo cubos de hielo, seguidos de pequeñas cantidades de agua y alimento blando; esta cantidad debe ir aumentando, segun sea soportado por el paciente (15, 22).

Cuando se presenta vómito en este período, se puede utilizar medicamentos como el hidrocloreuro de Metoclopramida a dosis de .2 a .4 mg/kg de peso cada 8 horas por vía subcutánea; el cual no solo actúa bloqueando el reflejo del vómito a nivel central, sino, incrementa las contracciones gástricas y con esto acelera el tiempo de vaciamiento gástrico (15, 22, 41, 48).

Al presentarse el vómito, el paciente no puede alimentarse; recientemente se ha observado beneficios en la alimentación de pacientes que desarrollan S.D.T.G., por medio de una Yeyunostomía. La cual permite suministrar al paciente dieta adecuada que contribuya al desarrollo de una buena

respuesta inmune, disminuye al alto grado de infección, ang  
mia, hipoproteinemia, mal funcionamiento de otros órganos;  
y al sentirse el paciente fortalecido, se evitarán las úlce  
ras por decúbito, ya que este se incorpora en poco tiempo  
(22).

Las complicaciones que puede sufrir un paciente despues  
de la cirugía son: ruptura gástrica, peritonitis y hemorra  
gias intrabdominales; así como el desarrollo de arritmias  
cardíacas de origen ventricular, siendo recomendado que se  
realice electrocardiografía constante, para poder establecer  
un tratamiento antiarrítmico cuando sea necesario (manejo  
indicado en el capítulo de tratamiento médico) (1, 2, 15,  
22, 27).

Para mantener la descompresión del estómago en esta eta  
pa, se puede utilizar un tubo nasogástrico. Este tubo tam  
bién se utiliza como preventivo en pacientes con historia de  
S.D.T.G., que son anestesiados por algun otro procedimiento  
y pueden desarrollar el síndrome (4, 15).

La técnica para introducir el tubo al paciente es la si  
guiente: es necesario en primera instancia, medir el diáme  
tro del tubo, que sea adecuado a el que tiene el orificio  
nasal, así como el largo, que se determina midiendo el tubo  
por fuera del paciente desde la punta de la nariz a la últi  
ma costilla. Cuando se ha introducido el tubo, es muy impor  
tante el lubricado, para reducir la fricción del tubo con

la mucosa nasal y esofágica; produciendo menor resistencia y daño a las estructuras antes mencionadas. El tubo es introducido al orificio nasal, con una dirección dorsomedial, evitando de esta manera el ala lateral y la tuberosidad ventral ubicada en la base del vestíbulo nasal. Después de haber introducido 1 a 2 cm del tubo, este se dirige ventralmente a través del meato ventral hacia la faringe y esófago; continuando al estómago. Una vez que el tubo ha llegado al estómago se fija a la nariz usando una sutura no absorbible de 3 o 4 ceros. Para evitar que el paciente se quite la sonda, se recomienda el uso de un collar Isabelino (4, 15).

Después de que el paciente se ha recuperado de un ataque de S.D.T.G., se deberá evitar el ejercicio después de comer; así como evitar que tome una gran cantidad de agua luego de ser alimentado con alimento de origen comercial; y dar pequeñas cantidades de alimento varias veces al día (15, 22, 30).

El pronóstico se establecerá, según las condiciones en que sea presentado el paciente y el oportuno tratamiento médico-quirúrgico. La combinación de estos factores contribuyen a que el paciente se recupere o muera, cuando se ha presentado la enfermedad de S.D.T.G.

## LITERATURA CITADA

1. Archibald, J.: Canine Surgery. 2nd. Ed. American Veterinary Publications, INC. USA., California, U.S.A. 1974.
2. Bojrab, M.J., Crane, S.W., et. al.: Current Techniques in Small Animal Surgery. 2nd. Ed. LEA y FEBIGER., Philadelphia, U.S.A. 1983.
3. Burrows, C.F.: Acute Gastric Dilatation. California Veterinarian., 6: 11-13 (1983).
4. Crowe, D.T.: Use of a Nasogastric Tube for Gastric and Esophagea Decompression in the Dog and Cat. J.A.V.M.A., 188: 1178-1182 (1986).
5. Fallah, A.M., Lumb, W.V., et. al.: Circumcostal Gastropexy in the Dog a Preliminary Study. Veterinary Surgery., 11: 9-12 (1982).
6. Flanders, J.A. and Harvey, H.J.: Result of Tube Gastrostomy as Tratament for Gastric Volvulus in the Dog. J.A.V.M.A., 185: 74-77 (1984).
7. Fox, S.M. and Burns, J.: The Effect of Pyloric Surgery on Gastric Emptying in the Dog: Comparison of Three Techniques. J.A.A.H.A., 22: 783-788 (1986).

8. Fox, S.M., Ellison, G.M., et. al.: Observations on the Mechanical Failure of Three Gastropexy Techniques. J.A.A.H.A., 21: 729-734 (1985).
9. Gourley, I.M., and Vasseur, P.B.: General Small Animal Surgery. 1er. Ed. Lippincott., Philadelphia, U.S.A. 1985.
10. Greene, J.A. and Blevins, W.E.: Recurring Gastric Dilatation in a Dog Secondary to a Caudal Mediastinal Abscess: A Case Report., J.A.A.H.A., 14: 516-520
11. Hathcock, J.T.: Radiographic View of the Diagnosis of Gastric Volvulus: The Right Lateral Recumbent View. J.A.A.H.A., 20: 100-109 (1984).
12. Horne, W.A., Gilmore, D.R., et. al.: Effects of Gastric Distention Volvulus on Coronary Blood Flow and Miocardial Oxygen Consumption in the Dog. Am. J. Vet. Res., 46: 98-104 (1985).
13. Johnson, R.G., Barrus, J., et. al.: Gastric Dilatation-Volvulus: Recurrence Rate Following Tube Gastrostomy. J.A.A.H.A., 20: 33-37 (1984).
14. Key, D.M.: Dilatation and Torsion of the Stomach in a Cat. Feline Practice., 18: 38-39 (1977).

15. Kruiningen, H.J., Gregore, K., et. al.: Acute Gastric Dilatation: A Review of Comparative Aspects, by Species, and a Study in Dogs and Monkeys. J.A.A.H.A., 10: 294-323 (1974).
16. Kruiningen, H.J., Wojan, L.D., et. al.: The Influence of Diet and Feeding Frequency on Gastric Function in the Dog. J.A.A.H.A., 23: 145-153 (1987).
17. Lanz, G.C., Bottoms, G.D., et. al.: The Effect of 360° Gastric Volvulus on the Blood Supply of the Nondistended Normal Dog Stomach. Veterinary Surgery., 13: 189-196 (1984).
18. Lanier, M.W.: Safe Management and Prevention of Gastric Distention Volvulus in Dogs. VM/sac., 76: 683-686 (1981).
19. Leib, M.S. and Blass, Ch. B.: Acute Gastric Dilatation in the Dog: Various Clinical Presentations. The Compendium on Continuing Education., 6: 707-712 (1984).
20. Leib, M.S. and Blass, Ch, B.: Gastric Dilatation-Volvulus in Dog: An Update. The Compendium on Continuing Education., 6: 961-969 (1984).

21. Leib, M.S., Konde, L.J., et. al.: Circumcostal Gastropexy for Preventing Recurrence of Gastric Dilatation-Volvulus in the Dog: An Evaluation of 30 Cases. J.A.V.M., 187: 245-248 (1985).
22. Leib, M.S. and Martin, A.M.: Therapy of Gastric Dilatation-Volvulus in Dog. The Compendium on Continuing Education., 9: 1155-1165 (1987).
23. Leib, M.S., Wingfield, W.E., et. al.: Plasma Gastrin Immunoreactivity in Dogs with Gastric Dilatation-Volvulus. J.A.V.M.A., 185: 205-208 (1984).
24. Levine, S.H. and Caywood, D.D.: Biomechanical Evaluation of Gastropexy Techniques in the Dog., Veterinary Surgery., 12: 166-169 (1983).
25. MacCay, D.M., Kneller, S.K., et. al.: Partial Invagination of the Canine Stomach for Treatment of Infartation of the Gastric Wall. Veterinary Surgery., 15: 237-245 (1986).
26. MacCay, D.M., Sykes, G.P., et. al.: A Gastropexy Techniques for Permanent Fixation of the Pyloric Antrum. J.A.A.H.A., 18: 763-768 (1982).
27. Matthiesen, D.T.: Partial Gastrectomy as Treatment of Gastric Volvulus Result in 30 Dogs. Veterinary Surgery., 14: 185-193 (1985).



28. Matthiensen, D.T.: The Gastric Dilatation Complex: Medical and Surgical Considerations. J.A.A.H.A., 19: 925-932 (1983).
29. Morgan, R.V.: Acute Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome. The Compendium on Continuing Education., 4: 677-682 (1982).
30. Muir, W.W.: Acid Base and Electrolyte Disturbances in Dogs with Gastric Dilatation Volvulus. J.A.V.M.A., 181: 229-231 (1982).
31. Muir, W.W.: Gastric Dilatation-Volvulus in the Dog, with Emphasis on Cardiac Arrhythmies. J.A.V.M.A., 180: 739-742 (1982).
32. Muir, W.W. and Bonagura, J.D.: Treatment of Cardiac Arrhythmias in Dogs with Gastric Distention-Volvulus. J.A.V.M.A., 184: 1366-1371 (1984).
33. Muir, W.W. and Weisbrode, S.E.: Myocardial Ischemia in Dogs with Gastric Dilatation Volvulus. J.A.V.M.A., 121: 363-366 (1982).
34. O'Brien, T.R., Park, R.D., et. al.: Radiographic Diagnosis of Abdominal Disorders in the Dog and Cat: Radiographic interpretation. Clinical sing. Pathophysiology. 1er. Ed. Saunders. Ontario, Canada 1978.

35. Orton, C.E. and Muir, W.W.: Hemodynamics During Experimental Gastric-Volvulus in Dogs. Am. J. Vet. Res., 44: 1512-1515 (1983).
36. Orton, C.E. and Muir, W.W.: Isovolumetric Indices and Humoral Cardioactive Substance Bioassay During Clinical and Experimentally Induced Gastric Dilatation-volvulus in Dogs. Am. J. Vet. Res., 44: 1516-1520 (1983).
37. Pfeiffer, C.J., Keith, J.C., et. al.: Topographic Localization of Gastric Lesions and Key Role of Plasma Bicarbonate Concentration in Dogs with Experimentally Induced Gastric Dilatation. Am. J. Vet. Res., 48: 262-267 (1987).
38. Probst, C.W.; Bright, R.M.; et. al.: Spontaneous Pneumoperitoneum Subsequent to Gastric Volvulus in Two Dogs. Veterinary Radiology., 25: 37-42 (1984).
39. Rogolsky, B. and Kruiningen, H.J.: Short-Chain Fatty Acids and Bacterial Fermentation in the Normal Canine Stomach and in Acute Gastric Dilatation. J.A.A.H.A., 14: 504-514 (1978).
40. Schulman, A.J., Lusk, R., et. al.: Muscular Flap Gastropexy: A New Surgical Techniquet to Prevent Recurrents of Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome. J.A.A.H.A., 22: 339-346 (1986).

41. Slatter, D.H.: Small Animal Surgery. 1st. Ed. Saunders., Philadelphia, U.S.A. 1985.
42. Strombeck, D.R.: Small Animal Gastroenterology. 2nd. Ed. Stomage Publishing., Davis, California. 1979.
43. Strombeck, D.R., Harrold, D., et. al.: Eructation of Gas Through the Gastroesophageal Before and After Truncal Vagotomy un Dog. Am. J. Vet. Res., 48: 207-210 (1987).
44. Wainer, N.S. and Kruijningen, H.J.: The Incidence of Clostridia in the Canine Stomach and Their Relationship to Acute Gastric Dilatation. J.A.A.H.A., 14: 618-623 (1978).
45. Wheaton, G., Thacker, L., et. al.: Intravenous Fluorescein as an Indicator of Gastric Viability in Gastric Dilatation-Volvulus. J.A.A.H.A., 22: 197-204 (1986).
46. Winfield, W.E., Twedt, D.C., et. al.: Acid-Base and Electrolyte-Valvues in Dogs with Acute Gastric Dilatation-Volvulus. J.A.V.M.A., 180: 1070-1072 (1982).

47. Wong, P.L.: Pneumoperitoneum Associated with Splenic Necrosis and Clostridial Peritonitis in a Dog. J.A.A.H.A., 17: 463-467 (1981).
48. Woolfson, J.M. and Kostolich, M.: Circumcotal Gastropexy: Clinical Use of the Technique in 34 Dogs with Gastric Dilatation-Volbulus. J.A.A.H.A., 22: 825-830 (1986).