



12 2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

"ALTERNATIVA QUIRURGICA EN DILATACION GAS-
TRICA AGUDA EN CACHORROS DE CANIDEOS"

T E S I S

Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
p r e s e n t a

JOEL CASTAÑON GUERRERO

Director de Tesis MVZ Gerardo Garza Malacara

Cuautitlán Izcalli

1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 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.

INDICE

	Pág.
I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCION	2
III. MATERIAL Y METODOS	16
IV. RESULTADOS	26
V. DISCUSION	34
VI. CONCLUSIONES	35
VII. LITERATURA CITADA	39

.....
.....
.....

CONTENIDO

	Pág.
<u>Resumen</u>	1
<u>Introducción</u>	2
a) Definición.	2
b) Etiología y Patogénesis	3
c) Torsión del Estómago.	5
d) Retención Patológica.	6
e) Producción anormal de gases y fluidos	7
f) Atonía Gástrica	8
g) Fisiopatología	9
h) Signos Clínicos	13
i) Hallazgos Radiográficos	14
j) Diagnóstico	15
<u>Material y Métodos</u>	16
a) Material Biológico	16
b) Medicamentos	16
c) Material de Curación	16
d) Material de Cirugía	16
e) Método	18
f) Control del Colapso Cardiovascular	19
g) Restablecimiento del Volumen	20
h) Control del Dolor	21
i) Descompresión Temprana del Estómago	22
j) Técnica Quirúrgica	23
k) Cuidados Post Quirúrgicos	25
<u>Resultados</u>	26
<u>Cuadros</u>	26
Signos Clínicos (Timpanismo, Frecuencia Cardíaca) . . .	27
Signos Clínicos (Frecuencia Respiratoria y Pulso) . . .	28

CONTENIDO

-2-

Pág.

Signos Clínicos (Arritmias Cardíacas, Postración)	29
Signos Clínicos (llenado Capilar, Temperatura)	30
Descompresión Gástrica (Rayos X, Función Gástrica)	31
Resultados Postquirúrgicos (Pronóstico, resultado)	32
<u>Discusión</u>	33
<u>Conclusiones</u>	34
Fisiopatología DGA. (cuadro)	37
Possibilidades en el mantenimiento de DGA (cuadro)	38
<u>Literatura Citada</u>	39

.....
...
.

RESUMEN

En la clínica de pequeñas especies hoy en día son comunes los padecimientos agudos de origen gastrointestinal. El trabajo se basa en 9 casos clínicos, en los cuales la cirugía ha sido la terapéutica al seguir; pudiendo llegar a ser un arma de uso común para los M.V.Z. que enfrenten un caso clínico de esta naturaleza. El objetivo de este trabajo es la aplicación de una técnica quirúrgica como medida de emergencia y altamente resolutive.

INTRODUCCION

DEFINICION

La dilatación gástrica aguda (DGA) es un síndrome agudo, es una condición de vida o muerte que requiere un tratamiento médico de urgencia y la intervención quirúrgica, de lo contrario, ocurrirá una muerte segura. Es una distensión del estómago con líquido, gas, y/o alimento que puede estar complicada con una torsión gástrica (vólvulo).

En una vista ventro dorsal, la rotación ocurre en dirección de las agujas del reloj y ocluye el esófago y el retorno venoso de la gastroduodenal, esplénica.

El vólvulo de estómago inicia un complejo de cambios cardiovascular^us y metabólicos que resulta en una alta morbilidad y mortalidad.

INTRODUCCION

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

Aunque la DGA se detecta clínicamente con mayor frecuencia en cachorros, los animales adultos se ven afectados ocasionalmente. La complicación del vólvulo gástrico es vista con más frecuencia en perros de abdomen hundido. Su causa es desconocida, sin embargo, se considera una enfermedad de la domesticación. El cambio de dietas naturales a dietas comerciales ha traído consigo diversos padecimientos en el tracto gastrointestinal. La domesticación ha querido cambiar a los carnívoros en omnívoros y la incidencia parece estar relacionada con la cantidad de cereal que se agrega a las dietas comerciales; el cereal es rico en triptofano, que es un potente inhibidor de la motilidad gástrica (10, 14).

El complejo DGA-vólvulo se ha visto asociado a la ingestión de alimento seco y de baja digestibilidad, acompañado por ejercicio fuerte en extremo y grandes cantidades de agua poco después de haber recibido el alimento (4).

La DGA puede resultar de la obstrucción del píloro o bien de un proceso no obstructivo que inhiba las funciones secretoras y motoras del estómago.

Suele asociarse a aerofagia, glotonería, cuerpos extraños, parto, anestesia y cirugía abdominal. Un inadecuado manejo es un factor importante que acarrea el padecimiento. (Ingestión de alimentos antes o después del ejercicio). Factores hereditarios podrían en un momento dado estar involucrados en el desarrollo de la enfermedad y estas causas serían atribuibles a cuestiones anatómicas, las cuales se tomarán en cuenta posteriormente.

El vólvulo probablemente es causado por movimientos peris-

tálticos invertidos, pudiendo cerrar el cardias de un estómago distendido. Cuando se presentan condiciones que normalmente se resolverían con procesos de orden natural, que son el vómito y el eructo, el complejo DGA-vólvulo se desarrolla.

La secuencia de eventos serían:

- 1.- Dilatación gástrica.
- 2.- Hemorragia gástrica.
- 3.- Necrosis.
- 4.- Vólvulo.
- 5.- Ileo paralítico.
- 6.- Diarrea (se se presenta).
- 7.- Hipovolemia.
- 8.- Reducción del flujo cardiaco.
- 9.- Reducción del flujo glomerular.
- 10.- Acidosis metabólica.
- 11.- Shock endotóxico.
- 12.- Muerte.

INTRODUCCION

TORSION DEL ESTOMAGO.

La dilatación del estómago causa una rotación en sentido de las agujas del reloj, produciendo una torción de la unión -gastro esofágica. La distensión provoca que la curvatura mayor del estómago se mueva ventralmente y el píloro ligeramente dorsal y caudal, en consecuencia, el esfago se desplaza a la derecha. Por razones anatómicas, el ligamento gastro esplénico se moverá junto con el estómago, pudiendo dar un giro completo y así comprometer la irrigación del órgano. Se ha sugerido que cuando la rotación del estómago sobrepasa los 180°, se provoca una obstrucción pilórica (4, 10, 11).

INTRODUCCION

RETENCION PATOLOGICA.

Unión gastroesofágica anormal.

La correlación entre DGA y la talla del animal sugieren que un factor anatómico pudiese contribuir al problema. Muchos perros de talla grande tienen el tórax hundido, alterando la relación anatómica entre el esófago y el estómago. El eructo en perros con DGA no es posible, la mayoría de las veces debido a una falla en la unión gastro-esofágica o a la apertura del esfínter. La alteración de las relaciones anatómicas pudiese ser la más importante de las razones por la cual la apertura fallara. Las condiciones anatómicas del área están hechas para que el reflujo estomacal suceda, cualquier exageración del mecanismo anti-reflujo puede prevenir la salida del gas por eructo. El ángulo que existe entre el estómago y el esófago determina cuando se abre el cardias por aumento de presión. El diafragma contribuye al mecanismo anti-reflujo, ya que mantiene el ángulo oblicuo entre el estómago y esófago (2, 6).

INTRODUCCION

PRODUCCION ANORMAL DE GASES Y FLUIDOS.

Se ha sugerido que el gas contenido en este padecimiento es aire tragado o producido por factores de fermentación; estos factores, así como bicarbonato secretado por el estómago, deben de tomarse en consideración. Existe una hipótesis que dice que el gas puede provenir de una fermentación bacteriana, idea que estaría en contra del hecho de la existencia de bacterias en un medio tan hostil como es el pH estomacal.

Sin embargo, la ingestión de bacterias con un vehículo como lo es el alimento, es por sí un hecho. El punto en cuestión es saber qué clase de bacterias son capaces de producir reacciones químicas que puedan producir en un momento dado gases cuando reaccionan con elementos gástricos (10).

El aire que es tragado cuando se come o se bebe, es desalojado por medio del eructo en los perros sanos. Se dice que los perros de talla grande poseen secreción de Ac. Clorhídrico disminuido y se han realizado estudios histológicos que han revelado un número de células productoras de este ácido en menor cantidad que otros perros de talla mediana o pequeña, con lo cual, el crecimiento bacteriano se ve favorecido provocando así la DGA (10). El gas puede ser producido por la interacción del Ac. Clorhídrico y el bicarbonato que proviene de las secreciones salivales, que en los perros es bastante elevado.

Normalmente, el paso de líquidos plasmáticos al estómago es bajo, pero en una DGA, el paso de estos líquidos se ve incrementado en una forma sorprendente. Esto trae como consecuencia líquido en el estómago, el cual no puede ser desalojado, aumentando el cuadro clínico. Este líquido es rico en bicarbonatos y hay una inevitable producción de bióxido de carbono cuando reacciona con el Ac. Clorhídrico (6, 10).

INTRODUCCION

ATONIA GASTRICA.

La DGA puede aparecer después de un trauma, cirugía abdominal, cirugía espinal y algunas otras en las cuales la estimulación de los nervios simpáticos se ve muy alterada con la consecuente pérdida de la motilidad gástrica o un ileo paralítico, - describiéndose como una pérdida de la función motora intestinal.

La anestesia general puede provocar una DGA debido a su acción depresora del SNC. La dilatación que ocurre con este tipo de eventos se denomina mecánica, porque ejerce una función de - obstrucción, al no pasar el contenido al intestino (2, 6).

INTRODUCCION

FISIOPATOLOGIA

A pesar de que la causa de la DGA siga siendo indeterminada, el síndrome tiene una progresión fisiopatológica bastante conocida.

A.- Dilatación gástrica.

Precede al vólvulo y si es en extremo, puede provocar efectos cardiovasculares significativos (4).

La dilatación puede resultar de los siguientes factores:

1.- Acumulación de gas

- a) Aerofagia
- b) Mezcla del Ac. gástrico y el bicarbonato
- c) Fermentación de los carbohidratos por bacterias
- d) Difusión de gases dentro del lumen gástrico procedente del flujo sanguíneo (4, 5, 14).

2.- Acumulación de fluidos

- a) Ingestión de agua y alimento
- b) Secreciones gástricas, pancreáticas e intestinales
- c) Extravasación de líquidos por la oclusión venosa (5).

3.- Factores que contribuyen por obstrucción al vaciamiento del estómago

- a) Ausencia de vómito
- (1) Falla en la apertura del esfínter gastro-esofágico
- (2) Mecanismos de antirreflujo exagerados
- b) Obstrucción pilórica
- (1) Estenosis pilórica
- (2) Tumor pilórico
- (3) Cuerpos extraños
- c) Compresión mecánica del duodeno (14)

4.- Alteración y anomalías de la motilidad gástrica

- a) Hipotonía secundaria a la ingestión de cereales en intervalos de comida

INTRODUCCION

- b) Incoordinación pilórica, en la cual la apertura del esfincter después de la contracción gástrica
 - c) Atraso del vaciamiento gástrico por acciones farmacológicas, e.j.: anestesia o inhibidores vagales
 - d) Cirugía prolongada, cirugía ocular (Vagotonía) (11)
 - e) Trauma abdominal
 - f) Lesiones de la médula espinal
 - g) Postración prolongada
- B.- Torsión del estómago (4, 5, 11, 14)
- 1.- Precede a la dilatación
 - 2.- Se presenta cuando no hay alivio por vómito, eructo o vaciamiento del estómago
 - 3.- El estómago gira en el mesentérico axial en dirección de las agujas del reloj (visto ventro dorsal)
 - a) El duodeno y el píloro se mueven ventralmente y a la izquierda de la línea media, lo que favorece su desplazamiento entre el esófago y el estómago (14)
 - b) El bazo se mueve de su posición normal (dorso caudal - en relación a la curvatura mayor del estómago) hacia el lado derecho y ventralmente al estómago entre hígado, diafragma y estómago (11, 14)
 - c) La presión elevada de la pared gástrica (Transmural), da como resultado una estasis venosa, congestión y angioedema local. Edema y hemorragia intramural se desarrollan con una subsecuente gastritis hemorrágica. El área de la pared gástrica que sufre con más frecuencia isquemia es la de la curvatura mayor.
 - d) Desarrollo de una esplenomegalia por una ingestión pasiva. Ocasionalmente torsión esplénica (11)
 - e) La rotación del esófago y el cardias y la compresión del duodeno ocluyen por completo la salida de contenido gástrico.

INTRODUCCION

C.- Efectos hemodinámicos

1.- Disminución del retorno venoso al corazón

- a) Esto debido a la compresión de la vena cava caudal y el sistema porta por la distensión gástrica (14)
- b) Deterioro del retorno venoso de las extremidades caudales a través de las venas lumbares como vfa de acceso al corazón por medio de la vena azigos (11, 14)

2.- Shock

a) Shock hipovolémico

- (1) Disminución de la presión venosa central
- (2) Disminución de volumen de retorno venoso, disminución de la salida de sangre del corazón, o que significa una baja de presión arterial (4, 5, 11)
 - b) Estancamiento del sistema portal, lo cual desencadena en la acumulación de productos de desecho (14)
- (1) Formación de trombos que causa necrosis gástrica y esplénica.
- (2) Desvitalización de la mucosa intestinal dando como consecuencia la formación de toxinas (endotoxemia) que contribuyen a la hipotensión, shock endotóxico y coagulación intravasular diseminada
- (3) Absorción de toxinas que ejercen un efecto depresor del miocardio (hipoperfusión cardiaca) y dentro de la gravedad una hipoxia pancreática (4, 5, 11, 14)

3.- Disminución pulmonar de acuerdo al hecho de la interferencia del diafragma por la distensión abdominal (disnea) (14)

4.- Alteraciones metabólicas

a) Anormalidades ácido-básicas

- (1) Acidosis metabólica por el shock hipovolémico
- (2) Acidosis respiratoria por hiperventilación

INTRODUCCION

- (3) Alcalosis metabólica podría ocurrir si el secuestro de iones de hidrógeno al estómago es elevado
 - (4) Los parámetros ácido-básicos son generalmente de acidosis metabólica, pero el paciente puede estar normal o alcalótico
 - b) Hipokalemia
 - (1) Secuestro de potasio al lumen intestinal
 - (2) Excreción renal
 - (3) Neutralizador de tejido acidificado
 - c) Azotemia pre-renal
- 5.- Arritmias cardíacas
- a) Isquemia miocárdica e hipóxica
 - b) Anormalidades de electrolitos y ácido-básicos
 - c) Factores depresores del miocardio (Endotoxinas).

(2, 4, 5, 10, 11, 12, 14)

INTRODUCCION

SIGNOS CLINICOS

Los pacientes se presentan con una dilatación abdominal - evidente, en la anamnesis el propietario del animal reporta un aumento de volumen rápido o a veces lo encuentran totalmente - postrado. Las historias son variadas pero en el interrogatorio se incluye la aparición de la enfermedad súbitamente poco después de comer, beber agua y haber hecho ejercicio. El paciente puede ser encontrado postrado o en decúbito lateral en un estado comatoso sin haber mostrado signos previos.

La exploración clínica del paciente revela renuencia y debilidad al caminar, aumento de la frecuencia respiratoria, postración, pulso rápido, taquicardia o arritmias cardiacas, llenado capilar pobre, mucosas secas y pálidas, la dilatación abdominal siempre es evidente y la temperatura rectal puede estar elevada en las etapas iniciales y baja en los casos terminales donde la muerte es inminente.

Frecuentemente se observa vómito no productivo, la salivación es abundante y hay una posición clásica de lordosis cuando el paciente aún puede caminar (2, 4, 5, 6, 10).

INTRODUCCION

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS

En la DGA, el estómago está severamente distendido con gas en su interior, está claramente delimitado por los intestinos - que están desplazados caudalmente (7).

La torsión del estómago es una complicación frecuente en - la DGA, vista ventrodorsalmente la torsión gira como las manecillas del reloj, puede rotar en cualquiera de sus extremos, aparece dilatado u ocupando la totalidad de la cavidad abdominal, delimitándose claramente la pared del estómago. Cuando la torsión está implicada, se aprecia un tejido delicado que divide a la masa de gas. Usualmente el grado de dilatación es mucho mayor con torsión gástrica que con una simple dilatación del estómago (7).

El bazo también puede estar involucrado en la torsión, se desplaza dorsocaudalmente y de izquierda a derecha, dificultando su visualización. El pfloro se encuentra hacia el lado izquierdo y el duodeno e intestinos pueden contener grandes cantidades de gas.

INTRODUCCION

DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe de basarse en la historia clínica de la elevada ingestión de alimento o distensión abdominal aguda, consumo rápido del alimento así como otros signos clínicos. De tener posibilidades el apoyo y la confirmación deberán ser hechos por estudios radiológicos. El paciente se coloca en decúbito lateral para la realización de la toma radiográfica (2,3,7).

Por medio de una radiografía, el diagnóstico de torsión gástrica suele ser más exacto y deberá tomarse en cuenta que para hacer un diagnóstico más preciso de la torsión gástrica no deberá practicarse una descompresión gástrica por medio de una punción, dado que ésta ocultaría el hallazgo radiográfico que se encuentra en el vólvulo. La descompresión (Abdominocentesis) rápida del estómago suele en ocasiones salvar la vida del paciente, una peritonitis desarrollada a consecuencia de ésta y la posibilidad de un ocultamiento de torsión por medio de una radiografía serán problemas manejados posteriormente (2, 4, 7, 10).

MATERIAL Y METODOS

1.- MATERIAL BIOLÓGICO:

- 9 cachorros de canideos que oscilan entre 1 a 2.5 meses de edad, de diferentes razas ((razas: Pastor Alemán (2), Gran Danés (3), Doberman Pinscher (1), Mastín Napolita no (1), San Bernardo (1), Indefinido (1))).

2.- MEDICAMENTOS:

- Soluciones parenterales de Hartman y Ringer.
- Analgésicos derivados de las pirazonas.
- Corticosteroides (Metilprednisolona).
- Anticolinérgicos (atropina).
- Tranquilizantes (Xylazina).
- Antibióticos (Penicilina, Estreptomina, Kanamicina).
- Anticoagulantes (Heparina). (5)

3.- MATERIAL DE CURACION:

- Punzocat del N° 20-23.
- Aparato de Venoclipis con regulador (comercial).
- Aguja para gastrocentésis del N° 12.
- Sonda endotraqueal del N° 5
- Aguja de sutura de 3/4 de círculo y 1/4 círculo (1, 9)

4.- MATERIAL DE CIRUGIA:

- 8 Pinzas de Backhaus.
- 1 Separador de Gosset.
- 1 Forceps de Foerster.
- 2 Mangos de bisturí del N° 4.
- 1 Pinza de Potts-Smith.
- 1 Pinza de Potts-Smith para tejidos delicados.
- 1 Pinza de Hudson-Ewald.

MATERIAL Y METODOS

- 4.-
- 1 Porta agujas de Mayo-Hegar.
 - 5 Pinzas de Kelly rectas.
 - 5 Pinzas de Kelly curvas.
 - 1 Forceps Intestinal de Kocher curvo.
 - 2 Pinzas de Allis.
 - 1 Tijera de Mayo curva.
 - 1 Tijera de Mayo recta.
 - 1 Tijera Metzenbaum recta.
 - 1 Retractor de Cushing.
 - Hojas de bisturí N° 24.
 - Material de sutura absorbible (Catgut o Dexon-2-3-0, Nylon monofilamento 2-0.
 - Ropa quirúrgica: (Batas y ropa de cirugía).
- 5.- ANESTESICOS:
- Pentothal Sódico
(Tiobarbiturato Sódico).
- 6.- VARIOS:
- Jabón quirúrgico.
 - Torundas de algodón.
 - Cepillo quirúrgico.
 - Jeringas.
 - Agujas hipodérmicas.
 - Tintura de benzal.

(1, 2, 3, 8)

METODO

Las acciones inmediatas que se tomaron en un paciente diagnosticado de DGA fueron:

- Control del colapso cardio-vascular.
- Restablecimiento del volumen intravascular.
- Control del dolor.
- Descompresión temprana del estómago.
- Cirugía.
- Cuidados post-operatorios.

CONTROL DEL COLAPSO CARDIOVASCULAR

Los pacientes son presentados con signos de shock, el ritmo cardiaco está alterado y el llenado capilar es pobre o nulo por los líquidos secuestrados. Las oclusiones parciales de las venas porta y cava caudal contribuyen a una hipovolemia. El es tómago distendido presiona al diafragma, dando como resultado - cambios en la frecuencia respiratoria (5).

La administración de prednisolona en una dosis de 10 mg. - por Kg. de peso IV, se usa para el mantenimiento de los pacientes en shock; no se ha demostrado todavía que la administración de esteroides incrementen la supervivencia en estos pacientes, pero sus efectos se atribuyen a su capacidad de mantener y estabilizar los endotelios de los vasos sanguíneos y promover - el metabolismo de las membranas celulares (10).

Si el paciente presenta signos de arritmia cardiaca, la ad ministración de xilocaína IV y en dosis inicial de 4mg. por Kg. está indicada. Se obtienen resultados en unos 15 minutos aproximadamente (5, 10).

La administración de heparina en una dosis de 50-150 UI. por IV. está indicada para prevenir una coagulación intravascular diseminada, pudiéndose repetir en un tiempo de 6 hrs. (s).

El uso de antibióticos para controlar los micro-organismos que se absorben en el tracto gastrointestinal debe establecerse, el sistema retículo endotelial está afectado y bacterias aeróbicas y anaeróbicas entran a la circulación.

Los antibióticos de elección son:

- Penicilina 20,000 UI. por Kg. IM.
- Kanamicina 6 mg. por Kg. IM.

(2, 4, 5, 10)

RESTABLECIMIENTO DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR

Para asegurar una buena terapéutica en la administración de medicamentos y de fluidos, deberá hacerse una veno punción con punzocat del 20-23, si es preciso mediante el uso de una venodisección, ya que los pacientes generalmente presentan una vaso contricción periférica (3).

Un tratamiento en forma rápida debe iniciarse mediante la administración de fluidos parenterales para evitar un estado de shock en pacientes con DGA.

La administración de soluciones con electrolitos, como la de Ringer, se usa una dosis de una gota cada dos segundos, -- (30 gotas por minuto) y dependerá de la respuesta del paciente, teniendo una estricta vigilancia de la presión venosa y la presión arterial (10, 11).

La terapia contra el shock debe incluir: el uso de soluciones con glucosa que se administren en una proporción de 10 ml. de suero glucosado al 50% en $\frac{1}{2}$ litro de una solución de -- Ringer, o en su defecto, deberá administrarse una solución de Ringer con lactato (Hartman). El goteo en cualquiera de los , casos seguirá siendo de una gota cada 2 segundos (5, 10).

Aún cuando la presión venosa central del paciente se encuentre normal o incrementada, y éste se encuentre en shock - hipovolémico, deberá continuarse la terapia de fluidos (11).

CONTROL DEL DOLOR

Todos los analgésicos antipiréticos aisladamente o en combinación se toleran adecuadamente en las dosis aconsejables. La diferencia de tener a un paciente con dolor y en estado de shock con analgesia es que el control del dolor ayuda en forma significativa a que el paciente no recicle ese estado (5).

La administración de Dipirona por vía endovenosa en una dosis de 250 mg/Kg cada hora es una buena forma de mantener al paciente en analgesia. La ventaja de este medicamento es que no deprime el SNC, aún cuando las dosis sean mayores a las indicadas (5).

Prácticamente el uso de Dipirona en este trabajo es de suma importancia debido a que se usa conjuntamente con Thiopental sódico como anestésico de corta duración y la razón de esto es que el Thiopental sódico no produce analgesia durante la anestesia, un paciente en tan graves condiciones podría caer en un shock quirúrgico durante la operación (10).

Los aspectos morales de disminuir el dolor en los animales son prácticas que el clínico siempre debe tomar en consideración.

DESCOMPRESION TEMPRANA DEL ESTOMAGO

En todos los pacientes con DGA siempre debe considerarse que la descompresión rápida del estómago puede salvarle la vida, y mejor aún, podría resolver el problema siempre y cuando no exista recidiva o torsión gástrica (2).

Una radiografía antes de proceder a la punción es preferible ya que proporciona más datos para un diagnóstico preciso (7).

La elección de puncionar al paciente de inmediato o esperar a la toma radiográfica está dada por el estado del paciente (7).

El procedimiento es relativamente sencillo, se introduce una aguja para abdominocentesis del N° 12 y de 15 cm de largo, a unos 5 cm de la última costilla del lado izquierdo y dirigida dorsalmente. Las complicaciones que se podrían presentar son: Punción del bazo y una peritonitis secundaria - que después serían manejadas con más tranquilidad habiendo pasado el período crítico (5, 6).

TECNICA QUIRURGICA

- Preanestesia: Sulfato de atropina en una dosis de 80 a 100 mcg/Kg de peso por vfa SC.
- Anestesia: Anestésico fijo (Pentotal sódico) o - anestesia inhalada (Halotano) dosis efecto.

Se coloca al paciente en posición decúbito dorsal y se procede a prepararlo siguiendo las reglas acostumbradas de asepsia y antisepsia quirúrgica.

Se practica una incisión supraumbilical en la línea media y de longitud amplia, para un fácil manejo de la víscera. La entrada a la cavidad es como de costumbre; obsérvese la posición de los órganos abdominales; en caso de encontrarse con - vólvulo gástrico o con alguna torsión del bazo, procédase a ponerlo en su posición anatómica normal. Una torsión gástrica se reconoce fácilmente por el compromiso vascular grave que - presenta el órgano.

Una vez expuesta la víscera coloque compresas de gasa húmedas con solución isotónica en los bordes de la herida y fije el estómago a los bordes con pinzas de Babcock. Elija la - posición menos irrigada de la serosa estomacal y puncione el - órgano con la aguja del 12 para realizar una segunda descompresión del estómago; tómese en cuenta que la descompresión temprana no saca todo el gas contenido en el estómago y mucho menos cuando la DGA está complicada con un vólvulo.

Se hace una incisión de las capas estomacales, protéjase - con compresas para evitar una posible contaminación por la salida abrupta de gas y contenido estomacal, debe ser lo suficientemente amplia para que la mano de una persona pueda extraer el contenido estomacal.

Una vez extraído el contenido, procédase a cerrar en la forma acostumbrada para la víscera y para una cirugía séptica de esta naturaleza. Regresando el órgano a la cavidad y en el caso de que hubiese habido torsión gástrica, suture con tres o cuatro puntos separados la serosa del estómago a la pared interna de la cavidad del lado izquierdo. El cierre de la cavidad se hace en la forma acostumbrada. Tómese en consideración el lavado por irrigación de la cavidad para una cirugía de este tipo (1, 2, 3, 13, 14).

CUIDADOS POST-QUIRURGICOS

Manténgase a una temperatura de 18-20 grados centígrados al canido después de la cirugía para que el calor sea promotor de la circulación sanguínea y los efectos tóxicos y cambios hemodinámicos sean cada vez menores.

La administración durante la cirugía y después de ella - con suero Ringer con lactato deberá llevarse a cabo, el goteo debe ser lento para no promover la congestión hipostática y el edema pulmonar (2, 5, 10).

Adminístrense promotores del metabolismo hepático (glucosa al 50%), antibióticos y analgésicos por un período mínimo de 6 días después de la intervención.

Dosis recomendadas:

- . Glucosa al 50% - 4-5 ml. IV. o agregado al suero.
- . Penicilina - 20,000 UI./Kg.
- . Kanamicina - 6 mg/Kg.
- . Neo-melubrina - 250 mg/Kg. (2, 10)

Se mantendrá vigilado al paciente, sugiriéndose la hospitalización. Una vez despierto el paciente, deberán revisarse los aspectos:

- . Presencia de vómito
- . Diarrea (muy común)
- . Postración
- . Temperatura
- . Signos vitales
- . Incisión quirúrgica
- . Movimientos intestinales.

Si llegara a presentarse cualquier anomalía en estas observaciones, trátase según sea el caso.

R E S U L T A D O S

CUADRO 1
SIGNOS CLINICOS

CANIDEO N° R A Z A	TIMPANISMO	FRECUENCIA CARDIACA
1.- Pastor Alemán (1)	Presente	160/Min.
2.- Pastor Alemán (2)	Presente	170/Min.
3.- Gran Danés (1)	Presente	170/Min.
4.- Gran Danés (2)	Presente	180/Min.
5.- Gran Danés (3)	Presente	160/Min.
6.- Doberman Pinscher	Presente	190/Min.
7.- Mastín Napolitano	Presente	190/Min.
8.- San Bernardo	Presente	170/Min.
9.- Indefinido	Presente	160/Min.

CUADRO 2
SIGNOS CLINICOS

CANIDEO N°	FRECUENCIA RESPIRATORIA	P U L S O
N° 1	50/Min.	Moderado
N° 2	80/Min.	Rápido
N° 3	70/Min.	Rápido
N° 4	70/Min.	Rápido
N° 5	50/Min.	Rápido
N° 6	70/Min.	Rápido
N° 7	70/Min.	Rápido
N° 8	60/Min.	Rápido
N° 9	80/Min.	Rápido

CUADRO 3
SIGNOS CLINICOS

CANIDEO N°	ARRITMIAS CARDIACAS	POSTRACION
N° 1	Presente	Moderada
N° 2	Presente	Ligera
N° 3	Ausentes	Ligera
N° 4	Ausentes	Nula
N° 5	Ausentes	Moderada
N° 6	Ausentes	Fuerte
N° 7	Presente	Excesiva
N° 8	Ausentes	Moderada
N° 9	Presente	Excesiva

CUADRO 4
SIGNOS CLINICOS

CANIDEO N°	LLENADO CAPILAR	TEMPERATURA
N° 1	Regular	39.5 °C
N° 2	Pobre	40.0 °C
N° 3	Pobre	39.5 °C
N° 4	Pobre	39.0 °C
N° 5	Pobre	39.5 °C
N° 6	Pobre	40.0 °C
N° 7	Pobre	37.0 °C
N° 8	Pobre	39.5 °C
N° 9	Nulo	37.0 °C

CUADRO 5
SIGNOS CLINICOS
DESCOMPRESION TEMPRANA GASTRICA

CANIDEO N°	HALLAZGO RADIOGRAFICO	PUNCION GASTRICA
N° 1	Dilatación gástrica	Realizada
N° 2	DGA y Vólvulo	Realizada
N° 3	Dilatación gástrica	Realizada
N° 4	Dilatación gástrica	Realizada
N° 5	DGA y Vólvulo	Realizada
N° 6	Dilatación gástrica	Realizada
N° 7	DGA y Vólvulo	Realizada
N° 8	Dilatación gástrica	Realizada
N° 9	DGA y Vólvulo	Realizada

CUADRO 6
RESULTADOS POST-QUIRURGICOS

CANIDEO N°	PRONOSTICO	RESULTADO
N° 1	Reservado	Animal vivo
N° 2	Reservado	Animal vivo
N° 3	Reservado	Animal vivo
N° 4	Reservado	Animal vivo
N° 5	Grave	Animal vivo
N° 6	Reservado	Animal vivo
N° 7	Grave	Muerte en cirugía
N° 8	Reservado	Animal vivo
N° 9	Grave	Muerte 24 Hrs. Post-cirugía

En base a que el número de casos no es representativo estadísticamente, no se obtuvo un análisis de esta naturaleza, - sin embargo, en los casos presentados con DGA, se obtuvo un éxito de 77.7%, y en los que existió DGA-vólvulo un 50%

DISCUSION

Hay autores que aseguran que los pacientes con DGA que son intervenidos quirúrgicamente tienen pocas probabilidades de supervivencia (2, 10, 13, 14).

Nosotros hemos encontrado que la aplicación de la cirugía en pacientes con DGA no presenta una alta mortalidad en cachorros de canideos siempre y cuando la cirugía esté indicada y que se realice en un tiempo corto, después de haber presentado los primeros signos. Aunque este padecimiento es de aparición súbita y el animal por lo general no es detectado cuando presenta estos primeros signos, son de un valor insuperable la terapia de emergencia y los procedimientos empleados para lograr que un paciente en shock y en estado comatoso pueda ser buen candidato para cirugía.

Es bien sabido que los pacientes que presentan este tipo de patología corren riesgos altos cuando se les administra algún anestésico (2, 8, 10, 14). Sin embargo, hemos usado el pentotal sódico combinado con analgésicos obteniendo buenos resultados. El uso de un anestésico en estos pacientes siempre será de alto riesgo y deberá correrse procurando sobre medida tener buen candidato para recibirla.

Hay que agotar todos los recursos con que se cuente antes de proceder a un acto quirúrgico de esta naturaleza. Son las recomendaciones de todos los autores que han escrito a cerca de DGA (2, 3, 4, 8, 10, 13, 14).

Nuestras experiencias clínicas coinciden con las de los autores citados.

La información encontrada con respecto al tratamiento de

DISCUSION

la DGA es similar en todos los textos incluidos (2, 4, 5, 7, 10). Nosotros corroboramos dicha información al respecto de que, aún siendo la cirugía una terapia altamente resolutive, nunca deberá ser practicada en forma precipitada y de manera irresponsable.

Por lo tanto, concedemos a la terapéuta quirúrgica junto con la terapia intensiva en estos pacientes, un alto valor -- práctico, apoyándonos en nuestras experiencias clínicas al en contrarnos con estos pacientes.

CONCLUSIONES

Aunque el trabajo está encaminado a la práctica de una técnica quirúrgica combinada con una terapia intensiva, debo volver a recalcar que jamás debe de utilizarse la cirugía en este tipo de padecimiento en forma precipitada. La forma en que actuemos antes de decidir la intervención quirúrgica es - en ocasiones el método por el cual el clínico debe de pensar primeramente, antes de una cirugía, muchas veces nos encontramos con pacientes afectados de esta enfermedad que con solo la descompresión temprana del estómago y la terapia intensiva se resuelven con buen fin.

Los pacientes que son tratados a tiempo y con buenas medidas terapéuticas suelen ser sujetos a ser intervenidos, los signos clínicos que siempre estarán presentes a primera vista son: Timpanismo, vómito no productivo, disnea y salivación - en exceso. Si se cuenta con medios técnicos como un aparato de rayos X, el clínico decidirá si efectúa las tomas pertinentes para ampliar su diagnóstico o primero hace una descompresión temprana del estómago.

Los pacientes con vólvulo gástrico, aún habiendo recibido descompresión del estómago, siempre presentan la recidiva, deberán ser puestos en condiciones para practicarles una cirugía de emergencia. Los pacientes que presentan reincidencia después de una descompresión y los cuales no tienen complicación de vólvulo, suelen presentar la reincidencia (Timpanismo) en un lapso de una o dos horas; en nuestra opinión, estos pacientes deberán ser intervenidos para vaciar el contenido estomacal.

Para saber la causa de la mortalidad encontrada en los casos clínicos que hemos vivido, debe de realizarse el siguiente cuestionamiento:

¿Fué bueno el criterio utilizado para intervenir al paciente?

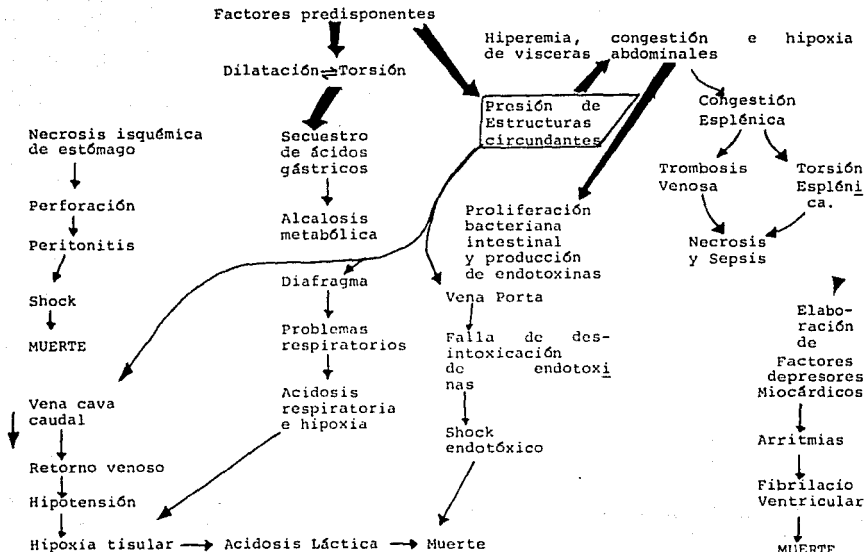
¿Se encontraba el paciente en un estado tóxico irreversible?

La cuestión de cuándo es prudente un tratamiento quirúrgico en el paciente con DGA, es de principal importancia.

Algunos autores han declarado que la intervención quirúrgica sólo incrementa el índice de mortalidad, mientras otros - sugerimos cirugía inmediata. El curso lógico de acción es hacer un total compromiso a la resolución quirúrgica del problema cuando se ha determinado que los métodos conservatorios no están funcionando (14). La estabilización fisiológica del paciente es un aspecto importante de este compromiso. Las recomendaciones de los libros y algoritmos pueden ser válidos, pero al final, el juicio y análisis del cirujano determina cuando la cirugía es apropiada.

En mi opinión, en vista de los avances recientes, más pacientes de corta edad pueden sobrevivir a una cirugía temprana.

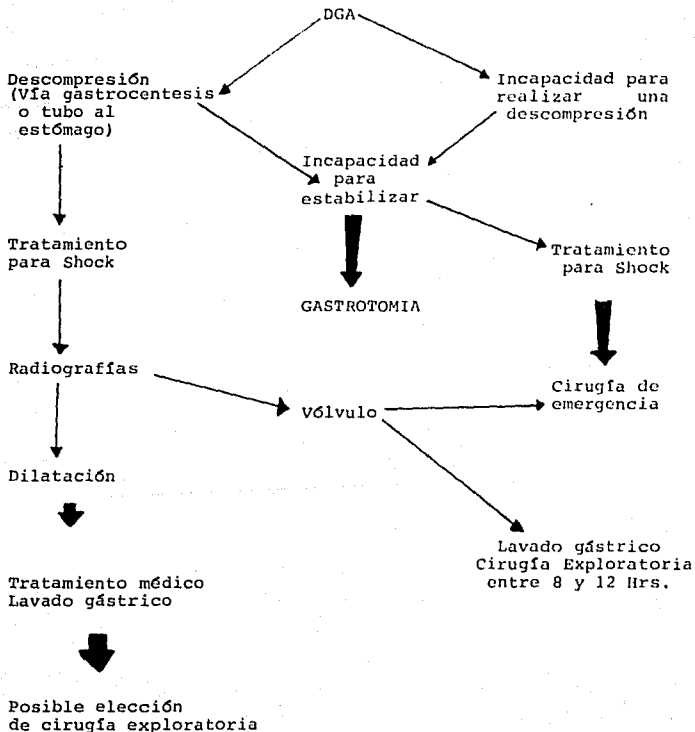
CUADRO 7
FISIOPATOLOGIA DE DGA



[Aportación Personal]

CUADRO 8

Posibilidades en el mantenimiento de DGA



[Aportación Personal]

LITERATURA CITADA

- 1.- ALEXANDER, A. : Técnica Quirúrgica en Animales Domésticos y Temas de Terapéutica Quirúrgica.
Ed. Interamericana, México, D.F.
5a. Edición, 1986
- 2.- ARCHIBALD, J. : Canine Surgery. American Veterinary Publications Inc., Sta. Barbara, California, Second Edition, 1974
- 3.- BOJRAB, E. J. : Medicina y Cirugía en Pequeñas Especies
Ed. Continental, S. A., México, D.F.
2da. Edición, 1983
- 4.- CATCOTT, E. J. : Canine Medicine, Vol. I, American Veterinary Publications Inc., Sta. Barbara, California, Second Edition, 1979
- 5.- ETTINGER, S.J. : Veterinary Internal Medicine, Vol. II
Saunders Company, Philadelphia,
Second Edition, 1982
- 6.- EVANS & LAHUNTA: Diseccción del Perro por Millers
Editorial Interamericana, México, D.F.
3a. Edición, 1972
- 7.- KEALLY, K. J. : Diagnostic Radiology of Dog and Cat
W.B. Saunders Company, Philadelphia
2d. Edition, 1979

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- 8.- OCAMPO, S. : Anestesia Veterinaria en Pequeñas Especies. Ed. McGraw Hill, México, D. F. 1a. Edición, 1985
- 9.- SEVESTRE, J. : Elementos de Cirugía Animal. Cirugía Abdominal, Ed. Continental, S. A., Vol. II, México, D.F. 1a. Ed., 1983
- 10.- STROMBECK, D.R. : Small Animal Gastroenterology. Stonegate Publishing. Davis, California, First Edition, 1979
- 11.- YOXAL & HIRD : Physiological Basis of Small Animal Medicine. Blackwells Scientific Publications. Oxford, London, 1st. Ed., 1980
- 12.- WAYNE, F. & CLIVE, R. : Clinicopathologic Principles for Veterinary Medicine. Cambridge, University Press, First Ed., 1988
- 13.- KIRK & BISTNER : Veterinary Procedures and Emergency Treatment. W. B. Saunders Company, Philadelphia, fourth Edition, 1985
- 14.- IRA, M. : Small Animal Surgery. J.B. Lippincott Company Philadelphia, First Ed. 1985