

INFORME FINAL DE PASANTÍA PROFESIONAL EN LA CLÍNICA VETERINARIA  
ANIMAL LIFE SAN CRISTOBAL - VENEZUELA

Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias  
de la Universidad de Pamplona como requisito para optar al título de Médico Veterinario.

Por Genny Patricia Alfonso Miranda

® Derechos Reservados, 2015

INFORME FINAL DE PASANTÍA PROFESIONAL EN LA CLÍNICA VETERINARIA  
ANIMAL LIFE SAN CRISTOBAL - VENEZUELA

GENNY PATRICIA ALFONSO MIRANDA

COD: 1116794298

Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias  
de la Universidad de Pamplona como requisito para optar al título de Médico Veterinario.

Tutor:

José Flórez Gélvez PhD, Msc, Esp.

UNIVERSIDAD DE PAMPLONA  
FACULTAD DE CIENCIAS AGRARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
PAMPLONA

2015.

## **Agradecimientos**

A Dios por darme el mejor regalo.

A la Universidad de Pamplona, Institución de calidad que forjó mi desempeño profesional, integral, científico y ético, permitiendo este logro, la oportunidad de descubrir y superar la capacidad de siempre dar.

A mis padres por haberme proporcionado la mejor educación y lecciones de vida. A mi padre por enseñarme que con esfuerzo, sacrificio, trabajo y constancia se alcanzan las metas, a mi madre por prepararme para dar lo mejor de mí en el camino y confiar en mis decisiones.

A mi familia y amigos por estar siempre a mi lado y compartir grandes momentos, espero siempre contar con su apoyo incondicional.

<b>CONTENIDO</b>	<b>Pág.</b>
INTRODUCCIÓN	8
JUSTIFICACIÓN	9
OBJETIVOS	10
Objetivo General	10
Objetivos Específicos	10
DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍA	11
Estadística descriptiva del sitio de pasantía	15
REPORTE DE CASO CLÍNICO	22
RESUMEN	22
ABSTRACT	23
MARCO TEÓRICO	24
Patogenia y factores de riesgo	26
Fisiopatología	28
Efectos locales	29
Efectos sistémicos	30
Diagnóstico y estabilización	32
Manejo de emergencia	34
Descompresión gástrica	37
Anestesia	39
Manejo quirúrgico	40

Cuidados postoperatorios	43
Pronóstico	44
<b>DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO</b>	<b>46</b>
Reseña	46
Anamnesis	47
Examen clínico y estabilización del paciente	47
Diagnóstico presuntivo	48
Diagnóstico diferencial	49
Pruebas diagnósticas	50
Manejo médico del paciente	53
Sedación y anestesia	54
Procedimiento quirúrgico	55
Manejo postquirúrgico	60
Evolución del paciente	61
<b>DISCUSIÓN</b>	<b>64</b>
<b>CONCLUSIONES DEL CASO CLÍNICO</b>	<b>70</b>
<b>CONCLUSIONES GENERALES</b>	<b>71</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>72</b>

<b>LISTA DE FIGURAS</b>	<b>Pág.</b>
1. Clínica Veterinaria Animal Life	11
2. Quirófano	13
3. Laboratorio clínico	14
4. Actividades realizadas en Animal Life	15
5. Casuística presentada en la Clínica Animal Life	18
6. Queen, Pastor Alemán, postrado decúbito prono	46
7. Mucosa oral	48
8. Placa latero lateral de abdomen	50
9. Trampa de agua	54
10 – 11. Resolución quirúrgica	56
12. Placa radiográfica latero lateral de abdomen postquirúrgico	59

<b>TABLAS</b>	<b>Pág.</b>
1. Constantes fisiológicas	48
2. Cuadro hemático	52
3. Química sanguínea	53
4. Tratamiento farmacológico postquirúrgico	60
5. Constantes fisiológicas postquirúrgicas	61
6. Examen físico	62
7. Récipe médico	63

## INTRODUCCIÓN

El campo de acción de la Medicina Veterinaria en Colombia exige médicos de calidad que puedan afrontar los retos que involucren la vida del paciente mediante tomas de decisiones basadas en los conocimientos adquiridos durante la formación académica y prácticas profesionales.

Es necesaria la formación integral del estudiante, en donde se enfrente a casuísticas reales y pueda determinar el impacto social de la profesión. De la misma manera es importante la instauración de medidas para el fomento de la educación, siendo esta la clave del éxito profesional y del desarrollo humano.

La Medicina Veterinaria constituye un pilar en la política agropecuaria, en el desarrollo económico del país y es de suma importancia que sea impartida por instituciones de calidad y compromiso que busquen la generación de profesionales aptos para asumir el reto que representa esta profesión.

Como requisito para la aprobación del trabajo de grado se debe entregar el siguiente informe en el cual se describe de forma general el sitio donde se realizó la pasantía, la casuística, actividades y reporte de un caso clínico desarrollado durante la estadía en dicho sitio, esto con el fin de profundizar y exponer detalladamente las actividades realizadas.



## **1. JUSTIFICACIÓN**

El componente académico del programa de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona compuesto por asignaturas en su mayoría teórico-prácticas requiere del fortalecimiento del elemento práctico que contribuye en gran medida a una adecuada formación académica.

Por este motivo la realización de la pasantía profesional en la Clínica Veterinaria Animal Life permite al estudiante efectuar un intercambio dinámico de conocimientos en cuanto al manejo clínico y quirúrgico de pequeños animales con el personal orientador en dicha institución y a su vez promueve la consolidación de un apropiado criterio médico para el desarrollo del componente metódico idóneo a la hora de enfrentar los diferentes escenarios clínicos que puedan presentarse en la práctica profesional.

La realización de la práctica profesional en instituciones especializadas en la atención médica favorece la adquisición por parte del estudiante conocimientos y experiencias clínicas que contribuyen al desarrollo y fortalecimiento de esta rama de la medicina veterinaria en nuestro medio.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1. OBJETIVO GENERAL**

Aplicar los conocimientos teórico - prácticos adquiridos durante el periodo de estudios a situaciones prácticas y clínicas durante el desarrollo de la pasantía en la Clínica Veterinaria Animal Life.

### **2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Desarrollar habilidades en cuanto a la consulta externa tales como manejo del paciente, anamnesis, examen clínico para el correcto diagnóstico y tratamiento de enfermedades en pequeños animales.
- Participar en diferentes procedimientos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos con la supervisión de los profesionales encargados de la clínica.
- Conocer el manejo de equipos veterinarios para hematología, química sanguínea, ecografía, radiología digital, anestesia inhalatoria y equipos de corrección ortopédica.
- Asistir periódicamente a cursos y seminarios referentes a medicina de pequeños animales.
- Realizar el seguimiento y reporte de un caso clínico relevante durante la estadía como pasante en la Clínica Veterinaria Animal Life.

### 3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTIA

#### CLÍNICA VETERINARIA ANIMAL LIFE

La Clínica Veterinaria Animal Life se encuentra ubicada en el Estado Táchira –San Cristóbal, sector Unidad Vecinal (Figura 1). Fue fundada en el año 2008 buscando formar un equipo multidisciplinario para prestar un servicio enfocado a la clínica de pequeños animales.



Figura 1. Clínica Veterinaria Animal Life.

Fuente: Alfonso, 2015.

Presta servicios de consulta externa, atención de urgencias, hospitalización, realización de cirugías ortopédicas contribuyendo en reducir la casuística de muertes por traumas cráneo encefálicos y medulares en el medio, además de contribuir educando a futuros médicos veterinarios, que quieran dedicarse en su vida profesional a la clínica de pequeñas especies.

Los principales servicios que ofrece la Clínica Veterinaria Animal Life incluyen la atención de consulta externa, hospitalización, asesorías a criaderos, registro de caninos y felinos con la respectiva colocación de microchip, exámenes pre compra, reproducción, medicina interna, ortopedia, nutrición, profilaxis dental, nebulización, cirugía correctiva y estética, laboratorio clínico, terapias neurales alternativas, ecografía, rayos X, endoscopia, oftalmología, neonatología, pet shop y peluquería.

El quirófano cuenta con todas las características para llevar a cabo cirugías mayores, de elevada complejidad, con mantenimiento de anestesia inhalatoria, equipo multiparámetros, desfibrilador, bomba de oxigenoterapia para pacientes que requieran cuidados intensivos post quirúrgicos (Figura 2).



Figura 2. Quirófano  
Fuente: Alfonso, 2015

La clínica cuenta con servicio las 24 horas, priorizando las consultas de emergencia y los pacientes de hospitalización en estado crítico. El laboratorio posee todos los equipos de última generación que orientan al diagnóstico médico, máquina de hematología y químicas sanguíneas veterinarias, máquina de químicas sanguíneas mediante fotometría humana, refractómetro, máquina de urianálisis, microscopio con cámara digital, diagnóstico de diferentes enfermedades como hemoparásitos, distemper canino, leucemia y sida felino, toxoplasmosis felina, entre otras. (Figura 3) tinciones para la realización de frotis sanguíneos y exámenes citológicos, así como para la lectura de las biopsias mediante la punción y aspirado por aguja fina. Además cuenta con tonómetro digital, ecografía Doppler, rayos x con digitalizador, equipo Doppler para medición de la presión sanguínea arterial, técnicas diagnósticas especializadas como la tomografía axial computarizada, mielografías, lavado bronquial, angiografías entre otras.



Figura 3. Laboratorio clínico.  
Fuente: Alfonso, 2015

#### 4. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS DURANTE EL PERIODO DE PASANTÍA PROFESIONAL

Las prácticas estuvieron enfocadas principalmente hacia el diagnóstico clínico y tratamiento médico de acuerdo a las múltiples casuísticas relacionadas.

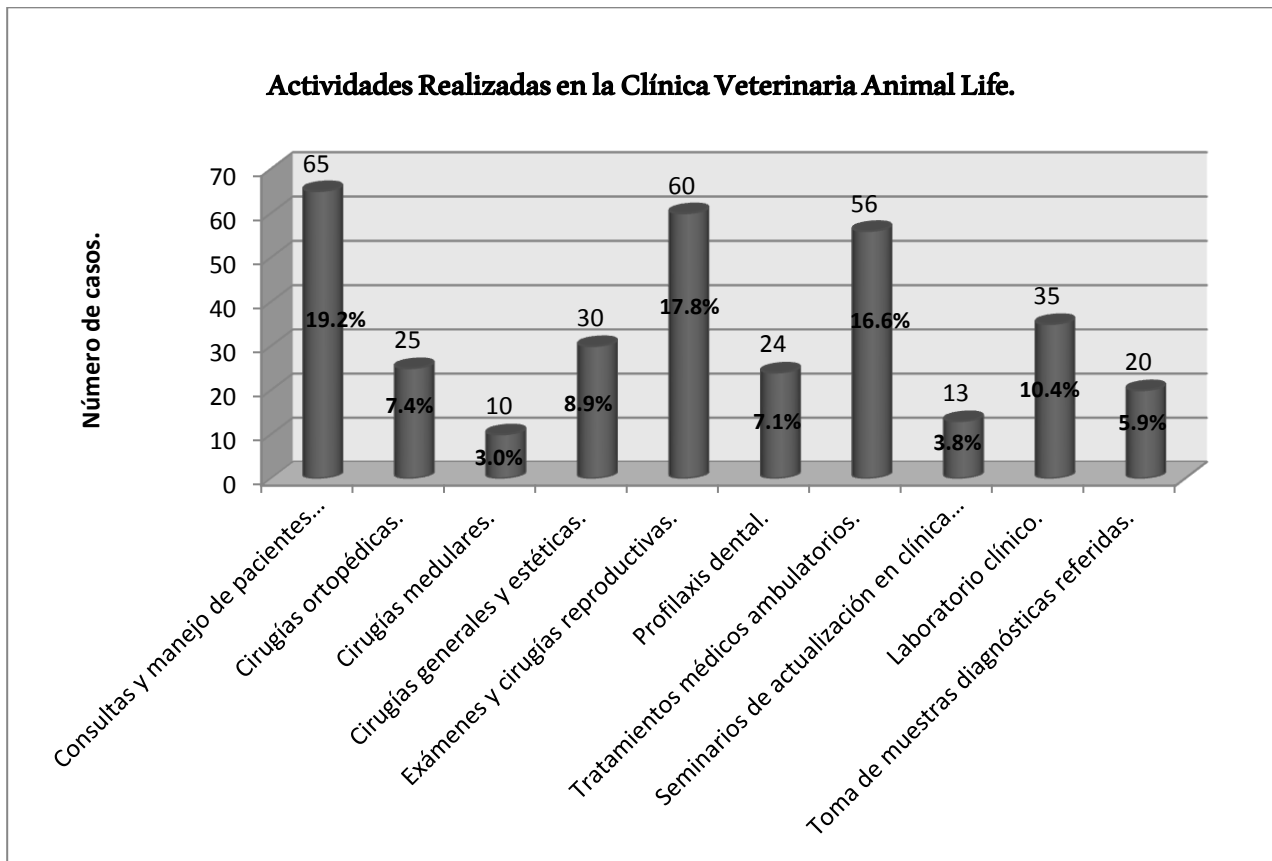


Figura 4. Clasificación de las principales actividades realizadas durante el periodo de pasantía profesional en la Clínica Veterinaria Animal Life.

Fuente: Alfonso, 2015

La figura 4, describe el número de casos en donde los de mayor relevancia fueron los relacionados con consulta externa y manejo de pacientes hospitalizados 19,2% (n= 65), que consistieron en la revisión periódica de los mismos con dos valoraciones médicas completas diarias, junto a la medicación en los horarios respectivos, incluyendo toma de muestras y exámenes diagnósticos complementarios según lo necesite el paciente y a los de mejores condiciones se les realiza un pequeño paseo para liberar estrés.

El apartado de exámenes y cirugías reproductivas 17,8% (n=60), abarcó la evaluación de machos y hembras cuyos propietarios deseen cruzar para generar descendencia, con especial énfasis en mascotas con registro pedigree. La evaluación se basó en las medidas estandarizadas, estudio andrológico del macho, estudio citológico y hormonal de la hembra con su respectivo seguimiento durante el ciclo estral, inseminación artificial, evaluación ecográfica de la preñez a los 30, 45, 55 días finales de la gestación con monitoreo de la fetocardia y pelvimetría mediante radiología para poder establecer el momento de la cesárea.

También comprendió esterilizaciones debido a enfermedades reproductivas como piómetra, tumor venéreo transmisible e hiperplasia prostática.

Los tratamientos médicos ambulatorios 16,6% (n=56), fueron los realizados en pacientes a los que los dueños no pueden mantener hospitalizados pero que requerían seguimiento médico diario, por lo que se citan una vez al día para la evaluación y administración farmacológica respectiva.

Los análisis de laboratorio clínico 10,4% (n=35), incluyeron las pruebas diagnósticas realizadas tanto en pacientes hospitalizados, de consulta externa, referidos o ambulatorios.



Se realizaron pruebas de hematología completa incluyendo prueba de glicemia, medición de proteínas plasmáticas y en pacientes críticos de alto riesgo medición de gases arteriales y panel electrolítico, frotis sanguíneo, químicas sanguíneas, urianálisis, medición de hormonas, citología, coprológico, así como el estudio andrológico en machos con alto valor genético para sus propietarios.

Las cirugías generales y estéticas 8,9% (n=30), implicaron los procedimientos ante lesiones de tejidos blandos de diversa índole, resolución de heridas abiertas de alto calibre mediante injertos, cirugías oculares, caudectomías y otectomía estética únicamente de mascotas de competencia.

La profilaxis dental 7,1% (n=24) es un procedimiento mediante anestesia en donde el paciente es sometido a la remoción de la odontolitiasis o extracción de piezas dentales según la evaluación de la cavidad bucal, también es recomendada ante la existencia de fistulas, dientes ectópicos o supernumerarios.

En la clínica se realizaban semanalmente charlas y seminarios de actualización de temas referentes a la medicina de pequeños animales 3,8% (n=13), donde se participó como asistente y como ponente en los temas referentes a insuficiencia cardíaca y manejo subjetivo y objetivo de la radiología digital para el diagnóstico de cardiomiopatía dilatada así como el estudio ecocardiográfico, manejo del paciente convulsivo, fluidoterapia en paciente crítico, manejo del dolor, intoxicación por amitraz, pancreatitis, estabilización del paciente politraumatizado, platinosomiasis felina, entre otros.

Las cirugías de acceso al sistema nervioso central 3,0% (n=10), son uno de los retos más grandes en el campo de medicina veterinaria, entre las cuales se realizaron

descompresiones encefálicas, estabilización de la columna vertebral debido a traumas que generen luxaciones, hernias discales Hansen tipo I, estabilización de luxación atlantoaxial, entre otras.

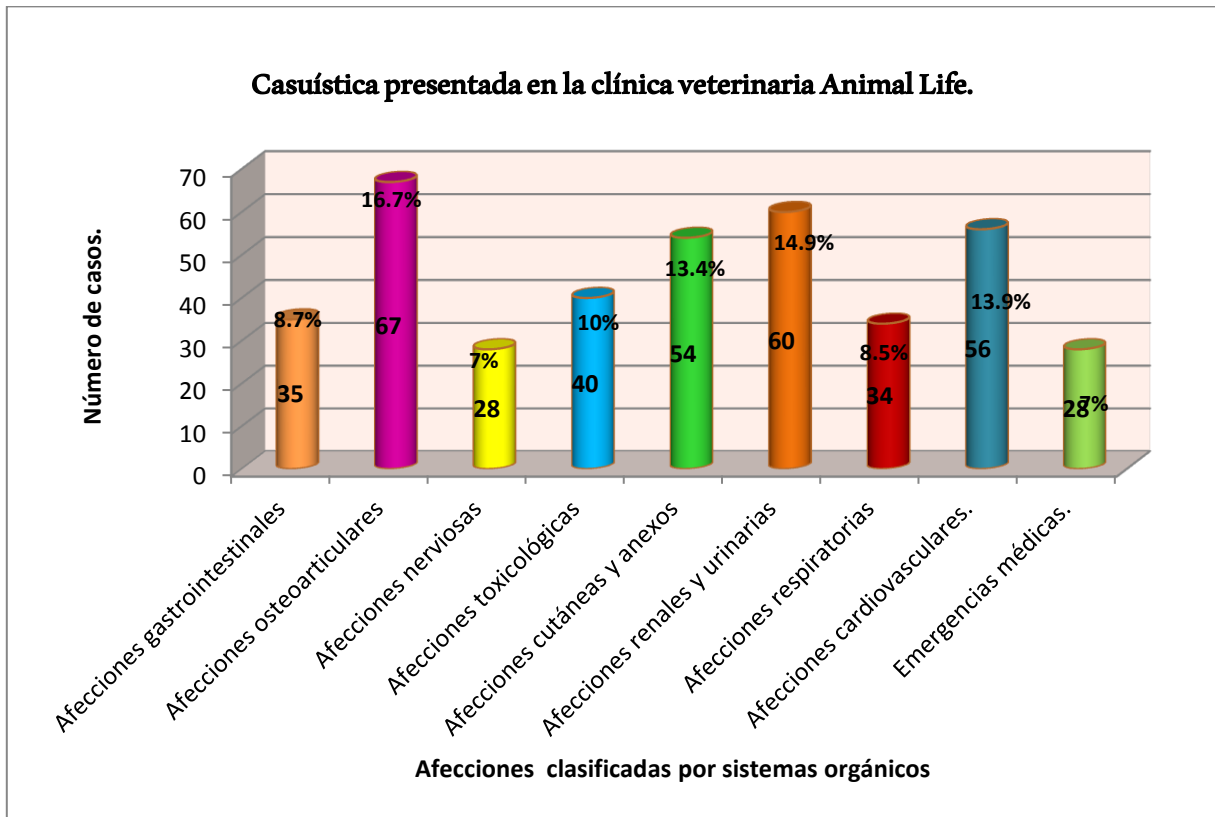


Figura 5. Clasificación de la casuística generalizada por sistemas orgánicos.

Fuente: Alfonso, 2015.

La Figura 5 describe la frecuencia de presentación de los casos clínicos que llegan a la clínica.

Las afecciones osteoarticulares fueron las más comunes 16,7% (n=67), este apartado incluye cualquier afección que genere daño directo a los componentes principales del sistema locomotor, incluyendo a la columna vertebral. Entre estos se encontraron la rotura de ligamento cruzado anterior, desplazamiento medial de rotula, traumas óseos mediados por golpes, caídas o atropellamientos, enfermedades degenerativas como la

espondiloartrosis deformante. Afecciones que aunque tienen resolución de tipo quirúrgica la mayoría de las veces los propietarios optan por el tratamiento farmacológico paliativo del manejo del dolor y condroprotectores.

Los daños de tipo renal y urinario con una representación estadística del 14,9% (n=60) obtuvieron su presentación más común en los felinos con las alteraciones del tracto urinario inferior donde se observó principalmente uriolitiasis vesical mediada por factores dietéticos al encontrarse cristales de estruvita sin presencia de leucocitos en los estudios de laboratorio que incluyeron análisis parcial de orina y estudio microscópico de la sedimentación urinaria; y por los caninos con enfermedades que tienden a la acumulación de inmunocomplejos con el subsiguiente daño renal como la *Ehrlichia cannis*, *Anaplasma platti*, *Babesia cannis*, *Mycoplasma felis*, entre otras.

Las afecciones de tipo cardiovascular con una representación estadística del 13,9% (n=56) fueron comunes en caninos de edad avanzada aunque se observa en caninos de edad intermedia y temprana. Se diagnosticaron mediante hallazgos al examen físico como disnea, distensión de las venas yugulares, cianosis diferencial, soplo cardíaco y mediante exámenes definitivos como radiología de tórax, ecocardiograma y electrocardiograma. Las enfermedades cardíacas más comunes en la clínica fueron la cardiomiopatía dilatada, cardiomiopatía hipertrófica felina, degeneración mixomatosa de la válvula mitral y derrame pericárdico en pacientes con presencia de tumores pericárdicos o miocárdicos.

Las alteraciones tegumentarias fueron relativamente comunes con una representación del 13,4 % (n=54), con diversas etiologías, siendo las principales mediadas por ectoparásitos, alérgenos atípicos, hongos, inmunomediadas como el pénfigo foliáceo,

humedad en el ambiente predisponiendo la presentación de exantemas. También se abarcaron afecciones oftalmológicas como la protrusión de la glándula de Harder, ectoprion, distiquiasis, úlceras corneales, uveítis secundaria a enfermedades sistémicas que conlleven a hipertensión arterial, glaucoma, cataratas, secuestro corneal felino y daños mediados por traumas.

Las emergencias toxicológicas con una presentación del 10 % (n=40) eran por lo general ocasionadas por descuido del propietario a la hora de la utilización de productos para baño con base a componentes tóxicos como el amitraz o el diclorvos, se encuentran también pacientes que ingieren los productos como el fipronil, y venenos destinados a la exterminación de plagas.

Las afecciones gastrointestinales alcanzaron el 8,7% (n=35) de presentación y las respiratorias un 8,5% (n=34) principalmente mediadas por etiologías infecciosas de tipo viral, bacteriano y parasitario, donde los de mayor presentación fueron parvovirus canino, giardiasis, traqueítis infecciosa canina y micoplasmosis felina.

Las afecciones nerviosas con una incidencia del 7% (n=28) eran secundarias a enfermedades infecciosas virales como el distemper canino, bacterianas que conducen a la meningitis bacterianas. También se observaron pacientes en crisis convulsivas debido a la neurotoxicidad por parásitos, epilepsia idiopática, masas encefálicas, fibroembolismo cartilagosos y accidentes cerebrovasculares.

El apartado de emergencias médicas con una representación estadística del 7% (n=28) lo constituyeron pacientes de prioridad máxima donde su vida se encuentre en inminente peligro tales como politraumatizados, enfermedades cardiacas con

descompensación y falla multiorgánica, distensión vólvulo gástrica y distensión vólvulo gástrica con torsión, cesáreas de emergencia, ingestión de objetos extraños con obstrucción de vías aéreas o cualquier afección que comprometa vía aérea y vascular.

## **5. EMERGENCIA VETERINARIA, DISTENSIÓN – TORSIÓN VÓLVULO GÁSTRICA EN CANINO PASTOR ALEMÁN. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO**

### **RESUMEN**

El síndrome de dilatación vólvulo gástrico (DVG) es una situación de emergencia médica quirúrgica debido a la rápida acumulación de aire, alimentos y líquido a nivel gástrico que produce una distensión y el desplazamiento del estómago, desencadenando diversos cambios hemodinámicos resultantes de la compresión sanguínea de la vena cava caudal y vasos periféricos que conllevan a isquemia, necrosis de la mucosa gástrica, y shock endotóxico, que puede generar un cuadro de síndrome de respuesta inflamatoria y de coagulopatía intravascular diseminada. El presente caso describe la historia y evolución de paciente canino, de ocho años de edad, que ingresa a la clínica por náuseas, sialorrea, apatía, distensión abdominal y disnea. Inicialmente se instauró fluidoterapia para la estabilización del paciente y se procedió a la toma de placa radiográfica evidenciándose distensión – torsión vólvulo gástrica. El paciente es sometido a cirugía correctiva de emergencia con gastropexia, postoperatorio de cuidado intensivo y se le da de alta ochenta horas posteriores a su ingreso.

**Palabras claves:** Dilatación vólvulo gástrica, distensión abdominal, shock hipovolémico, isquemia, gastropexia.

## **ABSTRACT**

Gastric volvulus dilatation syndrome (DGV) is a situation of medical and surgical emergency due to the rapid accumulation of air, food and liquid at gastric level that causes stretching and displacement of the stomach, triggering hemodynamic changes resulting from blood compression of caudal vena cava and peripheral vessels leading to ischemia, necrosis of the gastric mucosa, and endotoxic shock, which can generate an inflammatory response syndrome and disseminated intravascular coagulopathy. This case describes the history and evolution of canine patient, eight years old, was admitted to the clinic by nausea, excessive salivation, apathy, abdominal distension and dyspnea. Initially was established fluid to stabilize the patient and radiographic making was introduced, showing gastric dilatation volvulus. The patient undergoes emergency corrective surgery with gastropexy, postoperative intensive care and was discharged eighty hours after admission.

**Keywords:** gastric dilation volvulus, bloating, hypovolemic shock, ischemia, gastropexy.

## 5.1 MARCO TEÓRICO

El síndrome de dilatación vólvulo gástrica (DVG) constituye un trastorno gastrointestinal por lo general agudo, que afecta principalmente perros de razas grandes y gigantes de tórax estrecho y profundo, no obstante, han sido reportados casos en caninos de talla mediana y pequeña, incluyendo un felino (Brockman & Tivers, 2009).

Aunque puede presentarse a cualquier edad, se observa con mayor frecuencia en perros adultos (Couto & Richard 2006). Según Matz & Morgan (1999) para que aparezca el síndrome DVG es imprescindible que se produzca un fallo en los mecanismos de protección gástrica; vómito, eructo y vaciamiento pilórico.

Los caninos afectados demuestran típicamente agitación, inquietud, letargo, distensión abdominal progresiva, vómitos improductivos o arcadas y, en circunstancias extremas, colapso. Clínicamente se presentan con signos de shock hipovolémico, incluyendo taquicardia, pulsos periféricos débiles, taquipnea y palidez de mucosas (Mahaffey & Barber, 2005).

El grado de hipovolemia es variable y los signos clínicos asociados variarán en consecuencia. Los pacientes también presentan distensión abdominal y timpanismo que conllevan a un dolor considerable. Cabe recordar que razas grandes de caninos el estómago pueden estar cubierto en su totalidad por las costillas y enmascarar potencialmente la distensión abdominal (Brockman & Tivers, 2009).



La dilatación – torsión gástrica se refiere a un aumento de tamaño del estómago asociado a una rotación sobre su eje mesentérico (Caroli, 1995). El grado de compromiso cardiovascular es proporcional a la duración y el grado de rotación y presión dentro del lumen gástrico. Generalmente, en las DVG el estómago gira en sentido de las agujas del reloj cuando es visto desde la perspectiva del cirujano (Fidalgol, Rejas, Ruiz & Ramos, 2003).

Carrasco & Ayuso (2007) afirman que

La rotación del estómago puede ser de 90° a 360°; el duodeno y el píloro se mueven ventralmente y hacia la izquierda de la línea media y llegan a colocarse entre el esófago y el estómago. El bazo suele desplazarse hacia la zona ventral derecha del abdomen.

Belandria, Boulay, Pavletic, Penninck & Schwarz (2009) en su estudio del manejo de la gastropexia para el tratamiento quirúrgico de la distensión vólvulo gástrica en veinte caninos describen que diversas técnicas de gastropexia han sido utilizados para corregir y prevenir el DVG, siendo los objetivos básicos del tratamiento quirúrgico la descompresión y desrotación del estómago, y la fijación permanente del estómago de una manera que no lo hace interferir con la función gástrica. Reposicionamiento quirúrgico del estómago sin gastropexia se ha informado que da lugar a la recurrencia de DVG en 80% de los casos.

## **Patogenia y Factores de Riesgo**

Aunque la patogénesis subyacente de DVG ha sido poco estudiada, un número de factores de riesgo se han sugerido en la literatura veterinaria. Estos se pueden agrupar como factores intrínsecos o extrínsecos (Couto & Richard 2006).

Factores de riesgo intrínsecos incluyen la raza, el tamaño del cuerpo y sus dimensiones toraco abdominales, volumen gástrico, posición gástrica, la laxitud del ligamento gástrico, el control de eructos y la función del canal pilórico (Belandria et al., 2009).

Caninos de las razas Gran Danés, Pastor Alemán, Setters Irlandés y Caniches han sido consistentemente encontrados en representación de estudios de DVG y es conocido el mayor riesgo estadístico de estas, hecho correlacionado con una alta profundidad y amplitud torácica (Hall, Simpson & Williams, 2008). El aumento de la edad, tener un historial genético con DVG, una condición corporal delgada y un temperamento de miedo o ansiedad también han mostrado ser factores de riesgo (Brockman & Tivers, 2009).

Factores de riesgo extrínsecos incluyen la dieta, dilatación gástrica postprandial y acumulación de gas gástrico (Couto & Richard 2006). El papel que juega la dieta no es exactamente claro, sin embargo la rápida velocidad de alimentación y la administración de un número pequeño de comidas de gran cantidad al día es probable que genere un cuadro de distensión en algunos perros (Mahaffey & Barber, 2005). Aerofagia, ingestas rápidas y

abundantes, periodos prolongados de ayuno seguidos del suministro de grandes cantidades de alimento, abundante consumo de agua posterior a la alimentación, ejercicio o situaciones de estrés tras la ingesta de alimento (Fidalgo et al., 2003). Si bien, la DVG ha sido ampliamente estudiada aún se desconoce su causa exacta.

Es claro que el desarrollo de la DVG es influenciada por factores ambientales, anatómicos, psicológicos y diversos factores de riesgos de índole patológica, sin embargo, su contribución específica para cada individuo es variable (Budwig, 2013). Brockman (2000) en su estudio sobre el tratamiento de la distensión vólculo gástrica propone una hipótesis para la patogenia de este síndrome que relacione todos estos factores. Para que este desorden ocurra, debe existir una falla en la función del esfínter gastroesofágico y pilórico, que son los encargados de la función normal de mecanismos fisiológicos como el eructo y el flujo pilórico. De aquí, dos diferentes escenarios pueden ocurrir, donde la dilatación sigue a la torsión, o la torsión sigue a la dilatación.

Brockman & Tivers, (2009) argumentan que este modelo puede servir para explicar por qué algunos caninos experimentan únicamente dilatación, mientras existe la acumulación de gas, tan rápidamente que permite la rotación del estómago, y además, permite explicar el porqué, otros caninos tienen torsión crónica en donde una obstrucción incompleta del esfínter permite el escape de gas y así previene una dilatación.

## **Fisiopatología**

Palanca, Ramírez, Franco & Rodríguez establecen que

El proceso de dilatación se acentúa existiendo un estrangulamiento de la zona del estómago próxima al cardias. El estómago dilatado presiona la porción más próxima al duodeno y se produce un colapso del píloro y las primeras porciones duodenales, ocasionando distensión e hipotonía vagal; esta hipotonía vagal desencadena el cierre permanente del píloro (1995).

Jastremsky (1985) describe en la tesis del manual de gastroenterología clínica de caninos y felinos que el estómago del canino tiene cierta libertad de movimientos, pero existen varios puntos de anclaje como el ligamento gastrofrénico que une el cardias con el hiato diafragmático; el ligamento gastrohepático que une la curvatura menor del estómago al hilio hepático y el ligamento gastroesplénico que une la curvatura mayor del estómago al bazo (Belandria et al., 2009).

Cuando sufre el proceso de dilatación se distienden estos ligamentos y queda colgando por los puntos de anclaje (Jastremsky, 1985), después toma forma esferoidea por la dilatación y gira alrededor de un eje imaginario que uniría el píloro y el cardias (Brockman & Tivers, 2009). El píloro, que debe tener una posición ventral y a la derecha, gira siguiendo la pared ventral del abdomen y pasa a estar situado a la izquierda; si la torsión es completa, acaba siendo dorsal y quedará localizado a la izquierda (Mahaffey & Barber, 2005).

“Este giro es en el sentido de las agujas del reloj y normalmente es de entre 180 y 270°” (Palanca et al, 1995). Junto a este giro del estómago, habitualmente el bazo se ve comprometido, cambiando de posición, transmitiéndose el giro a su pedículo vascular que se tuerce, quedando obliterada su luz (Couto & Richard 2006).

### *Efectos Locales*

Carrasco & Ayuso (2007) indican que los efectos locales de la DVG involucran al estómago y al bazo. La distensión compromete el suministro de sangre de la pared gástrica, debido a su relación anatómica cercana y a su unión mediante el ligamento gastroesplénico, el desplazamiento de la curvatura mayor del estómago resulta en el desplazamiento del bazo y a menudo ocasiona la avulsión de los vasos arteriales esplénicos que se encuentran en el ligamento y permiten la perfusión del fundus del estómago. El daño de estos vasos puede generar una hemorragia significativa y hacer que el fundus sea más vulnerable a un proceso isquémico (Williams, 2005).

Mientras la tensión de la pared gástrica aumenta y presión de perfusión disminuya, la compresión de los vasos sanguíneos se verá cada vez más afectada, adicionalmente, el desplazamiento gástrico y esplénico genera una obstrucción mecánica (Matz & Morgan, 1999). La isquemia induce una necrosis gástrica, por lo general localizada en el fundus, aunque es posible observarla en la región del cardias (Rodríguez, Martínez & Graus, 2009). El desplazamiento del bazo puede generar congestión venosa, trombosis y avulsión de la

arteria esplénica, que puede resultar en un infarto parcial o completo del bazo (Fidalgo et al., 2003).

### *Efectos Sistémicos*

El principal efecto sistémico es generado por la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava caudal y la vena porta hepática (Williams, 2005).

Tams (2005) afirma que la dilatación gástrica genera un compromiso circulatorio al no poder producirse el retorno venoso adecuado por una compresión de la vena cava caudal, lo cual genera un estasis sanguíneo, acumulación de toxinas, metabolitos de desecho y liberación de radicales libres que llevan a una complicación metabólica seria.

Según Holt (2009) el shock por obstrucción y la mala perfusión afecta varios órganos, incluyendo el riñón, corazón, páncreas, bazo, estómago e intestino delgado.

Esta obstrucción mecánica lleva a una rápida reducción en el retorno venoso cardíaco, lo que disminuye la precarga generando una hipotensión refleja. A esto, sobreviene una taquicardia compensatoria que prolonga el tiempo de llenado capilar y eleva las concentraciones de lactato sérico (Brockman & Tivers, 2009).

La taquicardia compensatoria preserva el gasto cardíaco inicial, pero incrementa la demanda de oxígeno miocárdica al mismo tiempo en que el suministro de oxígeno falla debido a la disminución de la presión arterial diastólica (Tilley, 1984).

La pobre perfusión tisular de los órganos abdominales se asocia con acidosis, hiperlactatemia y liberación de mediadores inflamatorios, además de la activación de sustancias como las catecolaminas en respuesta a la depresión. Este conjunto puede generar isquemia miocárdica y presentación de arritmia de reentrada (Nelson & Cuoto, 2010).

Se ha evidenciado injuria miocárdica mediante la medición sérica de troponina I y troponina T, como biomarcadores de falla cardíaca en caninos clínicamente afectados por DVG. Estas arritmias pueden generar un daño progresivo en el desempeño cardíaco (Álvarez, Uribe & Duarte, 2012).

La presión abdominal y la taquicardia producen taquipnea, situación que favorece la aerofagia (Fossum, 2003). Los desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido básicos resultantes se explican debido al secuestro del ácido clorhídrico en la luz gástrica, al bajo gasto cardíaco, hipoxia e insuficiencia renal (Tams, 2005).

Cuando la permeabilidad de la mucosa gástrica se ve alterada los productos de la luz del estómago se absorben y pasan a la vía sistémica (Matz & Morgan, 1999). Además, conjuntamente se utiliza la glucosa por vía anaerobia debido a la falla en la captación de oxígeno tisular, lo que conlleva a la producción de ácido láctico y conduce al final a una grave situación de acidosis metabólica (Couto & Richard 2006).

El daño de reperfusión isquémico es causado por especies reactivas de oxígeno que son liberadas cuando existe una re - oxigenación a un tejido previamente isquémico (Rodriguez et al., 2009). Se ha sugerido que este daño es parcialmente responsable de la mortalidad y morbilidad de la DVG. Los estudios efectuados solamente han demostrado efectos en modelos experimentales (Palanca et al, 1995).

“El daño por reperfusión se ha considerado como causante de muchas de las lesiones tisulares que acaban ocasionando la muerte tras la corrección de la DVG” (Caroli, 1995).

Los lazaroides, que inhiben la peroxidación de los lípidos, parece que disminuyen el daño por reperfusión, y podrían utilizarse de forma empírica en los pacientes para aumentar la supervivencia (Brockman & Tivers, 2009).

Adicionalmente, la perforación de la pared gástrica secundaria a la necrosis inducida por la isquemia, resultando en una peritonitis séptica (Fossum, 2003). Una distensión vólculo gástrica severa puede conllevar a un síndrome de respuesta inflamatoria y a una coagulación intravascular diseminada (Álvarez et al., 2012).

### **Diagnóstico y estabilización**

Caroli (1995) describe los signos clínicos pueden variar dependiendo del grado de distensión y de la presencia de vólculo, además pueden no ser paralelos al grado de daño gástrico o esplénico. En general, se presenta distensión abdominal craneal, hipersalivación y arcadas no productivas. Los pacientes están inquietos, con disnea y pueden llegar a estar desde deprimidos o en estado de choque.

El diagnóstico presuntivo se realiza inicialmente en función de la sintomatología clínica (Nelson & Cuoto, 2010). Teniendo en cuenta que el cuadro de distensión gástrica es una emergencia, ante la sospecha hay que intentar una descompresión gástrica con un



sondaje esofágico mediante sonda nasogástrica u orogástrica; si existe únicamente dilatación, probablemente la sonda pueda llegar a la luz gástrica, mientras que si existe un proceso de torsión, en la mayoría de las ocasiones la sonda no puede llegar al estómago atravesando el cardias. (Jastremsky, 1985).

El hecho de conseguir o no un sondaje orogástrico no puede usarse como evidencia de que existe o no dilatación o de que existe o no torsión gástrica consecutiva a ella (Palanca et al., 1995). Cuando se haya estabilizado al paciente se realiza un estudio radiológico del abdomen en posición latero-lateral derecha.

Watrous (2003) establece que: “Los exámenes radiográficos son necesarios y de utilidad si el diagnóstico no es claro. Se prefieren las proyecciones latero-lateral derecha y dorsoventral”. El píloro normalmente se localiza ventral al fundus gástrico en las radiografías laterales y en el lado derecho del abdomen en las dorsoventrales. (Watrous, 2003).

En una proyección lateral derecha de un perro con DVG, el píloro descansa craneal al cuerpo del estómago y está separado de este tejido blando (signo de C inversa o de doble burbuja) (Nelson & Cuoto, 2010). En la proyección dorsoventral, el píloro aparece como una figura llena de aire al lado izquierdo de la línea media. (Brockman & Tivers, 2009).

La presencia de aire libre en cavidad abdominal hace sospechar de rotura gástrica y de aire en la pared del estómago indica necrosis, ambos hallazgos hacen necesaria la cirugía inmediata. (Mahaffey & Barber, 2005).

El hemograma raramente es útil a menos que la coagulación intravascular diseminada provoque trombocitopenia. Tams (2005) afirma “Las concentraciones

plasmáticas de lactato son de gran ayuda, los valores altos están relacionados con necrosis gástricas y pronósticos desfavorables”.

### ***Manejo de emergencia***

El tratamiento médico debe estabilizar al paciente; para los casos de dilatación sin compromiso circulatorio, la descompresión orogástrica es el tratamiento inicial, mientras que en los pacientes con DVG, se debe evitar o revertir el estado de choque de inmediato antes de la descompresión (Brockman, Holt & Washabau, 2000). La gastrocentesis también se recomienda en situaciones donde no se pueda realizar intubación orogástrica y el paciente no está estable para sedarlo o anestesiario. Todos los pacientes con DVG requieren corrección quirúrgica (Palanca, Ynaraja, Rodriguez & Sainz, 1995).

“El manejo médico inicial debe estar encaminado a corregir el shock hipovolémico” (Williams, 2005). Lo ideal es la instauración de una fluidoterapia agresiva mediante la colocación de uno o dos catéteres (calibre 16 – 18 G) en las venas cefálicas (Mahaffey & Barber, 2005).

Siempre hay que colocar dos vías venosas: la principal que usaremos para la fluidoterapia y una de reserva para la administración de medicamentos o simplemente por si la vía principal queda inutilizable por cualquier razón. En caso de usar dos vías de menor calibre

del indicado para la fluidoterapia, debemos colocar una tercera vía de emergencia o reserva (Palanca et al, 1995).

Se debe tomar una muestra sanguínea en tubo con y sin anticoagulante para realizar las diversas pruebas de laboratorio que deberían incluir volumen celular completo, panel electrolítico y análisis de gases arteriales (Holt, 2009). La fluidoterapia debería administrarse en conjunto a la evaluación cardiovascular, lo ideal sería la utilización de una solución de Hartmann a una dosis de 90 ml /kg la primera hora y reevaluar al paciente, o mediante bolos de 20 ml /kg cada 20 minutos con evaluaciones del paciente y realización de ajustes de acuerdo a sus necesidades (Martínez, 2001).

Coloides sintéticos o soluciones hipertónicas están indicadas en caninos gigantes o en aquellos pacientes, en donde los bolos iniciales de cristaloides no funcionen. Adicionalmente, puede ser necesaria la utilización de productos o derivados sanguíneos en aquellos pacientes con bajo recuento celular que hayan necesitado resucitación inicial (Ynaraja, 2000).

Aunque puede haber concentraciones normales o incrementadas de potasio, la hipocalemia es más frecuente. Se debe añadir cloruro potásico en la solución para corregir los valores en caso de que exista hipocalemia (Martínez, 2001).

Se debe tener en cuenta que los caninos experimentan grados variables de dolor e incomodidad, por lo que debe instaurarse una medida analgésica. Se debería utilizar un opiáceo puro que también asegure cierto grado de sedación para la realización subsecuente de la descompresión y la toma radiológica (Watrous, 2003).

Existen numerosos protocolos farmacológicos para abordar un caso médico de emergencia, se debe tener en cuenta la utilización de fármacos que tengan pocos efectos depresores sistémicos que compliquen el cuadro actual (Brockman & Tivers, 2009).

En pacientes con DVG se encuentra indicado el uso de morfina vía intramuscular a dosis de 0.1 a 0.3 mg/kg, alternativamente se puede utilizar fentanilo intravenoso a dosis de 2 a 4 ug/kg, que puede otorgar un corto periodo de analgesia con mínimos efectos depresores en la circulación sistémica, sin embargo, pueden producir depresión respiratoria, apnea o bradicardia, por lo que es prudente instaurar una suplementación de oxígeno (Brockman et al., 2000).

Palanca et al, 1995 describen que

Es posible utilizar varias combinaciones y todas ellas podrían ser susceptibles de críticas y discusiones, en este estudio se ha utilizado un protocolo que se ha demostrado seguro y eficaz: *Diazepám*: 0,25-2,0 mg/kg-vía intravenosa y *Buprenorfina*: 10 ug/kg-vía intravenosa. Después de la primera dosis de diazepám y transcurridos 15 segundos, administrar 0,5 ml de buprenorfina diluida; a los 15 segundos, la segunda dosis de diazepám; a los 15 segundos la segunda dosis de buprenorfina y así sucesivamente hasta lograr el efecto deseado, que es de un grado de sedación/analgesia suficiente como para permitir el manejo cómodo del paciente y las maniobras médicas y quirúrgicas posteriores.

Si es posible, se debería realizar un electrocardiograma para determinar anomalías cardíacas, aunque las arritmias son usuales en este tipo de pacientes, no es recomendable la utilización de una terapia anti arrítmica en ausencia de un compromiso cardíaco o una enfermedad cardíaca subyacente (Holt, 2009).

La corrección de la hipoperfusión y el desbalance electrolítico puede resolver la presentación de arritmias, sin la necesidad de una terapia cardíaca específica (Tilley, 1984).

### *Descompresión gástrica*

La descompresión gástrica debe realizarse después de la estabilización inicial, sin embargo, existe un debate acerca del tiempo de este procedimiento. (Caroli, 1995).

Se ha sugerido que la descompresión debe retardarse hasta que se haya obtenido un adecuado volumen de fluidoterapia, pero en general, los autores favorecen una descompresión rápida y temprana, que usualmente genera un mejor retorno venoso y aumenta el confort del paciente, facilitando así la estabilización y el manejo quirúrgico (Martínez, 2001).

Fossum (2003), sobre el síndrome de dilatación vólvulo gástrica indica que

La descompresión gástrica debe realizarse una vez se ha iniciado la terapia de shock. El estómago puede descomprimirse de forma percutánea con varios catéteres intravenosos de gran diámetro o con un trócar pequeño o, lo que es preferible, a través de una sonda gástrica. Debe medirse la distancia entre la punta de la nariz al proceso xifoides y colocar un trozo de esparadrapo en la sonda gástrica para marcar esta distancia. Puede colocarse un rollo de esparadrapo entre los dientes incisivos y pasar el tubo por el orificio central. La colocación del animal en distintas posiciones (como sentado o reclinado sobre una mesa inclinada) puede ayudarnos a avanzar la sonda hacia el estómago. Si se fracasa en el intento, se puede intentar una descompresión percutánea del estómago. De este modo podremos liberar presión del cardias y facilitar la entrada del tubo en el estómago.

Una vez que se ha extraído la mayor cantidad de gas del estómago, se podrían realizar lavados gástricos con agua templada. La presencia de sangre en el líquido de lavado puede indicarnos que hay necrosis gástrica, lo que nos debe decidir por una rápida intervención quirúrgica (Brockman et al., 2000).

Belandria et al, 2009 indican que el proceso de descompresión se debe llevar a cabo intentado pasar una sonda orogástrica lubricada del mayor diámetro posible para permitir la salida de gases, fluidos y restos de comida por la sonda, aplicando un suave masaje en la zona epigástrica.

Después, es recomendable realizar lavados estomacales con 4 -5 litros de solución salina fisiológica templada introducida a través de la sonda en pequeñas cantidades permitiendo la salida consecuente después de cada nueva introducción (Palanca et al, 1995).

Si pasar la sonda nasogástrica por vía oral no es posible, la mejor opción es usar catéteres de 18 G para trocarizar el estómago y permitir la salida de gases, luego intentar de nuevo el sondaje orogástrico. Si no es posible se debería realizar una cirugía de urgencia sin más retrasos (Tams, 2005).

## *Anestesia*

Una vez estabilizado el paciente, se prepara para el procedimiento quirúrgico, en caninos que demuestran complicaciones para estabilizarse, deben ser anestesiados y sometidos a cirugías de emergencia con una terapia agresiva de fluidos (Holt, 2009).

En la mayoría de situaciones, los protocolos anestésicos son limitados, el ideal, con efectos mínimos deletéreos sobre el sistema cardiovascular y respiratorio (Fossum, 2003).

Mayoral et al., (1995) afirman que una pre medicación con analgesia y sedación podrían resultar siendo una de las opciones más factibles, debido a que se debe utilizar la menor cantidad de anestésicos para inducir al paciente por el compromiso hemodinámico que se presenta.

Combinaciones de fentanilo y diazepam se han reportado con éxito, así como diazepam y bupremorfina, morfina, oximorfina, entre otras (Latimer, 2005).

Belandria et al., 2009 indican que “Si el animal está deprimido, puede utilizarse la oximorfina y el diazepam para la inducción o, si hiciera falta, utilizar etomidato para la intubación.” Se deben utilizar dosis reducidas para la inducción si se manejan barbitúricos o propofol (Latimer, 2005). “El etomidato es una buena elección para la inducción en animales no estabilizados porque mantiene el gasto cardíaco y no es arritmogénico” (Belandria et al., 2009).

Si existen arritmias se podría utilizar lidocaína intravenosa en combinación con barbitúricos para inducir al paciente (Tilley, 1984).

El plano anestésico en este tipo de paciente debería mantener con anestesia inhalatoria, de no ser posible se pueden utilizar pequeños bolos del agente inductor para mantener el efecto anestésico (Hall et al., 2008). Es posible realizar una gastrostomía percutánea transabdominal como procedimiento quirúrgico de emergencia mediante anestesia local, es acceder a la región gástrica vía abdominal, introducir una sonda de Foley y realizar una sutura. Este procedimiento permite retrasar la cirugía 24-48 horas sin aumentar el riesgo de forma intolerable. El mayor inconveniente es que el procedimiento debe realizarse en condiciones de asepsia para evitar una peritonitis que complicaría el cuadro del paciente (Palanca et al, 1995).

### **Manejo quirúrgico**

Es recomendable la colocación de una sonda urinaria por un periodo no mayor a cuatro días, que permita un monitoreo pre y postoperatorio de la producción de orina, que es un indicador de la perfusión renal y actúa de manera indirecta como un marcador del estatus de perfusión general del paciente (Nelson & Cuoto, 2010).

Jastremsky (1985) establece que de manera ideal, deberían monitorizarse la presión arterial, y realizarse continuos electrocardiogramas durante el proceso quirúrgico. A



su vez la evaluación de los valores sanguíneos, panel electrolítico y gases arteriales es recomendada en intervalos de 30 a 60 minutos.

La fluido terapia intraquirúrgica, debe mantenerse a una tasa de 20 ml/kg/hr y ser suplementado con el uso de coloides sintéticos o derivados sanguíneos de ser necesarios (Martínez, 2001).

La fluido terapia debe encaminarse a mantener una adecuada perfusión tisular e intercambio de oxígeno para mantener una presión sanguínea por encima de 65 mmHg (Álvarez et al., 2012).

Cuoto & Richards (2006) señalan que el uso de antibióticos preoperatorios está indicado, utilizándose aquellos de amplio espectro como las cefalosporinas o la amoxicilina más ácido clavulánico entre muchos otros. Así como el uso de antibióticos postquirúrgicos en especial en casos de contaminación debido a necrosis gástrica, perforación o peritonitis.

Brockman et al., postulan que el mejor procedimiento intraquirúrgico para la resolución del cuadro es mediante la descompresión y gastropexia.

Tras acceder a la cavidad abdominal de un perro con DVG, la primera estructura que se observa es el omento mayor, que suele cubrir el estómago dilatado. El estómago debe descomprimirse antes de colocarlo en su posición normal. Para ello se utiliza una aguja de gran calibre unida a un sistema de succión. Si la aguja se ocluye con la ingesta, un asistente debe pasar una sonda orogástrica y realizar un lavado del estómago. La manipulación intraoperatoria del cardias permite la entrada de la sonda en el estómago sin dificultades. Si aun así no se consigue una descompresión adecuada, o no disponemos de ayudante, podemos realizar una pequeña incisión de gastrotomía para evacuar el contenido gástrico, aunque se debe intentar evitarlo. Cuando la rotación es en el sentido de las agujas del reloj, tras descomprimir el estómago, éste se gira en el sentido antihorario sujetando el píloro (normalmente colocado debajo del esófago) con la mano derecha y la curvatura mayor con

la izquierda y se tira de la curvatura mayor o cuerpo del estómago hacia la mesa al tiempo que se eleva el píloro (hacia la incisión). Comprobar que el bazo está en su posición normal en el cuadrante abdominal izquierdo. Si hubiera necrosis esplénica o infartación, se realiza una esplenectomía parcial o completa (2000).

Palanca et al (1995) agregan que

Los tejidos gástricos necróticos se invaginan o escinden. Se debe evitar entrar en la luz gástrica. Se verifica que el ligamento gastroesplénico no está en torsión y, antes de cerrar, se palpa el esófago intraabdominal para confirmar que se ha corregido la rotación del estómago.

Las técnicas de gastropexia están diseñadas para fijar permanentemente el estómago a la pared abdominal y evitar así la recurrencia de la mala posición del estómago. Se han descrito varias técnicas. Aunque la fuerza y extensión de las adherencias conseguidas con las distintas técnicas difieren, todas ellas previenen el movimiento del estómago (Nelson & Cuoto, 2010).

Fossum (2003) describe la técnica más utilizada que pone en contacto el músculo del estómago con la musculatura de la pared abdominal; la serosa gástrica intacta no permite crear adherencias permanentes sobre la superficie peritoneal intacta.

Para realizar un colgajo muscular (incisional) de gastropexia se realiza una incisión en la capa seromuscular del antro pilórico. A continuación se realiza una incisión en la pared abdominal ventrolateral derecha incidiendo el peritoneo y la fascia interna del recto abdominal o músculos transversos. Los bordes se suturan con un patrón continuo de material absorbible o no absorbible de 2-0. Debe asegurarse la aposición de la capa muscular del estómago con la de la pared abdominal. Suturar primero el borde craneal, y a continuación el caudal. De forma alternativa pueden hacerse más colgajos en el estómago y pared abdominal para aumentar el contacto entre ambos tejidos.

## **Cuidados postoperatorios**

Tras la cirugía deben vigilarse de cerca los fluidos y electrolitos así como el estado ácido-básico del paciente. Deben ofrecerse pequeñas cantidades de agua y alimento blando y bajo en grasa entre las 12 y las 24 horas tras la cirugía, y debe observarse si hay presencia de emesis (Brockman & Tivers, 2009).

Es habitual que haya gastritis tras la isquemia de la mucosa, y puede estar asociada a hemorragia gástrica o emesis. Si los vómitos son continuos e intensos, puede administrarse un agente antiemético de acción central (Mahaffey & Barber, 2005).

La fluidoterapia intravenosa es vital hasta que la ingestión de fluidos sea suficiente para mantener la hidratación, por lo que un seguimiento que incluya análisis de laboratorio es idóneo por si hubiera hipoproteinemia y anemia en el periodo postoperatorio (Latimer, 2005).

Es frecuente que aparezcan arritmias ventriculares en perros con DVG transcurridas entre 12 y 36 horas después de la cirugía, la causa es aún desconocida pero puede que el factor de depresión miocárdico, el menor gasto cardíaco y la isquemia miocárdica contribuyan a este proceso (Tilley, 1984).

El tratamiento de las arritmias cardíacas incluye el mantenimiento de una hidratación normal y la corrección de los desequilibrios electrolíticos debido a que algunos fármacos antiarrítmicos como la lidocaína, no tienen efecto cuando el animal sufre hipocalemia (Álvarez et al, 2012).

Las arritmias deben tratarse cuando interfieren con el gasto cardíaco (pulsos periféricos débiles), tienen una forma múltiple, tienen latidos prematuros inscritos en la onda del complejo R previo (R sobre T), o hacen que la frecuencia cardíaca supere los 160 latidos por minuto (Lpm). (Tilley, 1984).

Puede administrarse un bolo de lidocaína intravenoso a modo de prueba (bolos de 2 mg/kg, hasta 8 mg/kg de dosis total) para saber si hay respuesta. Si la arritmia disminuye o desaparece, se administra la lidocaína en forma de infusión a velocidad constante de 50 a 75 ug/kg/min (Palanca et al., 1995).

### **Pronóstico**

Según Matz & Morgan (1999) el pronóstico cuando se hace una cirugía a tiempo, es bueno; sin embargo, se han descrito porcentajes de mortalidad del 45% y superiores. Es malo si existe necrosis o perforación gástrica y si la cirugía se ha retrasado.

Un estudio describía una tasa de mortalidad del 15% entre los perros con DVG; era del 0,9% si la dilatación no ocasionaba vólvulo (o si no se podía identificar la DVG durante la cirugía) (Brockman & Tivers, 2009).

La medición preoperatoria de los niveles de lactato puede ser un buen medio de predicción de la necrosis gástrica y posible resultado en perros con DVG (Caroli, 1995). “Concentraciones plasmáticas de lactato inferiores a 9,0 mmol/L señalan que no ha habido perforación gástrica, por lo que se espera un buen pronóstico” (Fossum, 2003). En un

estudio, los perros con necrosis gástrica tuvieron una probabilidad de morir 11 veces mayor que los que no la tenían (Glickman et al, 1998).

Las tasas de recidiva difieren en función de la técnica utilizada, pero la mayoría de los informes indican una tasa inferior al 10%. La gastropexia con tubo tiene la mayor tasa de recidiva, del 5% al 29% (Belandria et al, 2009).

Algunos perros con DVG responden a la descompresión y a la estabilización médica. En algunas ocasiones puede que el estómago recupere su posición normal una vez que se ha extraído el aire que acumulaba; o sólo había dilatación, o la rotación era parcial (menos de 180°) (Palanca et al., 1995).

Por tanto, la gastropexia es la técnica recomendada, incluso cuando el tratamiento conservador consigue mejorar la mala posición del estómago (Belandria et al, 2009).

## 5.2 DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

### Reseña

Ingresó por consulta de emergencia, el día dieciséis (16) de Octubre, en horario nocturno, once y treinta y cinco de la noche (11: 35 pm), canino hembra, de raza Pastor Alemán (Figura 6), con 8 años de edad, entera, identificada con el nombre de Queen, postrada, con disnea marcada y distensión abdominal aguda.



Figura 6. Queen, Pastor Alemán, postrado de cúbito prono.

Fuente: Alfonso, 2015.

## **Anamnesis**

Canino de 8 años, procedente de una finca, fue llevado a consulta de emergencia porque horas antes participó en un enfrentamiento con otro canino de raza American Pitt Bull Terrier, y según su propietaria, tiempo después comenzó con dificultad para respirar, salivación excesiva (sialorrea), vocalización y distensión abdominal. La dueña afirmaba que su mascota había sido envenenada. El paciente solamente consumía alimento concentrado, es muy activo, con plan vacunal al día y sin antecedentes de enfermedades anteriores.

## **Examen clínico y estabilización del paciente**

El paciente llegó postrado, con dolor evidente, disnea, mucosas pálidas (figura 7), abdomen distendido, con timpanismo a su percusión, peso de 32 kg. A la evaluación de sus constantes fisiológicas (tabla 1) se determinó un estado de shock del paciente, el cual se sometió a oxigenoterapia (150 litros de oxígeno humidificado) y fluidoterapia de emergencia mediante canalización de la vena cefálica derecha, utilizando un catéter calibre 18 G 1,3 mm x 45 mm color verde (25 ml de solución hipertónica, cloruro de sodio al 7.5 % en bolo, seguido de infusión constante de Ringer Lactato a 90 ml/kg), se administra tramadol (2 mg/kg) y dipirona (28.5 mg/kg) vía intravenosa (IV) y se procedió a tomar una placa radiológica latero lateral del abdomen.

Tabla 1. Constantes fisiológicas.

Frecuencia cardíaca	160 Latidos por minuto (60 – 110).
Frecuencia respiratoria	60 Respiraciones por minuto (12 – 20).
Tiempo de llenado capilar	5 segundos (2 – 3).
Pliegue cutáneo	3 segundos (1 - 2).
Temperatura	42 °C (38.5°C - 39.5°C).

Fuente: Alfonso, 2015.



Figura 7. Mucosas pálidas, Queen

Fuente: Alfonso, 2015

### **Diagnóstico presuntivo**

*Dilatación vólvulo gástrica.*

*Torsión esplénica.*

Se tomaron en cuenta los hallazgos al examen clínico (disnea, timpanismo abdominal, dolor, shock) y factores como la raza, tamaño y lo argumentado por la propietaria para sospechar de estas patologías.



Se descartó la torsión esplénica como única afección debido a que por lo general su presentación de manera aguda se da acompañada de una dilatación gástrica, y de manera crónica debería presentar un cuadro progresivo, apático, anoréxico, dolor constante compatible con la congestión progresiva esplénica y esplenomegalia, al examen hematológico el hallazgo más común es el secuestro de eritrocitos revelando un recuento bajo de la línea roja y en la placa radiológica es común encontrar esplenomegalia corroborada con un estudio ecográfico.

### **Diagnóstico diferencial**

*Obstrucción por cuerpo extraño.*

*Intoxicación aguda.*

*Hemorragia interna secundaria a lesión.*

Se descartaron estas afecciones mediante a los hallazgos del examen clínico y las pruebas diagnósticas. La obstrucción por cuerpo extraño genera un cuadro progresivo acompañado de emesis constante, tenesmo, posición antiálgica y dolor a la palpación. En ocasiones es factible palpar el cuerpo extraño en el tracto digestivo y en el presente caso encontramos un cuadro agudo con distensión abdominal marcada y signos de shock sistémico. Igualmente mediante los hallazgos radiológicos se descarta esta patología.

Un cuadro de intoxicación aguda se caracteriza por la aparición de síntomas correspondientes al principio activo del producto consumido y a los receptores que estimule dentro del organismo (efectos muscarínicos y nicotínicos), efectos compatibles con afección del sistema nervioso (opistótonos, convulsiones), efectos hematológicos

(hemorragias constantes), el cuadro de shock del paciente podría haber sido compatible con una intoxicación con estricnina, se descartó esta afección por los hallazgos en las pruebas diagnósticas y en el examen clínico donde no se presentaron convulsiones tónico-clónicas generalizadas y la hipovolemia del paciente no era compatible con un cuadro agudo de intoxicación.

Una hemorragia interna secundaria a lesión se descarta mediante monitorización de los exámenes hematológicos, debido a que en el examen inicial la respuesta del bazo puede enmascarar la pérdida de sangre del lecho vascular. Se descarta por la presentación clínica del cuadro y los hallazgos radiológicos.

### **Pruebas diagnósticas**

Se realizó placa radiográfica vista latero lateral de abdomen (figura 8), con el paciente ubicado en decúbito derecho.

Al momento de la canalización de la vía cefálica en el miembro anterior derecho se realizó toma de muestra de sangre en tubo tapa lila con EDTA (ácido etildiaminotetraacético) y en tubo tapa roja sin anticoagulante, para la realización de hematología completa, medición de los factores de coagulación, químicas sanguíneas (Alaninoaminotransferasa/ALT, Aspartatoaminotransferasa/AST, Creatinina,) y medición de proteínas plasmáticas totales (tabla 2 y 3).

La toma de la placa se realizó con el paciente en decúbito derecho, miembros extendidos, con oxígeno terapia y fluidoterapia constante, diez (10) minutos después de su

llegada a la clínica. La figura 8 muestra una distensión gástrica con torsión en el polo craneal del estómago, con contenido anecogénico compatible con aire o gas, muestra desplazamiento y compresión de los órganos abdominales, desplazamiento craneal del diafragma (ápice cardíaco visiblemente junto a la línea diafragmática), no permitió la visualización de órganos adyacentes. Hallazgos radiológicos secundarios y accidentales como la espondiloartrosis deformante en las vértebras torácicas T7 – T9 y las vértebras lumbares L1 – L5 junto a un estrechamiento del espacio intervertebral entre las últimas vértebras lumbares (posiblemente posicional).

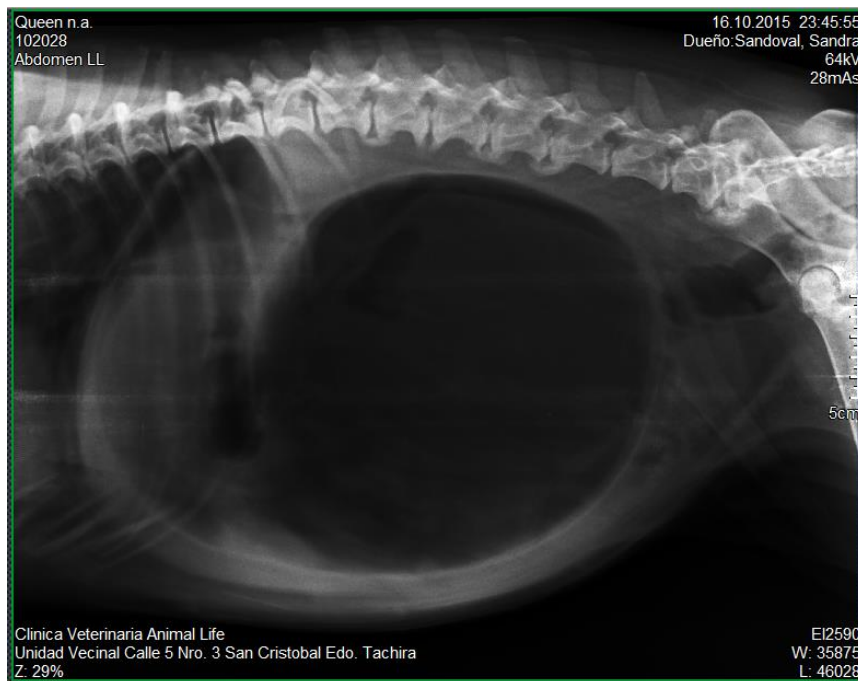


Figura 8. Placa latero lateral de abdomen.  
Fuente: Clínica Veterinaria Animal Life, 2015.

Tabla 2. Cuadro Hemático.

	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
Hemoglobina	14.5	g/dL	12 – 18
Hematocrito	47.0	%	37 –55
Plaquetas	425	10 <sup>3</sup> /uL	200 – 500
Leucocitos	13	10 <sup>3</sup> /uL	6 – 17
Granulocitos%	84.7	%	60 – 70
Granulocitos #	11	10 <sup>3</sup> /uL	3.3 – 10
Eosinofilos	6.7	10 <sup>3</sup> /uL	01 – 6
Linfocitos %	11.7	%	12 – 30
Linfocitos #	1.5	10 <sup>3</sup> /uL	1 – 4.5
Monocitos %	3.6	%	3 – 10
Monocitos #	0.6	10 <sup>3</sup> /uL	0.1 – 0.7
Proteínas Totales	6.6	Mg/Dl	5.3 – 7.8
Tiempo de protrombina	7	Seg	6-12
Tiempo de trombina	5	Seg	6-9
Tiempo de tromboplastina parcial activada	18	Seg	12 - 22

Fuente: Clínica Veterinaria Animal Life, 2015.

Los hallazgos hematológicos no arrojaron alteraciones significativas lo que indicó el corto lapso de tiempo transcurrido desde la presentación del cuadro, donde la respuesta del organismo fue mantener la homeostasis fisiológica el mayor tiempo posible.

Tabla 3. Química Sanguínea

	Resultados	Unidades	Valor de Referencia
SGOT/AST	13.8	U/L	5 – 60
ALT	29	U/L	5 – 60
Creatinina	0.7	Mg/dl	0.6 -1.5
F/A	113.4	U/L	20 – 156
Urea	15.22	Mg/dl	17.12 – 57.78

Fuente: Clínica Veterinaria Animal Life, 2015.

Los resultados de la química sanguínea corroboraron el corto lapso de tiempo transcurrido desde la presentación del cuadro y mostraron el estado pre mórbido del paciente.

### **Manejo médico del paciente**

Debido a que la dilatación vólvulo gástrica es una emergencia quirúrgica, se preparó al paciente para el procedimiento de anestesia, previamente se estabilizó la función hemodinámica y respiratoria mediante fluidoterapia y oxigenación, además se descomprimió un poco el estómago para disminuir la presión intra – abdominal mediante una trampa de agua, la cual consistió en introducir una aguja de calibre 16 mediante punción aséptica en la zona abdominal izquierda (sitio donde se palpó la mayor cantidad de gas), unida a una jeringa de 20 ml con solución salina, con el fin de que la extracción del contenido gaseoso no sea de forma abrupta (figura 9). Esto se realizó como alternativa debido a que no fue posible el sondaje orogástrico.



Figura 9. Trampa de agua

Fuente: Alfonso, 2015

### *Sedación y anestesia*

De acuerdo a los resultados de laboratorio (proteínas plasmáticas) se sometió al paciente a proceso anestésico. Para la sedación se utiliza ketamina (6mg/kg) /midazolam (0.5 mg/kg) intravenoso lento. Una vez hace efecto la acción farmacológica se procedió a rasurar al paciente, decúbito supino, para realizar la incisión por la línea media ventral.

Cinco (5) minutos después se manejó propofol intravenoso (4 mg/kg), se realiza la introducción de una sonda endotraqueal número 9 y se trasladó al quirófano para su mantenimiento con anestesia inhalatoria con base a isoflurano, manejando una CAM (concentración alveolar media) de 2.

### ***Procedimiento quirúrgico. Laparotomía exploratoria, gastropexia***

Una vez el animal se encontró en plano anestésico quirúrgico previa asepsia y antisepsia de la zona rasurada con alcohol isopropílico y yodo, los campos quirúrgicos fijados para el procedimiento (figura 10 A) se realizó la incisión con bisturí N°3 hojilla N° 21 en línea alba desde la región post umbilical 10 cms hacia caudal, se realizó disección roma con tijera Metzembau hasta exponer y separar los vientres musculares del recto abdominal utilizando pinzas de Allis, para posteriormente incidir peritoneo e ingresar en cavidad abdominal. Inmediatamente se localizó el estómago y se busca su exteriorización (figura 10 B). Debido a la gran distensión y resistencia encontrada, se realizó de nuevo una descompresión mediante trampa de agua (figura 10 C), así como una descompresión manual (Figura 10 D).

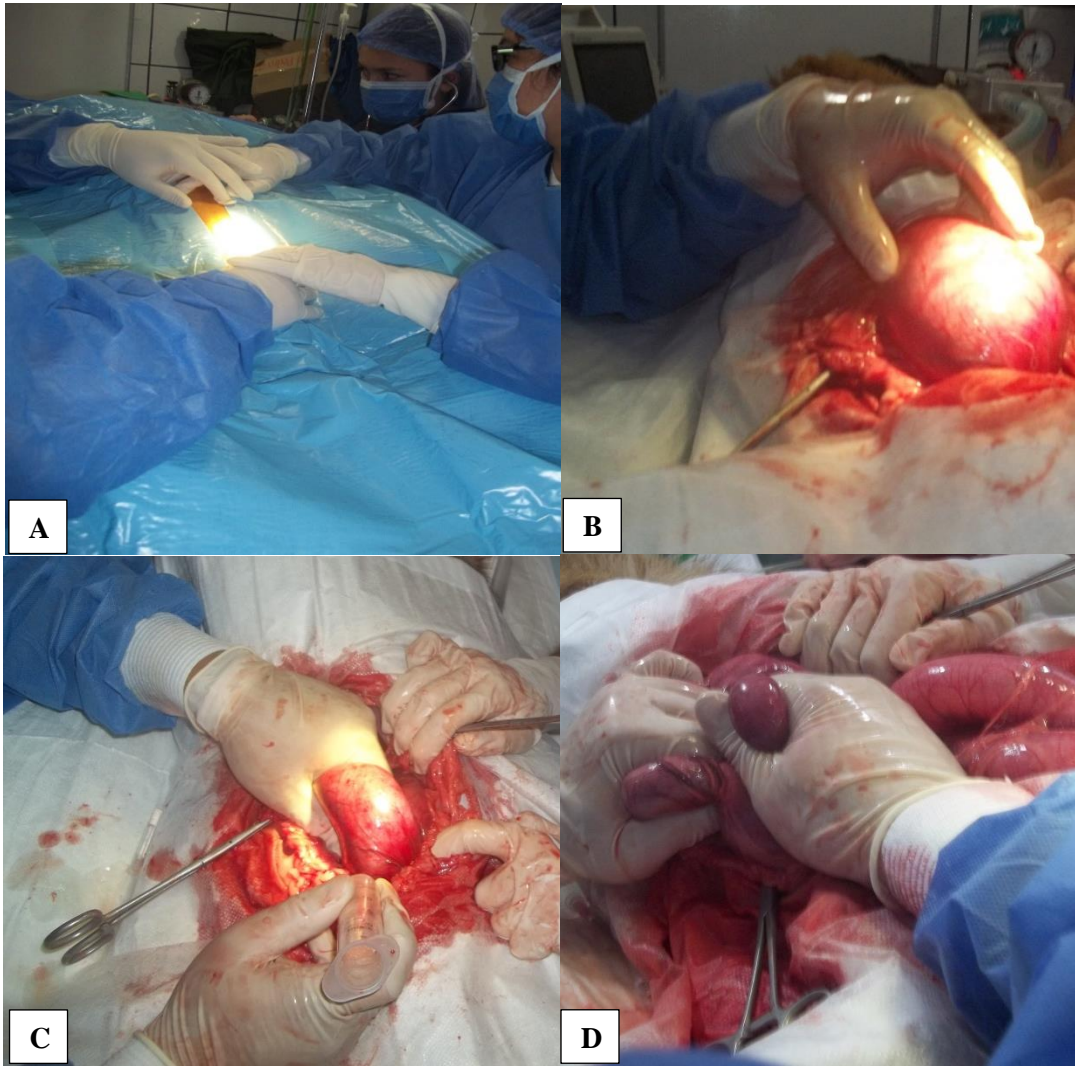


Figura 10. A Paciente en plano anestésico B. Balón gástrico C- D. Descompresión gástrica.  
Fuente: Alfonso, 2015.

Para apoyar la descompresión manual, se introdujo una sonda Foley vía esofágica (figura 11 A) unida a una manguera, se llegó al esfínter cardial y se encajó dentro del estómago mediante la resolución de la torsión localizada en el polo craneal. De esta manera se terminó de descomprimir y se evacuó el contenido estomacal, donde se encontró presencia de líquido (figura 11 B), de olor fétido y color verde claro. Una vez el estómago recuperó parcialmente su tamaño normal se procedió a la visualización y estudio de los



órganos adyacentes, encontrando distensión de los vasos sanguíneos mesentéricos, por lo que se estudia y se reposiciona el estómago encontrando dos torsiones, una en el polo craneal, que fue resuelta al paso de la sonda y otra en su parte media. Además de esto, se encontró una torsión esplénica por lo que se exteriorizó y se reposicionó el bazo (figura 11 C). Posteriormente se realizó el ingreso de los órganos a la cavidad abdominal ubicándolos en su posición anatómica normal.

Se procedió a la realización de la gastropexia (figura 11 D). Se realizó mediante incisiones en la capa seromuscular del antro gástrico e incisiones de la pared abdominal cortando el peritoneo y la fascia del musculo transverso abdominal. Se suturaron las incisiones con patrón sencillo simple en U con sutura vicryl 2 – 0 reabsorbible desde el borde craneal hasta el borde caudal.

Se aprontaron los vientres musculares del recto abdominal con la realización de puntos en x con vicryl 0 (figura 11 E). Con el fin de reducir espacios muertos se empleó el patrón de sutura subcuticular simple continua con vicryl 0 y finalmente se aprontaron los bordes cutáneos utilizando puntos en U continuos con nylon. En el transcurso de procedimiento quirúrgico se depositaron 150 ml de Ringer lactato en cavidad abdominal con el fin de preservar la integridad de los tejidos y evitar adherencias. Antes del cierre de los vientres musculares se depositó 13 ml de bupivacaína como soporte analgésico para el paciente.



Figura 11. A. Introducción de sonda orogástrica B. Extracción de fluidos gástricos C. Reposición del bazo D. Gastropexia E. Cierre de cavidad abdominal.

Fuente: Alfonso, 2015.

Al finalizar el procedimiento quirúrgico, se trasladó al paciente hacia la sección de rayos x y se repite la placa latero lateral de abdomen con el paciente en decúbito de lado derecho (figura 12).

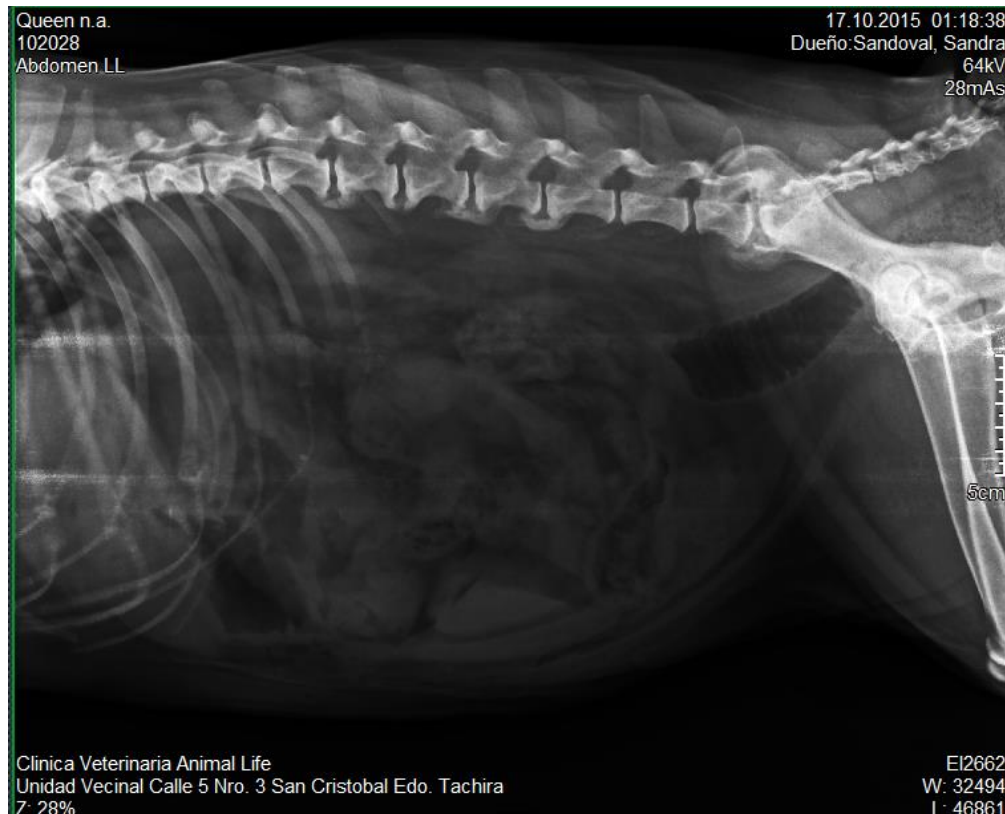


Figura 12. Placa radiográfica latero lateral de abdomen.

Fuente: Clínica Veterinaria Animal Life, 2015.

La placa reveló la resolución del cuadro inicial, en donde se pudo apreciar la radio densidad en la cavidad abdominal, teniendo en cuenta que el paciente acabó de someterse a un procedimiento quirúrgico con alta manipulación de órganos y depósito de líquidos, por lo que la radio densidad de la cavidad abdominal se vio alterada.

## Manejo postquirúrgico

### *Manejo farmacológico del dolor.*

Se mantuvo al paciente con una infusión intravenosa constante de 0.75 mg de fentanilo + 500 mg de lidocaína + 100 mg de ketamina a 3 ml /kg/ durante 1 hora. 10 minutos después se repite una dosis de tramadol a 2 mg/kg IV y a las 8 horas se administra dosis de flunixin meglumine a 1.1 mg/kg IM y se administró infusión de fentanilo a razón de 5 ug/kg en 75 ml repitiendo la dosis de tramadol 25 minutos después de finalizada la infusión.

### *Tratamiento farmacológico postquirúrgico.*

Tabla 4. Tratamiento farmacológico en hospitalización.

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis y vías.</b>	<b>Frecuencia y duración.</b>
Penicilina Benzatínica.	30.000 UI/Kg/IM/ 8ml	Aplicación única una vez terminado el procedimiento quirúrgico
Metronidazol.	25 mg/kg vía IV/175 ml	Cada 12 horas durante tres días.
Flunixin meglumine.	1.1 mg/kg vía IV/ 0.7 ml	Cada 24 horas durante tres días.
Gentamicina.	4 mg/kg vía IV/3.2 ml	Cada 12 horas durante tres días.
Omeprazol.	1 mg/kg vía IV/4ml	Cada 12 horas durante tres días.
Tramadol	2 mg/kg vía IV/1.3 ml	Cada 12 horas durante tres días.
Ácido ascórbico	25 mg/kg/IV/8 ml	Cada 12 horas durante tres días.

Fuente: Alfonso, 2015.

## **Evolución del paciente**

### ***Día 1***

El paciente permaneció postrado, no muestra signos de dolor, se encontró atento al medio (Figura 13). Se realizó la evaluación clínica del mismo.

Tabla 5. Constantes fisiológicas postquirúrgico

Frecuencia cardíaca	60 Latidos por minuto (60 – 110).
Frecuencia respiratoria	26 Respiraciones por minuto (20 – 30).
Tiempo de llenado capilar	2 segundos (2 – 3).
Pliegue cutáneo	2 segundos (1 - 2).
Temperatura	38.7 °C (38.5°C - 39.5°C).

Fuente: Alfonso, 2015.

Se evidenció la regulación de las constantes fisiológicas del paciente, una vez corregida la compresión sistémica y la presión intraabdominal el organismo alcanzó el equilibrio deseado para la recuperación del cuadro.

Tabla 6. Examen físico.

Palpación de cuello:	Aparentemente normal (A/N)
Palpación linfonódulos retrofaríngeos	A/N
Palpación linfonódulos submandibulares	A/N
Palpación y auscultación tráquea	A/N
Palpación esófago	A/N
Palpación laringe	A/N
Palpación tórax	A/N
Tórax	Simétrico
Línea Dorsal	A/N
Línea Ventral	A/N
Auscultación pulmonar	A/N
Palpación abdominal	Indolora, suave, sin signos de timpanismo/distensión.
Auscultación abdominal	A/N

Fuente: Alfonso, 2015.

Es estudio físico del paciente no reveló alteraciones, propiciando un buen pronóstico en la recuperación del mismo.

### ***Día 2***

Se introdujo una dieta líquida al paciente a las ocho de la mañana, se le otorgan 200 ml de agua para el consumo, el cual bebe y tolera. Se repitió la ingesta cada 4 horas y en horas de la tarde se le administró al paciente consomé de pollo con arroz sin sal ni conservantes o condimentos administrando solo el 25% de sus requerimientos dietéticos para evitar el síndrome de reanudamiento alimenticio, el cual acepta y tolera.

### ***Día 3***

Se administró el 50 % de los requerimientos dietéticos con la dieta de consomé de pollo con arroz en horas de la mañana y se repitió en horas de la tarde, el consumo de agua

se dejó a voluntad y se sacó a dar paseos cortos. La paciente mostró estabilización completa, realizó micciones regulares y deposiciones blandas normales.

En la mañana del cuarto día postquirúrgico se da de alta a la paciente con los siguientes requerimientos médicos (Tabla 7).

Tabla 7. Récipe médico.

Enrofloxacina	Tabletas 50 mg/Vet.	Administrar vía oral 3 tabletas cada 24 horas durante 5 días.
Rimadyl/ Carprofeno	Tabletas 75 mg/ Vet.	Administrar vía oral 1 tableta cada 12 horas durante 7 días
Sucralfato	Tabletas 1 gr/ Farmacia.	Administrar vía oral 1 tableta cada 12 horas durante 7 días.
Levacan	Suplemento dietético/ Vet.	Administra 1 cucharada junto al alimento (pollo y arroz o concentrado blando) cada 12 horas durante un mes.
Hexiderm	Spray tópico/ Vet.	Aplicar en la herida 3 veces al día, previa limpieza con agua oxigenada, dejar actuar por 10 minutos y aplicar crema cicatrizante.
Crema cicatrizante/ Pomasana	Tópico/ Vet.	Aplicar en la herida 10 minutos después de la aplicación del hexiderm

Fuente: Alfonso, 2015.

**Retiro de puntos el 24 de octubre del 2015**

## DISCUSIÓN

Según Caroli, (1995); Fossum, (2003); Brockman & Tivers, (2009) la dilatación vólculo gástrica es un proceso relativamente común en la clínica de pequeños animales. Por lo general es de presentación aguda que demanda un manejo de emergencia adecuado, seguido de una apropiada aproximación quirúrgica y de cuidados intensivos postoperatorios para que la resolución sea exitosa en donde prevalezca la vida del paciente, esto se corroboró en el presente estudio, en donde el paciente era un canino de raza grande, con una conformación anatómica de tórax profundo, uno de los factores que predisponen a la presentación del cuadro debido a la laxitud y longitud de ligamentos que sostienen el estómago al abdomen, lo cual posibilita que el estómago disponga de espacio y movilidad suficiente (pendulante) para albergar gran cantidad de comida es propenso a sufrir eventos como acumulación de gases, colapso y rotar posteriormente con movimientos bruscos y ante factores previamente expuestos que propician el síndrome de dilatación y torsión gástrica.

Varios autores concuerdan con que no existe una causa que puede explicar de manera satisfactoria la presentación del cuadro, pero si existen unas series de condiciones que lo predispone como la raza del canino, las dimensiones toracoabdominales, tamaño y posición gástrica, el tipo de dieta, la velocidad de alimentación, aerofagia, , entre otras, donde en el presente caso se puede deducir que el traumatismo que sufrió el paciente ante la pelea con otro congénere sumándole el hecho de que se desconoce si el canino habría ingerido agua o comida momentos antes, o que la pelea se haya ocasionado por comida, fueron los desencadenantes del desequilibrio interno que conllevó a la dilatación y torsión gástrica del paciente.



Así mismo Brockman, (2000) establece dos caminos que buscan explicar la patogenia de la DVG, donde uno de ellos indica la posibilidad de que exista una torsión previa a la dilatación posibilidad factible en este estudio, donde un giro brusco sobre su propio eje, junto a la laxitud de los ligamentos, posibilidad respaldada con la edad del paciente, que si bien, no es una edad adelantada, si es influyente en el presente estudio, permitió la rotación del estómago, en donde la obstrucción mecánica predispone la acumulación de gas, isquemia, hipotonía vagal y shock hemodinámico en un intento fisiológico de compensar el daño que se estaba presentando.

Los signos clínicos del presente caso son concordantes con los expuestos por Mahaffey & Barber, (2005), en donde se encuentra que el paciente presentó signos respiratorios (taquipnea) e inicio de cianosis, debido a la compresión del balón gástrico contra el diafragma, incluyendo el dolor generado por la estimulación nerviosa y la dificultad de expansión de los músculos intercostales. A su vez el paciente ingresó con signos cardíacos, la taquicardia secundaria a la taquipnea y a la estimulación simpática con la liberación de catecolaminas, y al intento fallido de suministrar oxigenación y aporte sanguíneo a las áreas comprimidas mecánicamente donde la torsión imposibilitaba su perfusión. Signos digestivos donde la estimulación mecánica sobre el cardias generaba un intento infructuoso de emesis y signos de shock generalizado antes las alteraciones sistémicas y al desequilibrio ácido – básico resultante.

Palanca et al., 1995 establecen que el giro del estómago es entre 180 y 270 ° en sentido de las agujas del reloj, este hecho es corroborado durante la intervención quirúrgica en donde fueron corregidas dos torsiones, la primera de aproximadamente 270° en la

curvatura mayor del estómago cerca al cardias, propiciando los principales efectos locales que argumenta Williams, (2005); Carrasco & Ayuso ,(2007) en donde la torsión y la compresión mecánica empezó a ocasionar daños sobre la mucosa gástrica al impedir la perfusión sanguínea y generar un proceso isquémico, complementado con la concentración de ácido clorhídrico que perpetúa el daño interno en las paredes gástricas, además en el presente caso se encontró una torsión esplénica como lo indica Matz & Morgan, (1999); Fidalgo et al., (2003) que propició a una congestión venosa y dolor. Un factor positivo fue el corto tiempo transcurrido para la intervención del paciente evitando el infarto del bazo o la necrosis de la pared gástrica.

Williams, (2005); Holt, (2009); Brockman & Tivers, (2009) describen el daño sistémico secundario a esta afección así como se pudo observar en el presente caso donde el paciente estaba presentando un estado de shock mediado por el déficit en oxigenación, perfusión, dolor y detoxificación celular. La compresión de la vena cava y porta hepática disminuye la presión diastólica y el gasto cardíaco generando un aumento de la contracción cardíaca.

El manejo médico en el caso se enfocó principalmente a reestablecer la función hemodinámica y respiratoria mediante la fluidoterapia y oxigenación. A pesar de que no fue posible la realización de la medición de gases arteriales y electrolitos se instauró fluidos básicos como el Ringer lactato en combinación con una solución hipertónica de cloruro de sodio al 7,5 % con el fin de aumentar la presión sanguínea, debido a la debilidad de los pulsos periféricos que presentaba el paciente, al mismo tiempo se colocó máscara de oxigenación y se administraron fármacos para manejar el dolor, que también acentuaba la taquipnea y taquicardia.

Este manejo se realizó con un opiáceo sintético tramadol y con antiinflamatorio no esterooidal dipirona con un efecto analgésico medio con mínimos efectos en el centro respiratorio y circulatorio mientras Brockman et al., (2000); Watrous, (2003) indican que es recomendable la utilización de un opiáceo puro como la morfina o el fentanilo, en el presente caso se realizó este manejo en la fase postoperatoria.

Al igual que indican los autores Fossum (2003); Tams, (2005); Belandria et al, (2009) se realizó una descompresión gástrica para disminuir la presión abdominal interna y permitir la perfusión sanguínea de las venas cava y porta hepática. El primer intento del paso de sonda fue infructuoso por lo que se decidió realizar una punción con una aguja calibre 16 en la zona con mayor presión de aire, una vez realizado este proceso se preparó al paciente para la intervención quirúrgica.

Latimer, (2005) describe que las combinaciones de fentanilo y diazepam se han reportado con éxito, así como diazepam y bupremorfina reportado por Belandria et al., (2009), además Tilley, (1984) indica el uso de la lidocaína en casos de que existan arritmias cardíacas, en el presente caso no se utilizó un bloqueante de canales de sodio para disminuir la frecuencia, se utilizó una combinación de ketamina/ midazolam a dosis reducidas y se administraron bolos pequeños de propofol en concordancia con Latimer, (2005) para inducir al paciente, prepararlo y conectarlo mediante sonda endotraqueal a la máquina de anestesia inhalatoria.

La técnica quirúrgica utilizada fue la descrita por Fossum, (2003) siguiendo todos los lineamientos establecidos, revisando cuidadosamente los órganos por si se encontraban

puntos necróticos. En el momento en que se corrigió la torsión craneal cercana al cardias se hizo posible el paso de una sonda orogástrica para terminar de descomprimir el estómago y revisar el bazo, que presentaba una torsión a nivel del hilio esplénico, se corrigió este defecto y se pasó a revisar el intestino delgado no encontrando signos de torsión intestinal.

Los análisis de laboratorios empleados fueron los básicos al momento de recibir un paciente que necesita una intervención quirúrgica, a pesar de lo indicado en la revisión literaria no se empleó un seguimiento con las muestras sanguíneas, ni se realizó un electrocardiograma para corroborar que el canino no presentaba alteraciones cardíacas secundarias a una hipoxia miocárdica. Esto debido a dos factores, la rápida intervención desde el tiempo de presentación del cuadro y a la regularización de la frecuencia cardíaca y de los pulsos periféricos. Aunque es importante señalar que los análisis complementarios son esenciales para prevenir y enfrentar problemas subsecuentes. Se realizó medición de los tiempos de protrombina, trombina y tromboplastina parcial activada al recibo del paciente para descartar la presencia de un cuadro de coagulopatía intravascular diseminada pero no volvió a monitorearse el mismo.

El manejo postoperatorio estuvo encaminado principalmente a controlar el dolor y a prevenir la manifestación de una peritonitis o septicemia por un inadecuado manejo antibiótico, en donde se monitorizaron de cerca las constantes fisiológicas y se mantuvo un control estricto en la administración farmacológica y alimenticia del paciente.

La distensión y torsión vólvulo gástrica es un proceso patológico que puede ocasionar la muerte del paciente si este se presenta de manera tardía a la clínica veterinaria y si se realiza un abordaje equivocado del mismo, se debe señalar que para el manejo de

situaciones de emergencia es indispensable saber qué hacer ante un caso determinado y no recurrir a la improvisación que puede conllevar de forma ineludible al fallecimiento del paciente.

## CONCLUSIONES DEL CASO

En los casos de DVG el tipo de conformación corpórea, diferentes prácticas de alimentación, así como traumatismos inciden de forma negativa propiciando la aparición de esta patología.

Se puede determinar que el pronóstico del paciente se encuentra directamente relacionado al tiempo transcurrido del cuadro y al tratamiento médico instaurado para estabilizar los procesos hemodinámicos mediante técnicas de descompresión y manejo adecuado de fluidoterapia.

Los exámenes de laboratorio son útiles para el monitoreo de alteraciones secundarias como acidosis láctica, síndrome de respuesta inflamatoria y coagulopatía intravascular diseminada, que permiten un control más exhaustivo para lograr un mejor resultado para la supervivencia del paciente.

La gastropexia es la técnica quirúrgica de elección en los casos de DVG debido a que permite una fijación adecuada y permanente del estómago evitando recidivas, por lo que se convierte en obligatoria en la práctica profesional.

## **7. CONCLUSIONES GENERALES**

La realización de la pasantía profesional en la Clínica Veterinaria Animal Life permitió la adquisición de nuevos conocimientos referentes al manejo clínico y quirúrgico de pequeñas especies, aspectos muy importantes debido al gran desarrollo y exigencias que demanda esta rama de la medicina veterinaria en nuestros días.

El dominio de un método sistemático para la realización del examen clínico fue importante teniendo en cuenta el desafío que representa el manejo médico y el diagnóstico de los pacientes así como la implementación de las adecuadas medidas terapéuticas, farmacológicas y quirúrgicas de los mismos.

La actualización de conocimientos en medicina interna son medidas indispensables para el fortalecimiento del perfil profesional de médicos veterinarios que requiere grandes competencias para su adecuado desempeño.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alvarez, I., Uribe, A. & Duarte, S. (2012). Biomarcadores de la falla cardiaca en pequeños animales. *Dialnet*. Recuperado de [dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4943914.pdf](http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4943914.pdf)
- Belandria, G., Boulay, J., Pavletic, M., Penninck, D. & Schwarz, L. (2009) Gastropexy with an automatic stapling instrument for the treatment of gastric dilatation and volvulus in 20 dogs. *Can Vet*. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2696704/>
- Brockman, D. J., Holt, D. E. & Washabau, R. J. (2000) Pathogenesis of acute canine gastric dilatation–volvulus syndrome: is there a unifying hypothesis? *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* , 1108-1113 Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/279568132\\_Pathogenesis\\_of\\_Acute\\_Canine\\_Gastric\\_Dilatation-Volvulus\\_Syndrome\\_Is\\_There\\_a\\_Unifying\\_Hypothesis](https://www.researchgate.net/publication/279568132_Pathogenesis_of_Acute_Canine_Gastric_Dilatation-Volvulus_Syndrome_Is_There_a_Unifying_Hypothesis)
- Brockman, D., Tiver, M. (2009) Gastric dilation–volvulus síndrome in dogs. Pathophysiology, diagnosis and stabilisation. *In practice. Vol 36* Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/254739367\\_Gastric\\_dilationvolvulus\\_syndrome\\_in\\_dogs\\_1\\_Pathophysiology\\_diagnosis\\_and\\_stabilisation](https://www.researchgate.net/publication/254739367_Gastric_dilationvolvulus_syndrome_in_dogs_1_Pathophysiology_diagnosis_and_stabilisation)
- Budwig, J. (2013). Curso Wellness, Budwing Center, Malaga, España. Recuperado de <http://www.herbogeminis.com/IMG/pdf/guia-de-cancer-dr-budwig-2.pdf>



- Caroli, V. (1995). Terapia de emergencia del Síndrome de dilatación torsión vólvulo gástrico del canino. *MEVEPA. Volumen. (9)*. 12-16.
- Carrasco, M., Ayuso, F. (2007) *Fundamentos básicos de anestesia y reanimación en medicina de urgencia, emergencias y catástrofes*. Madrid, España: Ediciones Aran.
- Couto, G., Richard, N. (2006) *Medicina interna de pequeños animales*. Barcelona, España: Elsevier.
- Fidalgol, M., Rejas, J., Ruiz, R., Ramos, J. (2003). *Patología Médica Veterinaria. Libro de texto para la docencia de la asignatura*. Zaragoza, España.
- Fossum, T. W. (2003). *Cirugía en Pequeños Animales*. Barcelona, España: Elsevier.
- Holt, D. (2009) Cirugía de urgencia del tracto gastrointestinal. *Veterinary Focus, Volumen (19)*. 29. Recuperado de [https://www.google.com.co/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjc2pSYh9DJAhWFsh4KHf49CToQFggkMAI&url=http%3A%2F%2Fwww.royalcanin.es%2Fdownload.php%3Fidg%3D2296&usg=AFQjCNE4O\\_WEEs2Mio8hDCyEiBBfewJyEA&sig2=0V8GhD3esqzwhJUDcMoHzw](https://www.google.com.co/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=3&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjc2pSYh9DJAhWFsh4KHf49CToQFggkMAI&url=http%3A%2F%2Fwww.royalcanin.es%2Fdownload.php%3Fidg%3D2296&usg=AFQjCNE4O_WEEs2Mio8hDCyEiBBfewJyEA&sig2=0V8GhD3esqzwhJUDcMoHzw)
- Hall, E., Simpson, J., Williams, D. (2008). *Manual de gastroenterología en pequeños animales*, Barcelona, España: Lexus.
- Jastremsky, J., (1985). Manual de gastroenterología para clínicas de perros y gatos. Tesis, Universidad Veracruzana, México. Recuperado de <http://cdigital.uv.mx/handle/123456789/28136>
- Latimer, K. (2005). *Patología Clínica veterinaria de Duncan*. Barcelona. Editorial: Multimedica.

- Mahaffey.M, Barber.O. (2003). Manual de diagnóstico radiológico. Madrid, España: Elsevier. Recuperado de [dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3580262.pdf](http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3580262.pdf)
- Martinez, M. (2001). *Fluidoterapia y transfusión en el paciente quirúrgico*. Recuperado de [cirugiaveterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas.../FLUIDOTE.PDF](http://cirugiaveterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas.../FLUIDOTE.PDF)
- Matz M, Morgan, R. (1999). *Clínica de pequeños animales*. USA: Harcourt Brace Saunders.
- Mayoral, I, Ynaraja, E., Rodríguez, F., Sainz, A. (1995). Tratamiento médico de la torsión gástrica en el perro. Manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. *AVEPA*, 146-166. 43. Recuperado de [ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v15n3/11307064v15n3p146.pdf](http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v15n3/11307064v15n3p146.pdf)
- Nelson., R., Cuoto, G. (2010). *Medicina Interna de Pequeños Animales*. Cuarta Edición. Elsevier.
- Palanca, M; Ynaraja, E; Rodriguez, F; Sainz, A. (1995). Tratamiento médico de la dilatación-torsión gástrica en el perro. Manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. *AVEPA*. Vol 15. Recuperado de [ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v15n3/11307064v15n3p146.pdf](http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v15n3/11307064v15n3p146.pdf)
- Rodriguez J, Martínez M, Graus J. (2009). *El abdomen craneal. Cirugía en imágenes paso a paso*. Barcelona, España: Servet.
- Tams, T. (2005). *Manual de gastroenterología en animales pequeños*. Buenos Aires, Argentina: Intermédica.

Tilley, L.P. (1984). *Essentials of Canine and Feline Electrocardiography*. 2 ed. Philadelphia. Lea and Febiger, Recuperado de <http://www.cabdirect.org/abstracts/19802261162.html;jsessionid=9ED7867B51D625CB5636E18F132888CD>

Ynaraja, R. (2000). *Fluidoterapia en Perros y Gatos. Notas clínicas para urgencias y cuidados intensivos*. Recuperado de [www.norvet.com.mx/Memorias2011/Fluidoterapia%20-%20UCI.pdf](http://www.norvet.com.mx/Memorias2011/Fluidoterapia%20-%20UCI.pdf)

Watrous.B. (2003). *Diagnóstico radiológico*. Madrid, España: Elsevier. Recuperado de [www.redalyc.org/pdf/3214/321428104008.pdf](http://www.redalyc.org/pdf/3214/321428104008.pdf)

Williams, J. M. (2005) Gastric dilatation and volvulus. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal Surgery*. Eds J. M. Williams and J. D. Niles. Quedgeley, BSAVA Publishing. pp 80-95