

Corrección de dilatación vólvulo gástrico por presencia de cuerpos extraños estómago y esplenectomía por sospecha de hemangiosarcoma en canino macho de 12 años.

Madeline Juliana Isidro Rodríguez

Tutor
José Flórez Gélvez
MV. Esp. MSc. PhD

Junio de 2022

Nota del autor

Informe de pasantías como requisito parcial para optar por el título de Médico Veterinario
Medicina Veterinaria, Universidad de Pamplona

La correspondencia relacionada con este documento deberá ser enviada a:
madeline.isidro@unipamplona.edu.co

Introducción

La Medicina Veterinaria es una de las ramas de las Ciencias Médicas que contribuye a realizar la prevención, diagnóstico, tratamiento y control de las enfermedades que afectan a la población animal, con el fin de promover una mejor calidad de vida para el hombre cumpliendo con una visión objetiva del concepto “Una salud”, garantizando la inocuidad en la seguridad alimentaria y protegiendo la biodiversidad global y los ecosistemas.

El pregrado de Medicina Veterinaria ofertado por la Universidad de Pamplona tiene como objetivo brindar una formación científica, técnica y humanística para que los futuros profesionales tengan las competencias necesarias para preservar la salud animal y la salud pública desde el enfoque de la medicina preventiva, cumpliendo con criterios de productividad y sostenibilidad. El programa ofertado por la Universidad de Pamplona mediante la modalidad de pasantías cumple con estrategias pedagógicas que garantizan la apropiación y fortalecimiento de los conocimientos obtenidos durante el periodo de formación académica facilitado por el convenio con entidades destinadas para la realización de pasantías.

Las prácticas profesionales hacen parte de una modalidad académica y son concebidas como un conjunto de actividades realizadas por los estudiantes universitarios con la finalidad de adquirir habilidades útiles para su desarrollo profesional, acercamiento al mercado laboral, vinculación con redes de contactos e identificación de opciones laborales. En el ámbito de la Medicina Veterinaria las actividades van desde la identificación y evaluación de signos clínicos que conlleven al dictamen de un diagnóstico hasta el servicio al cliente, dado que son un factor fundamental en el acompañamiento de los servicios médicos ofrecidos.

Descripción del sitio de prácticas

El Hospital Veterinario *Catdog* se encuentra ubicado en la ciudad de Medellín, Antioquia en la calle 50 #81ª 47, Barrio Calasanz. Es una empresa que presta servicios médicos veterinarios destinados a animales de compañía, cuya finalidad es la atención personalizada con la ejecución de procedimientos bajo altos estándares de calidad. El trabajo realizado por parte del personal médico se basa en la búsqueda constante de soluciones que permitan mayor bienestar y salud de las mascotas mediante el seguimiento permanente al progreso de la mascota, asesoría de médicos especialistas y ayudas diagnósticas en tiempo real, basándose en el excelente trato a los tutores.

La misión de la empresa se centra en atraer a los tutores de las mascotas con estrategias de excelente servicio, atención diferenciada y eficaz, trabajando arduamente en la prevención, detección y mejoramiento de la salud y el bienestar de las mascotas, por lo cual cuentan con un equipo médico conformado por ocho profesionales veterinarios, seis auxiliares de planta, un médico internista y una larga lista de médicos especialistas que prestan sus servicios en el Hospital según agenda.

La consolidación de *Catdog* en un centro veterinario especializado como punto de referencia en la ciudad de Medellín, se está logrando mediante la realización de procedimientos innovadores de la mano de profesionales altamente capacitados, de equipos médicos y diagnósticos de alta calidad. Actualmente el hospital veterinario cuenta en sus instalaciones con un área administrativa, secretaría, un área de empleados, farmacia, seis consultorios generales, sala de ecografía, sala de radiografía, área de hospitalización para caninos y felinos, área de hospitalización para enfermedades infectocontagiosas en caninos, área quirúrgica (un quirófano para cirugías denominadas “sucias” y un quirófano para cirugías denominadas “limpias”), laboratorio clínico y áreas públicas.

Descripción de las actividades desarrolladas durante la actividad práctica

La pasantía profesional dio inicio el día 03 de febrero 2022 y tuvo una duración de seis meses. Las actividades profesionales desarrolladas dentro del Hospital Veterinario *Catdog* se distribuyeron cada semana de manera aleatoria teniendo como base el acompañamiento en las áreas de hospitalización, consulta general, consulta especializada, cirugía, imagenología, laboratorio, venta y comercialización, donde el pasante debió tener disposición para realizar los turnos asignados por la veterinaria.

Área de consulta externa

En el área de consulta general y especializada el apoyo al médico veterinario se enfocó en la recepción del paciente con una valoración física detallada y sistematizada, además del dialogo constante con el tutor para la obtención de datos valiosos que integraron la historia clínica del paciente. También se incluye la propuesta de ayudas diagnósticas, diagnósticos diferenciales y planes terapéuticos que permitan mejorar las consecuencias asociadas a la enfermedad o a mejorar su calidad de vida en caso de que no exista un tratamiento que revierta la causa inicial del padecimiento.

Área de hospitalización

Esta área se subdivide en área de hospitalización de caninos, felinos e infectocontagiosos caninos (parvovirus). En esta área se realizaron monitoreo y seguimiento constante y eficaz a la evolución de todos los pacientes con la aplicación de exámenes físicos sistematizados en horas establecidas, medicación y acompañamiento en situaciones de urgencia y emergencia.

Área de cirugía

El Hospital Veterinario *Catdog* cuenta con dos quirófanos aptos para procedimientos invasivos y no invasivos como cirugías de cualquier índole, ya sean profilácticas o de urgencia.

Como pasante se realizó el acompañamiento durante todo el proceso que partió desde el proceso de preparación del paciente hasta el manejo postquirúrgico. Durante los procedimientos quirúrgicos el acompañamiento se realizó como instrumentador independientemente del área de especialización de la cirugía, apoyo al médico anestesiólogo o como asistente quirúrgico en apoyo al auxiliar veterinario destinado para el área de cirugía.

Área de laboratorio clínico

En el área de laboratorio la función del pasante fue procesar y analizar muestras de todo tipo enviadas por los médicos veterinarios con la finalidad de orientar el diagnóstico en la clínica diaria, además de recibir una retroalimentación al correlacionar los hallazgos de laboratorio con la historia clínica del paciente.

Área de petshop

En el área de venta y comercialización en la *petshop* del Hospital Veterinario *Catdog*, el acompañamiento a un auxiliar veterinario se centró en adquirir conocimientos sobre nutrición animal de tipo comercial que permitió orientar al tutor a la hora de realizar sus compras, las cuales dependían de las necesidades fisiológicas y metabólicas de su mascota.

Corrección de dilatación vólvulo gástrico producto de cuerpos extraños y esplenectomía por sospecha de hemangiosarcoma en canino macho de 12 años.

Resumen.

El síndrome de vólvulo dilatación gástrico (GVD) es una afección grave, de carácter agudo, que confiere un alto índice de muerte en pequeños animales. Actualmente se conocen factores predisponentes, razas afectadas, eventos fisiopatológicos y lesiones asociadas para este síndrome. Se presenta un caso clínico de dilatación vólvulo gástrico en un paciente canino macho raza Pitbull de 12 años, que fue remitido al servicio de urgencias del Hospital Veterinario *Catdog* por sospecha de torsión vólvulo gástrico. Al momento del ingreso la propietaria no reportó enfermedades previas. El paciente ingresa en brazos del tutor, y al examen físico el hallazgo más evidente, fue una severa distensión abdominal bilateral. El diagnóstico definitivo de dilatación vólvulo gástrico se determinó mediante un examen complementario con rayos X donde se lograba observar una estructura compartimentada con radiopacidad de gas compatible con el estómago y rotado sobre su eje mesentérico. Ante estos hallazgos radiográficos, se realizó descompresión gástrica y punción percutánea. Luego de los procedimientos de emergencia, el animal fue derivado al área de cirugía. La laparotomía exploratoria permitió determinar cómo diagnóstico definitivo el síndrome de dilatación vólvulo gástrico basado en criterios anatómicos, además de la presencia de semillas de mango y restos de juguetes de plástico a nivel gástrico, razón por la cual se realiza gastrotomía. La evidencia de masas nodulares de aspecto tumoral en el bazo y torsión esplénica asociada al vólvulo gástrico indicó una esplenectomía total como parte del procedimiento quirúrgico. A pesar del mal pronóstico del paciente, la evolución resultó ser favorable.

Palabras clave. Arritmias- Dilatación gástrica- Gastropexia- Gastrotomía- Torsión esplénica.

Abstract.

Gastric dilatation volvulus syndrome (GVD) is a serious, acute condition that confers a high rate of death in small animals. Predisposing factors, affected breeds, pathophysiological events and associated injuries are currently known for this syndrome. A clinical case of gastric dilatation volvulus is presented in a 12-year-old Pitbull male canine patient, who was referred to the emergency department of the Catdog Veterinary Hospital for suspected gastric torsion volvulus. At the time of admission, the owner did not report previous illnesses. The patient was admitted in the arms of the tutor, and on physical examination the most obvious finding was a severe bilateral abdominal distension. The definitive diagnosis of gastric dilatation volvulus was determined by means of a complementary X-ray examination where it was possible to observe a compartmentalized structure with radiopacity of gas compatible with the stomach and rotated on its mesenteric axis. Given these radiographic findings, gastric decompression and percutaneous puncture were performed. After the emergency procedures, the animal was referred to the surgery area. The exploratory laparotomy made it possible to determine the definitive diagnosis of gastric dilatation volvulus syndrome based on anatomical criteria, in addition to the presence of mango seeds and remains of plastic toys at the gastric level, which is why a gastrotomy was performed. Evidence of nodular tumor-like masses in the spleen and splenic torsion associated with gastric volvulus indicated a total splenectomy as part of the surgical procedure. Despite the poor prognosis of the patient, the evolution turned out to be favorable.

Keywords. Arrhythmias- Gastric dilatation- Gastropexy- Gastrotomy- Splenic torsion.

Introducción

Anatomía y fisiología del estómago. El aparato digestivo está conformado por órganos implicados en la recepción, reducción mecánica, digestión química, absorción de bolo alimenticio y con la eliminación de los residuos no absorbidos. Según Albornoz et al (2012) el estómago corresponde a la porción dilatada del tubo digestivo entre el esófago y el duodeno. Este órgano tiene dos funciones claramente establecidas: producción de secreción gástrica (función enzimática dada por sus glándulas), almacenamiento y mezcla del alimento (función mecánica dada por su musculatura).

Se ubica en la porción craneal del abdomen y está protegido craneo-ventralmente por el hígado y lateralmente por el arco costal (Brockman & Holt, 2012). Cuando el estómago está plétórico se moviliza hacia caudal sobrepasando los arcos costales y desplazando a las vísceras caudales a él.

El estómago posee 2 caras, 2 curvaturas y se divide en cinco regiones. La Figura 1 presenta una representación gráfica del estómago canino. La cara visceral está dirigida ventro-caudalmente hacia los intestinos, la capa parietal está dirigida dorso-cranealmente en contacto con hígado. La curvatura mayor mira caudalmente y está orientada a la izquierda, la curvatura menor mira cranealmente y está orientada a la derecha. El cardias es la porción que está relacionada íntimamente con el esófago, aquí las fibras musculares lisas son circulares originando el musculo esfínter del cardias que es capaz de cerrar la unión gastroesofágica. Esta región contiene principalmente células mucosas para lubricar la ingesta (Brockman & Holt, 2012).

El fundus es un divertículo o cúpula ubicada hacia la izquierda y dorsal al cardias, y está en contacto con el diafragma. La comida llega primero al fundus y luego pasa al cuerpo, que es

la parte más amplia del estómago y la que posee más capacidad de dilatación, esta va de izquierda a derecha del plano medio. El fundus y el cuerpo contienen fundamentalmente células mayores para la producción de pepsinógeno y células parietales que producen ácido hidrociorídrico (HCl). El antro es la porción distal del estómago y se dirige cranealmente. El antro participa en la digestión mecánica y contiene numerosas células mucosas, así como células secretoras de gastrina (células G), que estimulan la secreción de HCl por parte de las células parietales. El píloro constituye el esfínter anatómico entre el estómago y el duodeno. Controla el vaciado gástrico, así como previene el reflujo duodenal. (Albornoz et al, 2012).

La pared del estómago posee diferentes capas de tejido, que de superficial a profundo son: serosa o peritoneo visceral, muscular (capa externa longitudinal, capa interna circular y capa de fibras oblicuas), submucosa y mucosa. (Dyce, Sack y Wensing, 2012)

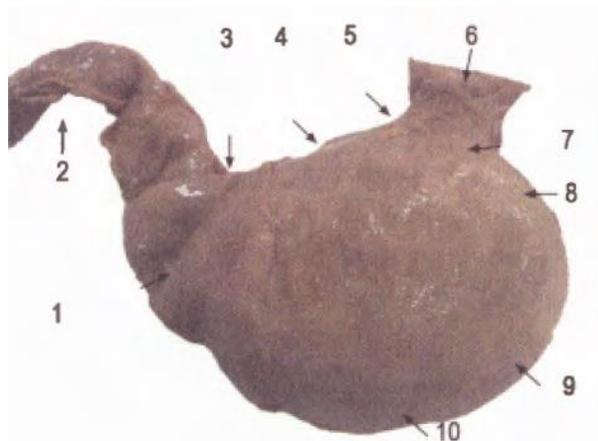
El estómago está fijado proximalmente por el hiato esofágico-diafragmático, y distalmente en el píloro por el ligamento hepatogástrico y el conducto biliar común. Las uniones mesentéricas adicionales incluyen el omento mayor y el omento menor. El omento mayor contiene el ligamento gastroesplénico, que fija el bazo a la curvatura mayor del estómago. El omento menor contiene el ligamento hepatogástrico y forman el ligamento hepatoduodenal (Albornoz et al, 2012).

La vascularización del estómago proviene principalmente de la arteria celíaca, que se ramifica en las arterias hepática, gástrica izquierda y esplénica. La arteria gástrica derecha, que es una ramificación de la arteria hepática, se anastomosa con la arteria gástrica izquierda para vascularizar la curvatura menor del estómago. La arteria hepática continúa como arteria gastroduodenal y da lugar a la arteria gastroepiplóica derecha. La arteria gastroepiplóica

izquierda tiene su origen en la arteria esplénica y se anastomosa con la arteria gastroepiplóica derecha para vascularizar la curvatura mayor del estómago. (Albornoz et al, 2012)

Figura 1.

Estómago de canino, vista parietal.



Nota. 1. Antro pilórico; 2. Duodeno, flexura craneal; 3, 4 y 5. Curvatura menor; 6. Esófago; 7. Región cardial (cardias); 8. Región fúndica (fondo); 9. Región del cuerpo; 10. Curvatura mayor. Adaptado de *Anatomía del perro* (p. 130), por I. Albornoz et al., 2012, Universidad Santo Tomás.

Anatomía y fisiología del bazo. “El bazo se encuentra suspendido del omento mayor y unido a la curvatura mayor del estómago por el ligamento gastroesplénico. En el perro y el gato normalmente se encuentra en el cuadrante craneal izquierdo del abdomen, aunque su posición puede variar debido a la naturaleza móvil de los órganos abdominales” (Albornoz et al, 2012).

Su posición puede variar dependiendo del grado de repleción del estómago, puede encontrarse bajo las costillas si el estómago está vacío, pero, si hay distensión gástrica, se desplaza caudalmente en el abdomen. Como es un órgano hematopoyético su propio aumento de volumen (denominada esplenomegalia) puede transportar su extremo ventral hacia la derecha del plano medio. (Dyce, Sack y Wensing, 2012)

Se describen dos caras: cara parietal, que está relacionada con el diafragma y con las paredes dorsales y laterales izquierdas del abdomen, y la cara visceral que contacta a diversos órganos abdominales como riñón describiéndose una cara renal, con estómago o cara gástrica y

una cara intestinal relacionada con los intestinos (Brockman & Holt). La Figura 2 presenta una representación gráfica de bazo canino.

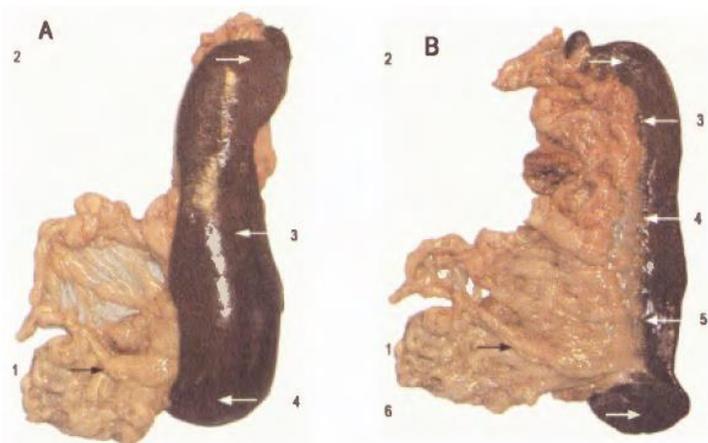
El bazo normalmente es firme y rojo, pero puede tener depósitos de fibrina blancos o placas sideróticas (depósitos de calcio y hierro) amarillo-marronáceas en su superficie. El aporte vascular se realiza mediante la arteria esplénica, que surge de la arteria celíaca y proporciona ramas al lóbulo izquierdo del páncreas en su camino hacia el hilio esplénico (Brockman & Holt, 2012). El hilio esplénico es una zona extensa ubicada por la cara visceral del órgano por donde entran ramas de la arteria esplénica y salen venas esplénicas, está cubierto por el ligamento gastroesplénico. En su terminación en el bazo, la arteria esplénica se divide en las ramas dorsal y ventral. La rama dorsal continúa hacia la porción dorsal del bazo y da lugar a las arterias gástricas cortas. La rama ventral da lugar a la arteria gastroepiplóica antes de contactar con el bazo. El drenaje venoso del bazo se realiza vía la vena gastroesplénica, que se vacía a la vena porta. El bazo está cubierto por una capa de peritoneo visceral y, al igual que el hígado, posee una cápsula fibrosa. (Albornoz et al, 2012).

Según Dyce, Sack y Wensing (2012) los dos componentes del parénquima esplénico tienen diferentes funciones. La pulpa blanca está conformada por tejido linfóide siendo la mayor región de captura y reconocimiento inmunológico de antígenos sanguíneos, además de producción de anticuerpos. La pulpa roja se compone de senos venosos y tejido celular (que consta de células sanguíneas blancas y rojas, megacariocitos, macrófagos) que llena los espacios intravasculares. Funciona como un reservorio de eritrocitos y plaquetas, y también es un filtro eficiente para la limpieza del torrente sanguíneo, eliminando partículas de materia como bacterias y células sanguíneas dañadas o envejecidas. Posee funciones misceláneas, incluyendo

metabolismo del hierro, regulación de los niveles de enzima convertidora de la angiotensina, almacenaje y activación del factor VIII (Dyce, Sack y Wensing)

Figura 2.

Bazo de canino.



Nota. A. Vista parietal: 1. Ligamento gastroesplénico; 2. Extremo dorsal; 3. Cuerpo; 4. Extremo ventral. B. Vista visceral: 1. Ligamento gastroesplénico; 2. Extremo dorsal; 3, 4 y 5. Hilio esplénico; 6. Extremo ventral. Adaptado de *Anatomía del perro* (p. 130), por I. Albornoz et al., 2012, Universidad Santo Tomás.

Síndrome de dilatación vólvulo gástrico. La dilatación y vólvulo gástrico (GDV) se refiere a la acumulación anormal de gas en el estómago, que puede complicarse con la rotación de este (vólvulo) sobre su eje mesentérico. “El síndrome de dilatación-vólvulo gástrico agudo es una condición médica y quirúrgica causada por varios efectos fisiopatológicos secundarios a la distensión gástrica y malposición” (Monnet, 2013, p. 1-19). Da Silva et al (2012) indica que la tasa de mortalidad en los casos de dilatación vólvulo gástrico es alta y está estrechamente relacionada con la identificación temprana de cambios sistémicos y el inicio correcto de la terapia médica.

Etiología. Este síndrome ha sido reconocido durante muchos años en perros, sin embargo, su etiología no está claramente descrita, solo se han identificado factores de riesgo asociados. Brockman & Holt (2012) clasifican estos factores según el nivel de riesgo que

presentan. Los factores con mayor riesgo son: razas grandes y gigantes, perros de tórax profundo, bajo peso para la raza, edad avanzada, historia de esplenomegalia o esplenectomía previa, aerofagia o ingestión de comida sin masticar, comer de un recipiente bajo, estrés, comer una sola vez al día y alimentación con bolas de pienso pequeñas (<30 mm de diámetro). Los factores con menor riesgo son: perros alegres, perros que comen restos de comida humana, comer más de una vez al día y alimentación con bolas de pienso grandes (> 30 mm de diámetro).

Bell (2012) enumera estadísticamente las razas que tienen mayor riesgo de desarrollar DVG en comparación con los perros mestizos: Gran danés, San Bernardo, Weimaraner, Setter irlandés, Gordon Setter, Caniche estándar, Basset Hound, Doberman Pinscher, Pastor inglés y Braco alemán de pelo corto. Schaible et al. (1997), Schellenberg et al. (1998), Glickman et al. (2000) sugieren que estos animales pueden presentar una posible disfunción de los mecanismos anatómicos que están diseñados para prevenir el reflujo gastroesofágico.

La dieta, la cantidad de comida ingerida, la frecuencia de alimentación, el comportamiento de alimentación (estilo de alimentación rápida), el ejercicio y el estrés después de una comida son factores que contribuyen al desarrollo de la dilatación vólculo-gástrico. (Funkquist, 1979).

“El aumento del nivel de gastrina, la disminución de la motilidad del estómago y el retraso en el vaciado gástrico se han mencionado como factores de riesgo, pero nunca se han demostrado” (Hall, 1989, p. 4). Horne et al (1985) sugiere que la cantidad total de comida es más importante que la frecuencia.

“Los perros felices tienen menos probabilidades de desarrollar GDV en comparación con los perros temerosos y agresivos” (Glickman et al, 1997, p. 6-9). Además, Theyse et al (1998) y

Pipan et al (2012) reportan que “la influencia de la actividad física general es dudosa”, incluso, el ejercicio después de las comidas pareció proteger contra DVG.

Dennler et al (2005) investigaron las variables en las condiciones climáticas dentro de una región geográfica definida (temperatura atmosférica, humedad y presión atmosférica) donde no se encontró una asociación significativa ni clínicamente relevante entre estas variables climáticas y la ocurrencia de GDV.

Aunque pocos estudios han explorado la base genética de la DVG, Piras et al (2020) han planteado la hipótesis de que los factores de susceptibilidad genética pueden derivarse del sistema inmunitario, que modula el microbioma gastrointestinal, la autoinmunidad o ambos. Hullar et al (2018) en su estudio concluyen que “los genes inmunes pueden desempeñar un papel en la predisposición a DVG al alterar el microbioma intestinal” (p. 1-14). Este mismo estudio permitió identificar los filos de bacterias significativamente más altas en perros con DVG: *Actinobacteria spp.* y *Firmicutes spp.*, mientras que *Bacteroidetes spp.* fue significativamente menor.

Fisiopatología. Las implicaciones fisiopatológicas se asocian con cambios graves cardiovasculares, respiratorios, renales y gastrointestinales. Si no se tratan correctamente, estos conducen al desarrollo de shock y la muerte del paciente. Este síndrome comprende dos factores: la dilatación del estómago y la rotación de este, donde reportes bibliográficos reportan que es requerida la dilatación inicial para que se desarrolle el vólvulo y desplazamiento craneal del píloro. Según Monnet (2013) durante el vólvulo, el píloro y el duodeno migran primero ventralmente y luego cranealmente. El píloro se mueve de derecha a izquierda y luego

dorsalmente en el lado izquierdo del cuerpo del estómago. Luego se ubica el píloro dorsal al esófago y el fundus en el lado izquierdo de la cavidad abdominal.

Las razones del agrandamiento gástrico se derivan de la acumulación de gas, líquido o ambos. Theyse, Brom y Sluijs (1998) formulan la hipótesis de que “el gas puede ser producido por *Clostridium perfringens* y formación de CO₂ durante la digestión” (p. 48-50); mientras que Fossum (2009) explica que principalmente deriva de la aerofagia, aunque pueden contribuir la fermentación bacteriana de los carbohidratos, la difusión desde el torrente sanguíneo y las reacciones metabólicas. Levine y Moore (2009) y Matthiesen (1996) concuerdan con Fossum (2009) al indicar que la aerofagia es el origen más probable pero no se conoce con certeza el origen. Normalmente el aire se ingiere en el momento del consumo de alimentos o agua, por tanto, Matthiesen (1996) indica que “los perros excitados, nerviosos o aquellos que ingieren comida rápidamente pueden tragar una cantidad de aire aún mayor” (p. 260-273). Raghavan & Glickman (2006) sugieren que el riesgo de dilatación vólvulo-gástrico aumenta con la presentación de una mayor cantidad de ingredientes de soja y cereales y una cantidad menor de ingredientes de proteína animal entre los primeros cuatro ingredientes.

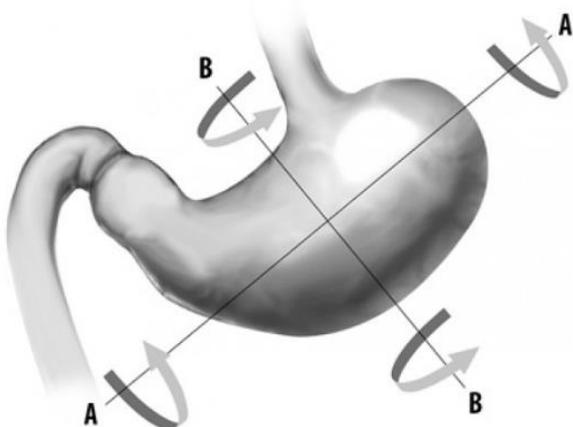
Fossum (2009) indica que se desconoce la causa promotora de la obstrucción de salida; sin embargo, una vez que el estómago se dilata, los medios fisiológicos normales de eliminación de gases (eructos, vómito y vaciamiento pilórico) son suspendidos por estar obstruidas las comunicaciones con el esófago y el píloro.

En caso de que la dilatación se haya producido por alguno de los mecanismos mencionados anteriormente, “la rotación que puede dar el estómago es de 90 a 360 grados, pero lo usual es de 220 a 270 grados” según lo reportado por Fossum (2009, p. 306-309). Da Silva et al (2012) informa que el grado de rotación está determinado por la desviación del eje

longitudinal por el píloro y cardias en el plano sagital, que cuando está entre 270 y 360° se conoce como giro y si es mayor se le llama vólvulo. La figura 3 esquematiza los tipos de vólvulo gástrico que se presentan en estos casos.

Figura 3

Representación esquemática de los dos tipos de rotación gástrica.



Nota. A-A grafica la rotación del estómago sobre su eje longitudinal. B-B grafica la rotación del estómago sobre su eje transversal. Tomado de Carrillo et al (2016).

Principales implicaciones fisiopatológicas. Las principales consecuencias del choque obstructivo son hipotensión arterial, aumento del catabolismo celular y disminución de la función renal (Van Kruiningen & Formaggini, 2013) deshidratación (Hall et al, 1993), septicemia bacteriana, shock circulatorio, arritmias cardíacas, perforación gástrica, peritonitis y muerte (Fossum, 2009) (Perry y Wadhwa, 1988). Incluso, los perros con DVG cumplen clásicamente los criterios para el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y pueden desarrollar el síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) (Sharp & Rozanski, 2014).

Fisiopatología cardiovascular. La disfunción cardiovascular se basa en la reducción del retorno venoso al corazón, el gasto cardiaco y la presión arterial. Además de reducción de la contractibilidad cardiaca e inducción de arritmias. Brockman & Holt (2012) postulan que el compromiso cardiovascular es el principal efecto secundario sistémico que contribuye a la

morbilidad y mortalidad temprana en perros con DVG. El resultado final de la disfunción cardiovascular es la disminución del aporte tisular de oxígeno y las manifestaciones clínicas de shock. Sharp & Rozanski (2014) y Fossum (2009) concuerdan al agregar que secundariamente a la isquemia miocárdica, la acidosis y la lesión por reperfusión, se producen arritmias cardíacas y contractibilidad reducida, que contribuyen a la depresión y disfunción cardíaca, disminuyendo así el flujo sanguíneo sistémico efectivo y la presión de perfusión. La liberación de catecolaminas por parte de las glándulas suprarrenales, inducen una intensa vasoconstricción que redirige el flujo sanguíneo a los órganos esenciales (cerebro y riñón) en detrimento de otros órganos.

Fisiopatología respiratoria. La disfunción respiratoria también es multifactorial e incluye factores contribuyentes como la disminución del recorrido diafragmático normal y reducción de la capacidad funcional residual de los pulmones, la disminución de la perfusión pulmonar y la neumonía por aspiración. (Sharp & Rozanski).

La liberación de catecolaminas por parte de las glándulas suprarrenales, inducen una intensa vasoconstricción que redirige el flujo sanguíneo a los órganos esenciales (cerebro y riñón) en detrimento de otros órganos. Los perros con GDV corren el riesgo de desarrollar neumonía por aspiración preoperatoria y posoperatoria. Además, múltiples estudios identificaron la neumonía en perros con GDV como un indicador de mal pronóstico (Brockman, Wasahbau y Drobatz, 1995).

Fisiopatología gastrointestinal. La disfunción gastrointestinal inicia con la inducción de edema y congestión, que compromete la microcirculación en las vísceras y reduce el suministro de oxígeno para estas (Sharp & Rozanski, 2014). Según Lefer et al (1967) “En condiciones isquémicas, el páncreas produce el factor depresor del miocardio” (p. 2). Según Monnet (2013)

La reducción de la perfusión periférica supera el mecanismo renal inherente y se produce una reducción de la función renal. En caso de que se reestablezca la circulación, las bacterias y endotoxinas acumuladas se liberan en la circulación induciendo daño a las membranas celulares. Si la falla multiorgánica ocurre se produce la muerte del paciente. La barrera mucosa que previene el desplazamiento bacteriano se ve normalmente afectado debido a la hipertensión portal que disminuye la efectividad del sistema reticuloendotelial hepático en eliminar bacterias del sistema portal. Esta consecuencia se agrava por la acidosis local. La reperfusión tisular puede liberar las endotoxinas, especialmente desde los intestinos, páncreas y bazo. “Los efectos producidos por las endotoxinas contribuyen a la aceleración de la respuesta inflamatoria sistémica” (Brouman et al, 1996, p. 1855).

Los cambios patológicos que ocurren en el estómago como consecuencia de la dilatación vólculo gástrico son descritos por Strombeck y Guilford (1996). La compresión, trombosis o avulsión de las arterias esplénica o gástrica corta o ambas, presión intragástrica elevada y gasto cardíaco disminuido, reducen el flujo sanguíneo gástrico (incluso puede alcanzar el 92% de la superficie gástrica). La susceptibilidad de la mucosa gástrica al daño por la hipoperfusión también puede verse exacerbada por sus propias demandas metabólicas elevadas y la acidez gástrica. Además, que las alteraciones se pueden producir debido a la lesión por reperfusión isquémica, como resultado de un periodo isquémico, indicando que los radicales libres derivados del oxígeno juegan un papel clave en la lesión.

A nivel histopatológico, Strombeck y Guilford, (1996) reportan que la disminución del flujo sanguíneo gástrico y la obstrucción venosa gástrica se manifiestan inicialmente como edema, ulceración y hemorragia de la submucosa gástrica, micronecrosis aguda de la capa muscular longitudinal y edema y hemorragia en la capa serosa. Si no se trata, la lesión gástrica se

transforma en necrosis y finalmente en perforación con peritonitis séptica resultante. “Los cambios patológicos son causados por una combinación de factores como la lesión por ácido clorhídrico, la isquemia y la lesión por reperfusión” (Strombeck y Guilford, 1996, p. 303). Teniendo en cuenta que estos criterios son subjetivos, la gammagrafía ha sido identificada como método de elección preciso para predecir la viabilidad de la pared del estómago (Berardi et al, 1991) (Berardi et al, 1992). Contrario a lo reportado anteriormente, Makkenzie et al (2010) indican que la viabilidad gástrica también se puede medir por la progresión clínica de la enfermedad, exámenes radiográficos, exámenes de ultrasonido y citología del líquido peritoneal.

Según lo reportado por Matthiesen (1996) “el bazo sufre congestión por desplazamiento y oclusión compresiva de la vena porta” (p. 260). En el mismo estudio se indica que, de los perros con GDV la proporción de perros que requieren esplenectomía asociada con GDV oscila entre el 10-18% y el 21-23%.

Fisiopatología renal. El desarrollo de disfunción renal ha recibido una atención considerablemente menor que las otras disfunciones orgánicas mencionadas anteriormente. Dos estudios recientes de la misma institución documentaron daño renal agudo en 9 de 112 (8%) y 3 de 130 (2.3%) perros con GDV (Bruchim et al, 2012) (Buber et al, 2007). Estos autores definieron daño renal agudo como un aumento en la concentración de creatinina sérica más de 2 mg/dL después de 24 horas de fluidoterapia intravenosa, y después de la exclusión de causas prerrenales y postrenales de azotemia. En ambos estudios, el desarrollo de daño renal agudo fue un factor de riesgo significativo para la muerte. A pesar de los mecanismos compensatorios innatos diseñados para limitar los efectos de la disminución en la perfusión renal (como la producción local de prostaglandinas E₂ e I₂) los posibles mecanismos de lesión renal, las alteraciones hemodinámicas producen disminución en la filtración glomerular con resultante

oliguria, problema que se agrava si la perfusión persiste o si existen endotoxinas. “Las nefronas también pueden verse afectadas por los efectos de los factores involucrados en el daño de reperusión” (Brockman & Holt, 2012, p. 90).

Coagulación intravascular diseminada. La coagulación intravascular diseminada (CID) es un fenómeno secundario de causa multifactorial. A consecuencia de la pobre perfusión tisular, se forman microtrombos, que causarán más oclusión vascular, promoviendo mayor hipoxia tisular. La liberación tisular de la tromboplasma activa las vías intrínsecas y extrínsecas de la coagulación. La detección de tiempos de protrombina (PT) y de tromboplastina parcial activada (aPTT) prolongados junto con la presencia de productos de degradación de la fibrina, son indicativos de CID. (Brockman & Holt, 2012). La prevalencia de CID definida de esta manera y reportada en diferentes estudios de GDV varía de 7.8% (13/166), 22 21.1% (14/66), 20 a 40% (8/20) (Allen y Paul, 2014). La coagulación intravascular diseminada pone en riesgo a los pacientes de complicaciones asociadas con trombosis en el estado inicial de hipercoagulabilidad y hemorragia en el estado subsiguiente de hipocoagulabilidad (Millis, Nemzek y Riggs, 1995). Los posibles factores contribuyentes incluyen la acumulación de sangre en la vena cava caudal, la vena porta o la circulación esplácnica, hipoxia tisular, acidosis, inflamación sistémica, endotoxemia y potencialmente sepsis. “La presencia de 3 o más parámetros de coagulación anormales compatibles con CID, se ha demostrado que se correlaciona con necrosis gástrica” (Allen y Paul, 2014, p.77-80) “y de no supervivencia” (Beck et al, 2006, p. 1934).

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Según Sharp & Rozanski (2014). hay muchos desencadenantes potenciales para SIRS que incluyen hipoperfusión tisular global e isquemia celular, isquemia gástrica y reperusión, necrosis gástrica y translocación gastrointestinal de bacterias y productos bacterianos, concordando con lo reportado por

Gommeren et al (2018). Allen y Paul (2014) reportan además que los desencadenantes de esta inflamación son patrones moleculares asociados al daño (moléculas liberadas de células necróticas), pero también patrones moleculares asociados a patógenos microbianos. Además, las células necróticas liberan reservas intracelulares de citocinas y quimiocinas proinflamatorias. Brunner et al (2021) mediante su estudio, evaluaron las concentraciones plasmáticas y la cinética de marcadores inflamatorios en perros con DVG durante un periodo de 48 horas, para cuantificar el estado inflamatorio y compararlo con los valores de citocinas de perros control sanos. Los resultados del estudio muestran un perfil inflamatorio diverso en perros con DVG durante un periodo de 48 horas con patrones pro y antiinflamatorios, siendo IL-6, IFN- γ , MCP-1 (proteína quimiotáctica de monocitos), IL-10 y PCR los más implicados en la respuesta inflamatoria, y un aumento de las concentraciones de IL-6, IL-10 y IFN- γ inmediatamente después de la cirugía debido, probablemente, a la liberación exacerbada de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias producida por la anestesia general y la cirugía. La disminución de la reacción inflamatoria aguda ocurre 48 horas después de la cirugía. Sharp & Rozanski (2014) sugiere que la anestesia general requerida para la corrección quirúrgica de GDV puede ser un "segundo golpe" que exagera SIRS. Se cree que los componentes o efectos potencialmente nocivos de la anestesia general incluyen la administración de oxígeno al 100% (aunque durante un período de tiempo relativamente corto), ventilación con presión positiva, vasodilatación e hipotensión, y los efectos inmunomoduladores de los analgésicos opioides.

Lesión isquémica por reperfusión. La lesión isquémica por reperfusión se ha discutido extensamente en el contexto de DVG (Bruchim et al, 2012) (Buber et al, 1990) (Lantz et al, 1992). La interrupción temporal del suministro de sangre a los tejidos y su posterior reperfusión induce una cascada de eventos catastróficos, que incluyen un aumento en la producción de

especies reactivas del oxígeno, necrosis, lesión vascular y aumento de la permeabilidad de la mucosa. Matthiesen (1996) y Majeski (2005) reportan que, durante la reperfusión del estómago isquémico y otros órganos esplácnicos, se produce daño tisular como consecuencia de la incapacidad de la sangre para fluir a través de lechos capilares previamente isquémicos (fenómeno de no reflujo) y la acción de los radicales libres derivados del oxígeno (oxiradicales). Sharp & Rozanski (2014) sugiere que la anestesia general requerida para la corrección quirúrgica de GDV puede ser un "segundo golpe" que exagera SIRS. Se cree que los componentes o efectos potencialmente nocivos de la anestesia general incluyen la administración de oxígeno al 100% (aunque durante un período de tiempo relativamente corto), ventilación con presión positiva, vasodilatación e hipotensión, y los efectos inmunomoduladores de los analgésicos opioides.

La lesión tisular y la muerte celular conducen a la liberación de patrones moleculares además del potencial de translocación de PAMPS que desencadenan la respuesta inmunitaria innata, lo que da como resultado la producción de citocinas proinflamatorias, la activación de la cascada del complemento, la activación de la coagulación y los efectos posteriores asociados. La inflamación también se ve exacerbada por las especies reactivas de oxígeno producidas como consecuencia de la lesión tisular por reperfusión. (Sharp & Rozanski)

Desordenes electrolíticos y ácido-base. Varios eventos fisiopatológicos pueden promover el desarrollo de hipopotasemia, incluida la administración de un gran volumen de líquidos bajos en potasio, secuestro de potasio dentro del estómago o pérdida por vómitos o lavado, alcalosis metabólica hiperclorémica con desplazamiento transcelular, activación de la aldosterona renina angiotensina y el desplazamiento intracelular de potasio inducido por catecolaminas (Matthiesen, 1985). Wingfield (1981) concuerda con este autor al enumerar otras

posibles causas relacionadas con las pérdidas de potasio: hipersecreción gástrica, pérdidas renales, fluidoterapia prolongada, intubación y lavado orogástrico, reflujo duodenogástrico, regurgitación de secreciones biliares y pancreáticas, traslocación de potasio del espacio extracelular al intracelular secundario a desequilibrios ácido-base, anorexia, vómitos, además de una reducción en la ingesta de potasio.

Exploración física y signos clínicos asociados. En el examen físico, el hallazgo más frecuente es la distensión de la cavidad abdominal que puede ser dolorosa. (Fossum, 2009). “Los perros generalmente se presentan por vómitos improductivos, arcadas e hipersalivación” (Da Silva et al, 2012, p. 122). El abdomen está distendido y, a medida que aumenta la gravedad, el animal puede volverse débil y en decúbito lateral con taquipnea. Dependiendo del estado de compensación, las membranas mucosas pueden estar pálidas o inyectadas, y el tiempo de llenado capilar puede ser rápido o prolongado. Pueden presentarse ritmos cardíacos irregulares y déficit de pulso. La taquipnea, la disnea o ambas pueden estar asociadas con malestar y compromiso respiratorio como se documentó anteriormente. Varios de estos signos están asociados a diferentes grados de shock hipovolémico. Conforme avanza el proceso, el pulso femoral es más débil, las mucosas aparecen congestivas y se evidencia hipertermia. En los casos más graves o en pacientes descompensados, se manifiesta una severa hipotensión, bradicardia, hipotermia, mucosas blancas y extremidades frías. (Brockman, Washabau y Drobatz, 1995)

Diagnóstico. De manera general, el diagnóstico se realiza a partir de la historia, anamnesis y el examen físico, algunas veces se usan los rayos x como complemento diagnóstico por imagen que permite diferenciar entre la dilatación gástrica y el síndrome de dilatación vólculo gástrico.

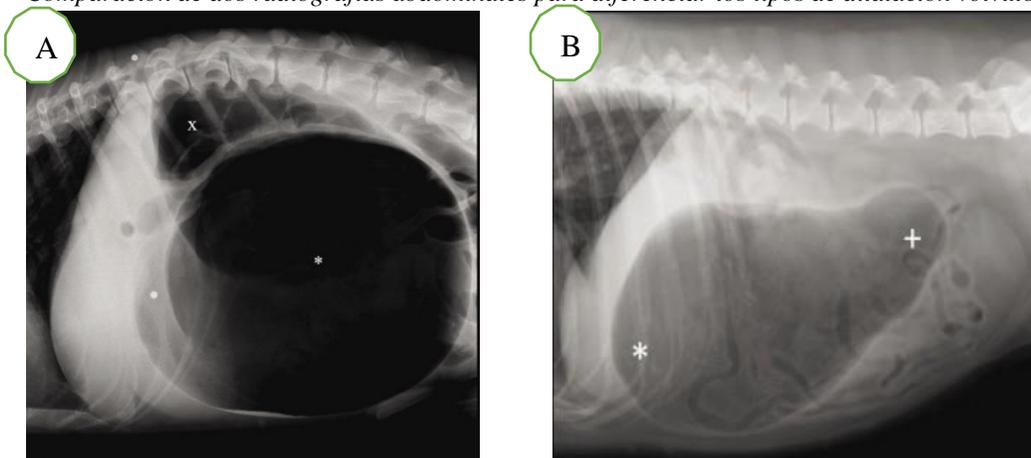
Pruebas de laboratorio. Según Wingfield et al (1975) y Wingfield et al (1982) en el análisis sanguíneo, los cambios patológicos de la hematología pueden o no estar presentes. El hemograma puede indicar leucograma de estrés, hemoconcentración y trombocitopenia (Fossum, 2009) (Muir, 1982). Las principales alteraciones se evidencian en el perfil bioquímico, revelando anomalías electrolíticas con hipopotasemia, aumento del lactato como resultado del metabolismo celular anaerobio, estasis biliar, daño hepático con aumento de enzimas y azotemia prerrenal o renal. Las principales alteraciones en los tiempos de coagulación son la disminución o aumento de los niveles de tiempo parcial de tromboplastina (PTT), tiempo de activación del complemento, protrombina (PT) y fibrinólisis (Salazar, 2017). El análisis de gases en sangre revela un desequilibrio ácido-base con un aumento o reducción del pH con o sin reducción de la ventilación. La reducción de la ventilación es secundaria a la dificultad respiratoria que desencadena una acidosis respiratoria, aumentando los niveles de CO₂ y disminución de oxígeno en los tejidos (Fossum, 2009). La hiperlactatemia muestra la gravedad del sistema circulatorio, el cual aumenta el metabolismo anaeróbico, quiere decir, la acumulación de lactato, hiperventilación y producción de CO₂, por lo tanto, el lactato es uno de los electrolitos con mayor influencia significativa para evaluar el grado de alteración homeostática del paciente (Salazar, 2017).

Radiografía. La radiografía es útil al permitir descartar o confirmar el diagnóstico de una manera más acertada. Cuando el vólvulo se produce por la rotación sobre el eje transversal del estómago, se observa una imagen de bicompartimentación debido a la acumulación de aire en el píloro y el fundus (Monnet, 2013). Mientras que cuando la DVG es debida al giro sobre el eje longitudinal, se puede visualizar el estómago desplazado caudalmente y el fundus localizado en

el lado derecho (Fossum, 2009). En la figura 4 se presentan dos radiografías que permiten diferenciar los tipos de dilatación vólvulo gástrico.

Figura 4

Comparación de dos radiografías abdominales para diferenciar los tipos de dilatación vólvulo gástrico.



Nota. (A) Radiografía lateral derecha de la cavidad abdominal craneal en un perro con DVG donde se puede visualizar una gran distensión gástrica y el signo de biocompartimentación, indicativo de vólvulo gástrico sobre el eje transversal, observándose el antro pilórico dorsalmente (x) y el fundus ventral (*). (B) Radiografía lateral derecha de la cavidad abdominal tras la descompresión en un perro con DVG por rotación sobre el eje longitudinal, donde puede observarse la lateralización del fundus (*) hacia la derecha y el desplazamiento caudal del antro pilórico (+). Tomado de Carrillo et al (2016).

Tratamiento. “El tratamiento médico se debe centrar en la intervención temprana para maximizar la posibilidad de un manejo exitoso y la supervivencia de los animales afectados. Para la elección de la solución destinada en la fluidoterapia la revisión de literatura es extensa. Brockman & Holt (2012) recomiendan combinar un cristalóide con un coloide al considerarlo más efectivo, ya que los coloides tienen la ventaja de poseer un efecto más prolongado y de aumentar la presión oncótica, aumentando de este modo los efectos de los cristaloides. En caso de que la fluidoterapia no sea efectiva, deberá administrarse un inotrope positivo vía intravenosa, por ejemplo, dopamina (2-4 ug/min) o dobutamina (2-6 ug/min). Rasmussen (2007) y Guzman (2010) indican que en caso de shock hipovolémico se debe instaurar fluidoterapia agresiva con solución de Ringer lactato a dosis de 90ml/kg/h. Tivers y Brockman (2009) recomiendan la

administración en bolo de 20-25ml/kg en 15 minutos, repitiendo si es necesario hasta una dosis total de 90ml/kg. Rabelo (2010) recomienda para shock hipovolémico realizar la prueba de carga (10ml/kg en 6 minutos) con solución de Ringer lactato y reevaluar los parámetros hemodinámicos en cada bolo ofrecido al paciente. (Rasmussen, 2007) (Green et al, 2011). Según lo reportado por Guzmán, (2010) esto también se puede utilizar cuando el hematocrito preoperatorio está por debajo del 30%, mejorando así el transporte de oxígeno, cuando no se dispone del uso de una bolsa de glóbulos rojos empaquetados para la transfusión.

El tratamiento se debe basar, según el orden de importancia: fluidoterapia, antioxidantes, descompresión gástrica, electrocardiograma, procedimiento quirúrgico (exploración abdominal, desrotación gástrica y gastropexia), terapia analgésica, terapia antimicrobiana y nutrición microenteral. Debido a la traslocación bacteriana, Fossum (2009) indica manejar antibióticos de amplio espectro como la cefalotina o la ampicilina más ácido clavulánico. Para el manejo del dolor en pacientes con DVG, Rasmussen (2007) y Green et al (2011) reportan que se deben utilizar analgésicos opioides como clorhidrato de morfina o clorhidrato de tramadol.

Fossum (2009) describe dos maniobras de descompresión gástrica mediante gastrocentesis o sondaje orogástrico. El sondaje orogástrico necesita el empleo de una sonda gástrica de gran calibre que se medirá y marcará la longitud a ser introducida desde la entrada de la cavidad oral, no deberá sobrepasar la 11ª costilla.. Debe tenerse cuidado en no ser muy traumático en el momento de pasar el tubo ya que se puede llegar a dañar y romper la pared del esófago o del estómago. En caso de que el tubo no pueda ser introducido se realizará una descompresión percutánea con una aguja para intentar de nuevo el sondaje orogástrico. Para la descompresión percutánea Brockman & Holt (2012) indican: introducir un catéter de 16 o 18G a través de una zona con previa tricotomía y antisepsia del flanco derecho timpanizado.

Técnica quirúrgica. “La cirugía debe iniciarse a más tardar 2 a 3 horas después del inicio del tratamiento médico” (Moe, 1995, p. 175-184) y no debe realizarse hasta que el paciente no ha sido estabilizado, se iniciará cuando los signos de shock hayan sido adecuadamente tratados, generalmente entre las 2 y 4 horas desde el inicio del tratamiento. La laparotomía exploratoria está indicada en todos los casos de DG y DVG. Según lo reportado por Guzmán, (2010) la intervención se basa en la desrotación gástrica, valoración de la viabilidad gástrica y esplénica, que, en caso de hallar porciones no viables, realizar una invaginación gástrica, una gastrotomía parcial o una esplenectomía sí es necesario. La gastrectomía parcial inicia con la identificación del tejido necrosado, que la curvatura mayor y el fundus son las zonas más predispuestas a sufrir isquemia. La invaginación gástrica es una técnica rápida, efectiva y segura alternativa a la resección. Brockman procede a ligar ligar las ramas de los vasos gastroepiploicos izquierdos y los vasos gástricos pequeños en la zona a retirar, se escinde el tejido necrótico, se sutura con material reabsorbible 3-0 las diferentes capas con patrón *Cushing* o puntos simples continuos para finalizar se refuerza con patrón invaginante como *Lembert* o *Cushing*.

La gastropexia es una parte esencial de la cirugía de DG y DVG dado que permite anclar el estómago a su posición anatómica normal. Strombeck y Guilford (1996) reportan que existen multitud de técnicas de gastropexia descritas y la elección de la técnica adecuada depende de cada caso, por lo que describen ventajas e inconvenientes para cada una: la gastropexia con sutura simple a pesar de ser relativamente rápida, posee pobre adhesión y alta probabilidad de recurrencia; la gastropexia mediante tubo de gastrostomía tiene baja probabilidad de recurrencia pero posee mortalidad aumentada y requiere una hospitalización prolongada; la gastropexia incisional y en cinturón (*Belt-loop*) poseen adhesión fuerte y baja recurrencia; la gastropexia

circunscostal es probablemente la técnica más segura con baja posibilidad de recurrencia, sin embargo, requiere técnica, riesgo de rotura de costilla y de neumotórax.

La aplicación de un tratamiento médico completo que tenga en cuenta y entienda fisiológicamente todas las implicaciones secundarias del síndrome de dilatación vólvulo gástrico, permitirá obtener resultados y pronósticos favorables para los pacientes afectados.

Complicaciones postoperatorias. Glickman et al (1994), Brockman et al (1995) y Glickman et al. (1997) reportan las siguientes complicaciones postoperatorias: anemia, arritmias cardíacas, hipopotasemia, hipoproteinemia, perforación gástrica, necrosis gástrica e íleo paralítico.

Reseña del paciente.

El día 30 de abril de 2022 siendo las 5:40 am ingresó al servicio de urgencias paciente macho raza Pitbull de 12 años con un peso corporal de 39 kilogramos, remitido de la Clínica Veterinaria Canis Vet para cirugía laparoscópica de urgencia por sospecha de torsión vólvulo gástrico. La médica veterinaria remitente reporta que intentó realizar sondeo orogástrico, pero no obtuvo un resultado favorable. El paciente no tiene exámenes prequirúrgicos y la propietaria no reporta enfermedades previas.

Examen del paciente. El paciente no ingresó movilizándose por sí solo al centro veterinario, sino en brazos de su tutor. El triage (*clasificación presencial de los pacientes en función del nivel de urgencia*) determinó que el paciente pertenecía a la clase 2 que identifica al paciente crítico o muy grave, dado que requería atención médica que debe llevarse a cabo entre unos pocos minutos y una hora tras su admisión. La evaluación primaria como complemento del

triaje, permitió evaluar y dar soporte a la vía aérea (A= *airway*), la respiración (B= *breathing*), el sistema cardiovascular (C= *circulation*) y la presencia de déficit, principalmente del SNC (D= *disability*), clasificando al paciente como potencialmente inestable, requiriendo monitorización estrecha por parte del médico veterinario. Las constantes fisiológicas se presentan en la Tabla 1

Tabla 1.

Constantes fisiológicas evaluadas durante el examen físico del paciente.

Constantes fisiológicas	Resultado	Rangos
Estado mental	<u>Deprimido- Poca respuesta a estímulos.</u>	Alerta - Consiente.
Membranas mucosas	Rosadas- <u>Secas.</u>	Rosadas- Húmedas- Brillantes.
TLLC	<u>4 segundos.</u>	>2 segundos.
Frecuencia cardiaca	<u>155 lpm.</u>	60-120 lpm.
Frecuencia respiratoria	<u>60 rpm.</u>	15-35 rpm.
Temperatura	38.8 °C.	37.5 – 39.5 °C
Saturación de oxígeno	<u>81 %.</u>	>90 %.
Retorno del pliegue cutáneo	<u>Retardado.</u>	Inmediato.
Nódulos linfáticos	No reactivos.	No reactivos.
Pulso	<u>Débil- No concordante.</u>	Fuerte- Simétrico- Concordante.
Glicemia	<u>127 mg/dl.</u>	60-100 mg/dl.
Condición corporal	4/5.	3/5.
Presión arterial diastólica	<u>110 mmHg.</u>	60-100 mmHg.
Presión arterial sistólica	<u>162 mm Hg.</u>	100-160 mmHg.
Presión arterial media	<u>152 mmHg.</u>	100-150 mmHg.

Observaciones:

Enfermedad periodontal grado 4/4 con fractura de caninos.

Auscultación sin percepción de campos pulmonares de ambos hemitórax.

Nota. La Tabla presenta los resultados obtenidos durante el examen físico del paciente con alteración del estado mental, membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación de oxígeno, retorno del pliegue cutáneo, pulso, glicemia y presión arterial. Los resultados alterados en cada campo se encuentran señalados con color rojo para facilitar la visualización de los datos. Tomado del área de hospitalización *Catdog* Hospital Veterinario.

Hallazgos clínicos. Según el examen físico, los hallazgos clínicos del paciente fueron: estupor, disminución de la saturación de oxígeno, severa distensión abdominal bilateral dolorosa a palpación, hipertensión arterial, hiperglicemia, deshidratación del 10%, isquemia, enfermedad periodontal grado 4/4 con fractura de caninos, taquicardia, taquipnea y disminución de los murmullos vesiculares.

Lista de problemas. Según el orden de importancia de los hallazgos clínicos, la lista de problemas del paciente fue: disminución de la saturación de oxígeno, taquipnea, distensión abdominal bilateral severa dolorosa a palpación, deshidratación del 10%, taquicardia, hipertensión arterial, isquemia, hiperglicemia y estupor.

Diagnóstico presuntivo. La presentación de signos clínicos como arcadas, vómito no productivo, abdomen craneal distendido y doloroso que es hiper-resonante durante la percusión, colapso circulatorio (pulso periférico débil y taquicardia, con las mucosas pálidas y con un tiempo de llenado capilar lento), hipersalivación y disnea (taquipnéicos), son descritos por Brockman & Holt (2012) como típicos de los pacientes con DVG, y su presencia se asocia con el examen físico realizado en el paciente de este caso, determinando como diagnóstico definitivo la dilatación vólvulo gástrico para este caso.

Diagnósticos diferenciales. Basándose en los hallazgos al examen físico los diagnósticos diferenciales para este caso son: dilatación gástrica, vólvulo intestinal, intususcepción intestinal y hernia diafragmática. Los tutores al momento del ingreso del paciente no reportaron que era común la ingesta de cuerpos extraños, la mayoría de los diagnósticos diferenciales del caso se relacionan con este comportamiento.

Dilatación gástrica sin vólvulo. El principal hallazgo clínico en este caso fue la distensión abdominal bilateral, por lo que el diagnóstico de dilatación gástrica sin torsión es el principal diagnóstico diferencial. “La dilatación gástrica es la distensión aguda y anormal del estómago por acumulación de gas, líquidos o alimentos; acompañada de un mal tránsito de salida gástrico” (López, s.f., p. 1-4). Este diagnóstico se descartó mediante la aplicación de la radiografía.

Vólvulo intestinal. Debido a que la ingestión de cuerpos extraños por parte de pequeños animales es común, se incluye este diagnóstico como diferencial para este caso, dado que los pacientes cursan con un abdomen distendido y timpánico; sin embargo, la presencia de gas intestinal con su posterior rotación es evidente en placas radiográficas, permitiendo descartar este diagnóstico.

Intususcepción intestinal. Son otra causa importante de obstrucción en perros, y según lo reportado por Monnet (2013) se han relacionado varias condiciones con su desarrollo: parasitismo gastrointestinal, objetos lineales, enteritis viral, masas intestinales y cirugía abdominal previa. La aplicación de radiografías permitió descartar este diagnóstico.

Hernia diafragmática. El marcado distrés respiratorio presentado por el paciente a su ingreso al Hospital podría suponer la presencia de un defecto en la pared del diafragma que permite el paso del contenido abdominal a la cavidad torácica. La herniación diafragmática puede inducir manifestaciones clínicas similares a la DVG, de manera particular si el estómago está herniado y su canal de salida obstruido (Andaluz et al. (2018), sin embargo, este diagnóstico se descarta con la anamnesis del paciente, que no ha sufrido una lesión traumática reciente.

Planes diagnósticos

Posterior a la realización del examen físico completo del paciente se utilizaron los rayos x

como ayuda diagnóstica, dado que los rayos X del centro remitente, presentados en la Figura 5, no permitían observar hallazgos radiográficos claros para determinar un diagnóstico presuntivo. La identificación de hallazgos radiográficos compatibles con dilatación vólvulo gástrico en la radiografía realizada en el Hospital Veterinario *Catdog* se encuentran descritos en la Figura 6.

Figura 5.

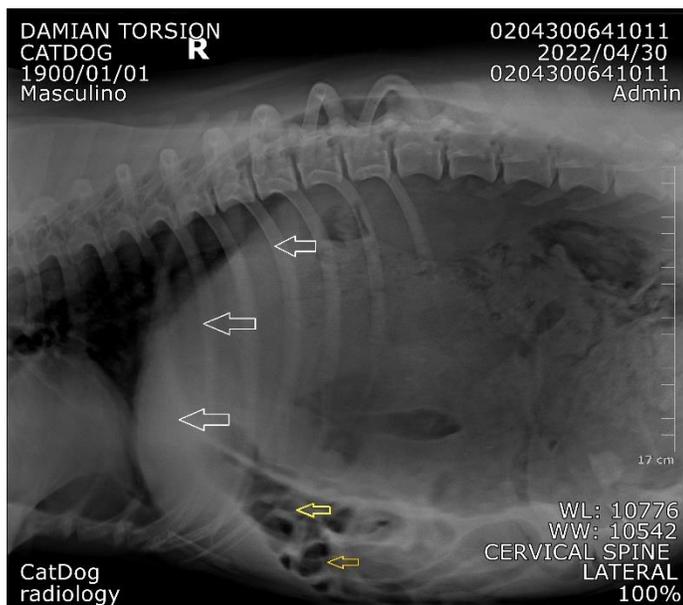
Radiografía abdominal obtenida en el centro veterinario remitente.



Nota. Radiografía abdominal lateral del paciente, obtenida en la Clínica Veterinaria Canis Vet (centro veterinario remitente). En la Figura se logra observar el estómago dilatado con radiopacidad de gas (flechas blancas), sin identificación clara de otras estructuras abdominales. Tomado de *Clínica Veterinaria Canis Vet*, 2022.

Figura 6

Radiografía abdominal obtenida en el Hospital Veterinario Cardog.



Nota. Radiografía abdominal lateral del paciente. En la Figura se logra observar una estructura compartimentada con radiopacidad de gas compatible con el estómago (flechas blancas), además de asas intestinales con contenido de gas desplazadas hacia ventral (flechas amarillas) debido a la dilatación y torsión gástrica que desplazó el píloro y la porción proximal del duodeno a una posición dorsal del paciente. Tomado de *Hospital Veterinario Catdog*, 2022.

Finalizada la toma de radiografías se instaló un acceso venoso en ambos miembros anteriores, con respectiva toma de muestras de sangre para exámenes prequirúrgicos. Se recibió una autorización documentada mediante un consentimiento informado por parte de los tutores para la realización de maniobras médicas previas al procedimiento quirúrgico y para el procedimiento quirúrgico, descritas en apartados posteriores.

Análisis de laboratorio. Dado que al momento del ingreso del paciente al servicio de urgencias del centro médico este no presentaba exámenes prequirúrgicos, se indica toma de muestra de sangre de vena cefálica en MAD para realizar un perfil básico (hemoleucograma + bioquímica sanguínea) y proteína C reactiva. Los resultados del examen de sangre no indican alteración del eritrograma, plaquetograma ni de las proteínas plasmáticas. Las alteraciones leves de los valores del leucograma de linfopenia y monocitopenia permiten sospechar que el paciente está pasando por un proceso crónico que no tiene relación directa con la fisiopatología presentada al momento del ingreso. El aumento del valor de la glucosa en sangre se relaciona con el proceso de estrés que aumenta la producción de cortisol, el cual a su vez conlleva a un aumento en la producción de glucosa a través de la utilización de reservas de proteínas, preparando al organismo para procesos de lucha o huida. En la Tabla 2 se presenta el reporte del examen de sangre perfil básico del Laboratorio del Hospital Veterinario *Catdog*.

Tabla 2.

Resultado del examen perfil básico del paciente. Fecha: 30-04-2022

Eritrograma				
Análisis	Resultado		Valor de referencia	
Recuento de eritrocitos	5.75		5.10 – 8.50 x 10 ¹² /l	
Hematocrito	38.5		33 – 56 %	
Hemoglobina	12.7		11 – 19 g/dl	
Volumen Corpuscular Medio	67		60 – 76 Fl	
Hemoglobina Corpuscular Media	22.1		20 – 27 pg	
Concentración Hemoglobina Corpuscular	33.0		30 – 38 mg/dl	
Reticulocitos	0.2		0 – 2 %	
Observaciones GR.	Normocíticos- Normocrómicos.			
Leucograma				
Análisis	Resultado		Valor de referencia	
Recuento de leucocitos	14.20		6.0 – 17.0 x 10 ⁹ /L	
Formula diferencial	Relativo		Absoluto	
Análisis	Resultado	Valor de referencia	Resultado	Valor de referencia
Neutrófilos	81.2	52 – 81 %	11.53	3.62 – 12.30 x 10 ⁹ /L
Bandas	0.0	0 – 1.0 %	0.0	-
Linfocitos	3.6	12.0 – 45.0 %	<u>0.51</u>	0.73 – 7.86 x 10 ⁹ /L
Monocitos	13.8	1.0 – 8.0 %	<u>1.96</u>	0.07 – 1.36 x 10 ⁹ /L

Eosinófilos	1.4	1.0 – 11.0 %	0.20	0.06 – 1.93 x 10 ⁹ /L
Basófilos	0.0	0.0 – 1.2 %	0.0	0.00 – 0.12 x 10 ⁹ /L
Observaciones GB	Normales en morfología.			

Plaquetograma

Recuento de plaquetas	296	200 – 500 x 10 ⁹ /L
Volumen Plaquetario Medio	8.3	8.0 – 14.1 fl
Macroplaquetas	Escasas.	
Observaciones PQ	Escasas.	

Proteínas plasmáticas

Análisis	Resultado	Valor de referencia
Proteínas plasmáticas	7.6	5.7 – 7.9 g/dl

Bioquímica sanguínea

Análisis	Resultado	Valores de referencia
Proteínas totales en suero y otros fluidos	7.1	5.20 – 8.20 mg/dl
Aspartato amino transferasa (AST)	37	0 – 50 U/L
Alanino amino transferasa (ALT)	33	5 – 100 U/L
Fosfatasa alcalina (FA)	151	23 – 212 U/L
Lactato deshidrogenasa	98	40 – 400 U/L
Creatinina en suero u otros fluidos	1.45	0.50 – 1.50 mg/dl
Nitrógeno ureico (BUN)	25.7	7 – 27 mg/dl
Relación BUN/Creatinina	17.7	3.9 – 54.0
Glucosa en suero u otro fluido diferente a orina	<u>165</u>	74 – 143 mg/dl

Nota. La Tabla presenta los resultados obtenidos en el análisis de muestras de sangre del paciente, con alteración en el valor de los monocitos, linfocitos y glucosa. Los valores alterados en cada campo se encuentran señalados de color rojo para facilitar la visualización de los datos. Tomado de Laboratorio *Catdog* Hospital Veterinario (2022)

La determinación de la proteína C reactiva canina para este caso obtuvo un resultado sobre el valor de referencia, identificando un proceso inflamatorio sistémico agudo que incluso no fue identificado en el leucograma. En la Tabla 3 se presenta el resultado del examen proteína C reactiva.

Tabla 3.

Resultados del examen proteína c reactiva canina. Fecha: 01-05-2022

Proteína C Reactiva Canina VCHECK		
Análisis	Resultado	Valores de referencia
Proteína C Reactiva	<u>50.0</u>	Normal < 30 Alto > 30

Nota. La Tabla presenta los resultados obtenidos en el análisis de muestras de sangre del paciente, con alteración del valor de la proteína C reactiva canina. El valor alterado se encuentra señalado para facilitar la visualización de los datos. Tomado de Laboratorio *Catdog* Hospital Veterinario (2022).

Posterior a la estabilización del paciente se indicó la toma de muestra de sangre arterial de A. femoral derecha en MPD, para determinación de gases arteriales. El reporte indicó que no había evidencia de trastorno ácido-base, sin embargo, los hallazgos fueron compatibles con disionia (alteración del equilibrio de los iones) dada por hipernatremia leve, hipercloremia leve, normocalemia y normocalcemia. En cuanto a los parámetros respiratorios se observó hipoxemia espontánea severa, relaciones A-a (gradiente alveolar-arterial) normales, PaFi (relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno) normal, SaFi (relación saturación de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno) normal, hiperlactatemia moderada y SPO2 (presión de saturación de oxígeno) bajo. En la Tabla 4 se presentan los resultados del análisis de gases arteriales.

Tabla 4.

Resultados del análisis de gases arteriales del paciente. Fecha: 01-05-2022

ID del paciente: Damián Villa	Tutor: Yaqueline Villa		
Tipo de muestra: Arterial	Hemodilución: No		
Sitio: Femoral derecha	FiO ₂ : 21%		
Especie: Canino	Edad: 12 años		
Raza: Pitbull	Sexo: Macho		
Resultado Gases arteriales			
Análisis	Resultado	Unidades	Indicación
Ph	7,389		
PCO ₂	<u>42,7</u>	mm/Hg	Bajo
pH (T)	7,408		
pCO ₂ (T)	<u>40,4</u>	mm/Hg	Bajo
CHCO ₃ ⁻	25,8	mEq/L	
BE (ecf)	0,8	mmol/L	
CSO ₂	<u>93,5</u>	%	Bajo
A	75,6	mm/Hg	
A-a	5,6	mm/Hg	
a/A	92,6	%	
A (T)	78,9	mm/Hg	
A-a (T)	14,8	mm/Hg	
a/A (T)	81,2	%	
Resultados Bioquímica			
Análisis	Resultado	Unidades	Indicación
Na ⁺	<u>147</u>	mEq/L	Alto
K ⁺	3,9	mEq/L	
Ca ⁺⁺	2,7	mEq/L	

Cl-	113	mEq/L	
cTCO ₂	27,1	mEq/L	
AGap	8	mEq/L	
AGapK	12	mEq/L	
Hct	40	%	
CHgb	13,6	g/dL	
BE (b)	0,5	mEq/L	
Resultados Metabolitos			
Análisis	Resultado	Unidades	Indicación
Glu	<u>126</u>	mg/dL	Alto
Lac	<u>2,59</u>	mmol/L	Alto
Crea	1,12	mg/dL	

Nota. La Tabla presenta los resultados obtenidos en el análisis de muestras de sangre del paciente, con alteración en los valores de presión arterial parcial de dióxido de carbono, presión arterial de óxido de cesio, sodio, glucosa y lactato. Los valores alterados en cada campo se encuentran señalados para facilitar la visualización de los datos.

Ph= concentración de oines hidrógeno, **PCO₂**= presión arterial parcial de dióxido de carbono, **PaO₂**= presión arterial parcial de oxígeno, **PaCO₂**= presión parcial de anhídrido carbónico, **AaPO₂**= gradiente alveolar arterial de oxígeno, **HA**= hiato aniónico, **Na⁺**= sodio, **K⁺**= potasio, **Ca⁺⁺**= calcio, **Cl⁻**= cloro, **cTCO₂**= dióxido de carbono en sangre, **SaO₂**= saturación de la oxihemoglobina, **Hct**= hematocrito, **BE**= exceso de bases en sangre, **Glu**= glucosa, **Lac**= lactato, **Crea**= creatinina.

Tomado de Laboratorio *Catdog* Hospital Veterinario (2022).

Aproximación terapéutica.

Maniobras médicas previas al procedimiento quirúrgico. Previo al ingreso al quirófano, se decidió realizar una descompresión con sonda orogástrica obteniendo un resultado no favorable, tal como sucedió en el centro veterinario remitente. Por esta razón se indicó realizar la descompresión percutánea (gastrocentesis por trocarización) en el sitio de mayor tensión abdominal (posterior a la sedación descrita en la Tabla 5). El procedimiento se inició con la preparación antiséptica de una zona 10x10 centímetros del flanco izquierdo en el sitio de mayor tensión (se realiza percusión para identificar el estómago timpánico y evitar la punción del bazo), se puncionó con un catéter calibre 18 a través de la pared abdominal hacia el lumen del estómago para permitir el escape de gas. Posterior a la realización de esta maniobra de emergencia, se realiza nuevamente la descompresión con sonda orogástrica sin resultado positivo. Para esta maniobra se posicionó al paciente en decúbito esternal y lateral derecho,

posterior a la intubación endotraqueal, el tubo previamente lubricado pasó cuidadosamente a través del esófago y se rotó ligeramente al llegar al esfínter esofágico inferior, pero no se logró su ingreso al estómago, por lo que se indicó realizar laparotomía exploratoria y allí posicionar la sonda orogástrica.

Tabla 5.

Sedación administrada para las maniobras médicas previas al procedimiento quirúrgico.

Medicamento	Dosis	Vía de administración
Ketamina	2 mg/kg	Intravenosa (IV)
Propofol	3 mg/kg	Intravenosa (IV)

Fuente. *Catdog* Hospital Veterinario (2022)

Medicación prequirúrgica y estrategia anestésica. La descripción de la premedicación administrada al paciente se presenta en la Tabla 6. La estrategia anestésica complementaria a la sedación que se realizó anteriormente se encuentra en la Tabla 7.

Tabla 6.

Medicación prequirúrgica del paciente.

Medicamento	Dosis	Vía de administración
Cefalotina	20 mg/kg	Intravenosa (IV)
Dipirona	28 mg/kg	Intravenosa (IV)
Hidromorfona	0.2 mg/kg	Subcutánea (SC)
Meloxicam	0.2 mg/kg	Intravenosa (IV)
Metronidazol	20 mg/kg	Intravenosa (IV) en infusión
Omeprazol	1 mg/kg	Intravenosa (IV)
Hidratación (Solución Multielectrolitos)	60 ml/kg/h	Intravenosa (IV)

Nota. Se detalla la medicación prequirúrgica conformada por terapia analgésica, terapia antibiótica, fluidoterapia y protector de la mucosa gástrica.

Fuente. *Catdog* Hospital Veterinario (2022)

Tabla 7.

Estrategia anestésica del paciente.

Fase de la anestesia general	Medicamento	Posología	Vía de administración
Inducción	Isoflurano	2%	Inhalatoria
Mantenimiento			

Fuente. *Catdog* Hospital Veterinario (2022)

Descripción del procedimiento quirúrgico. El procedimiento quirúrgico se inició tan pronto el paciente se evidenciaba lo suficientemente estable para someterse a la anestesia. Con el paciente posicionado decúbito dorsal, se realizó la tricotomía y antisepsia de la zona ventral del abdomen. La intervención quirúrgica inició con la incisión por la línea media con electrocauterio monopolar, la exploración permitió observar el estómago en posición rotada, el píloro se encontraba cranealmente al estómago en el lado izquierdo, y el cuerpo del estómago distendido y empujado hacia el lado derecho del abdomen.

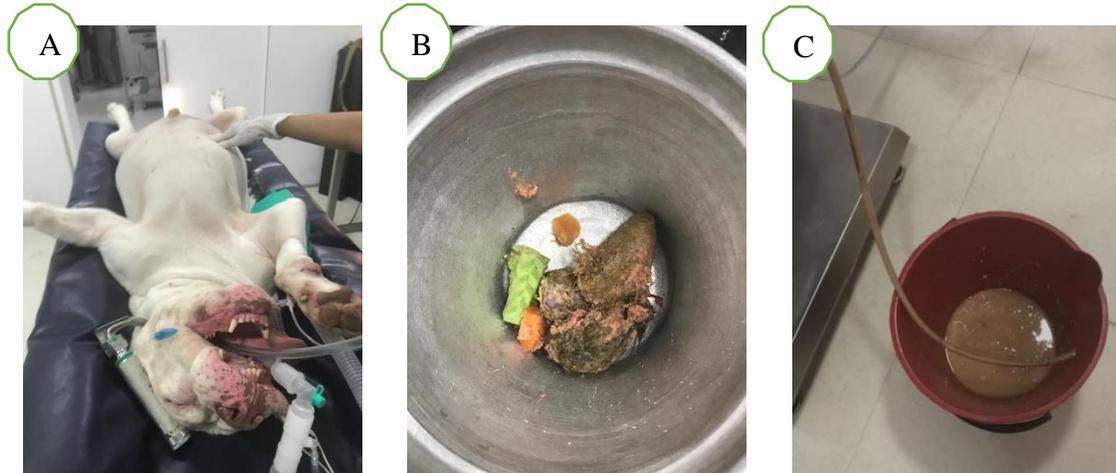
Se reposicionó el estómago pasando el píloro ventralmente hacia la derecha, que se encuentra situado a lo largo de la pared abdominal izquierda y empujando el cuerpo del estómago hacia el lado izquierdo. Posterior a la desrotación gástrica se realizó el sondaje orogástrico con resultado positivo. Luego de comprobar el paso de la sonda orogástrica se realizó lavado con agua tibia para remover los residuos de comida contenidos. Por medio de la sonda orogástrica se recuperaron aproximadamente 2 litros de comida líquida y gas. La intervención quirúrgica continuó con la exploración abdominal completa, prestando especial cuidado a apariencia macroscópica de la pared estomacal a la inspección y a la palpación, para determinar la viabilidad, sobre todo a lo largo de la curvatura mayor del estómago que tiene mayor riesgo de necrosis.

La palpación permitió determinar la presencia de múltiples cuerpos extraños gástricos de tamaño considerable (semillas de mango y restos de juguetes plásticos), por lo que se realizó gastrotomía donde se recuperaron todos los cuerpos extraños. Se realizó cierre por capas con sutura Vicryl plus 2-0, capa serosa con sutura Cushing de dos capas.

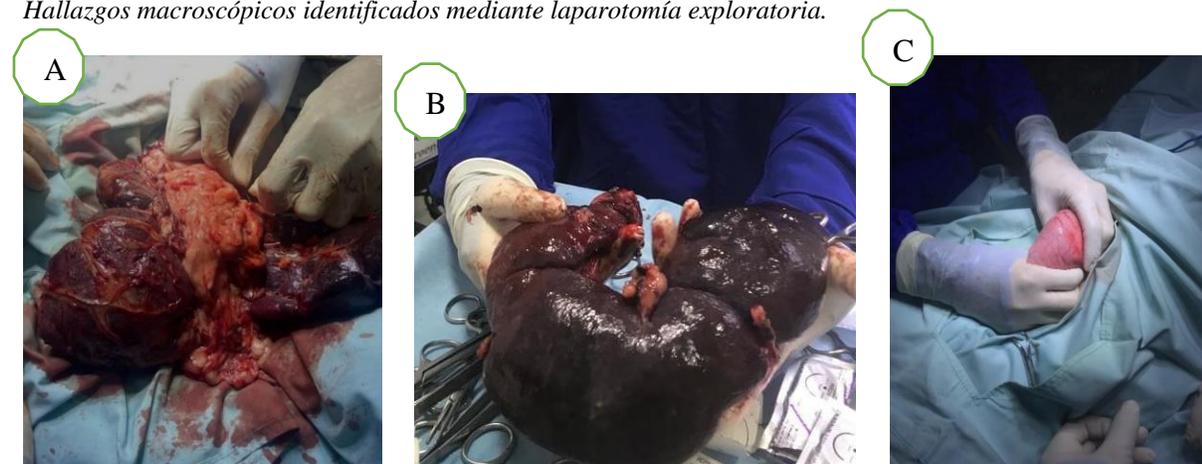
Se realizó gastropexia incisional a la pared abdominal derecha. El borde craneal de la incisión del estómago (antro pilórico) y la incisión de la pared abdominal se suturaron juntos con

un patrón de sutura continuo simple con sutura absorbible monofilamento Nylon 3-0. La exploración abdominal con atención en el bazo y la arteria esplénica permitió identificar el bazo girado sobre su eje, de coloración cianótica y congestiva. A pesar de que la congestión del bazo es común durante la dilatación vólvulo-gástrica, al momento de completar la exploración el bazo no regresó a su tamaño y coloración normal. La presencia de múltiples masas y adherencias a lo largo de la superficie del parénquima esplénico indicó la necesidad de realizar una esplenectomía total.

La esplenectomía inició con la exploración rigurosa del abdomen en busca de metástasis, que no se evidenció en este caso. Se prosiguió a exteriorizar el bazo y separarlo de la cavidad abdominal usando gasas de laparotomía, para ligar los vasos hiliares mediante disección y aislamiento, este procedimiento se realizó desde la cola hasta la cabeza del bazo. Las ramas principales se ligaron doblemente y se seccionaron. Se usó ácido poliglicólico 2-0 para realizar hemostasia. Una vez retirado el bazo se evaluó el hígado en busca de posibles metástasis, que no fueron reportadas en este caso. El cierre de la laparotomía se realizó de forma convencional. La Figura 8 presenta imágenes sobre diferentes momentos durante la intervención quirúrgica. La Figura 9 presenta los principales hallazgos macroscópicos identificados mediante laparotomía exploratoria

Figura 8.*Procedimiento quirúrgico.*

Nota. (A) Posicionamiento decúbito dorsal del paciente durante la descompresión gástrica. (B) Cuerpos extraños gástricos recolectados mediante gastrotomía. (C) Vaciamiento del contenido gástrico mediante sonda orogástrica durante el procedimiento quirúrgico.

Figura 9.*Hallazgos macroscópicos identificados mediante laparotomía exploratoria.*

Nota. (A) Identificación de una coloración anormal del bazo. (B) Bazo posterior a su resección con evidente aumento del tamaño, presencia de color anormal y de masas de aspecto tumoral en la superficie de parénquima. (C) Desplazamiento manual del estómago luego de la identificación del tipo de vólvulo, pared sin alteraciones macroscópicas compatibles con áreas de necrosis. Tomado de *Hospital Veterinario Catdog*, 2022.

Periodo de hospitalización. La determinación de la evolución y los respectivos exámenes físicos fueron realizados por los médicos veterinarios y pasantes de décimo semestre anexados al centro veterinario durante dos veces al día todos los días del periodo de hospitalización. Debido al mal pronóstico del paciente la comunicación con los tutores fue continua mediante reportes electrónicos, telefónicos y presenciales. Posterior a la estabilización del paciente su periodo dentro del área de hospitalización fue relativamente corto debido a la excelente evolución que presentó, esto evidenciado a través de los exámenes físicos y pruebas de laboratorio realizadas. Se da el alta médica con indicaciones descritas en la prescripción médica y comunicadas verbalmente por parte de la médica veterinaria a cargo del área de hospitalización.

Requerimiento nutricional del paciente durante el manejo intrahospitalario. La nutrición microenteral administrada al paciente durante el periodo intrahospitalario se basó en sus requerimientos basales de energía y la densidad calórica del alimento a administrar. La ficha de nutrición microenteral se presenta en la Tabla 8.

Tabla 8.

Ficha de nutrición enteral del paciente durante el periodo intrahospitalario.

Nombre: Damián Villa.	Peso: 39 kg.
Requerimientos basales de energía (RBE)	
RBE= (30 x 39 kg) + 70.	
RBE= 1.290 kcal/día.	
Energía total (ET)	
Factor de enfermedad= post quirúrgico (1,25 kcl/ml)	
ET= 1.290 kcal/día x 1,25	
ET= 1.550 kcal/día.	
Cálculo volumen dieta (VD)	
Densidad calórica= lata EN (1,2 kcl/ml)	
VD= ET/DC	
VD= 1.550 kcal-día/ 1,2 kcl/ml	
VD= 1.291 ml	
Protocolo de alimentación	
Día 1: 430 ml.	
Día 2: 860 ml.	
Día 3: 1.291 ml.	

Nota. El alimento comercial usado para la alimentación microenteral del paciente fue el alimento húmedo Purina® Proplan® Veterinary Diets Gastroenteric Canine. Adaptado de área hospitalización *Catdog* Hospital Veterinario.

Medicación intrahospitalaria. La medicación administrada durante el periodo de hospitalización al paciente se encuentra en la Tabla 9.

Tabla 9.

Medicación intrahospitalaria del paciente. Fecha de inicio: 30 de abril. Fecha de finalización: 02 de mayo.

Peso: 39 kg.

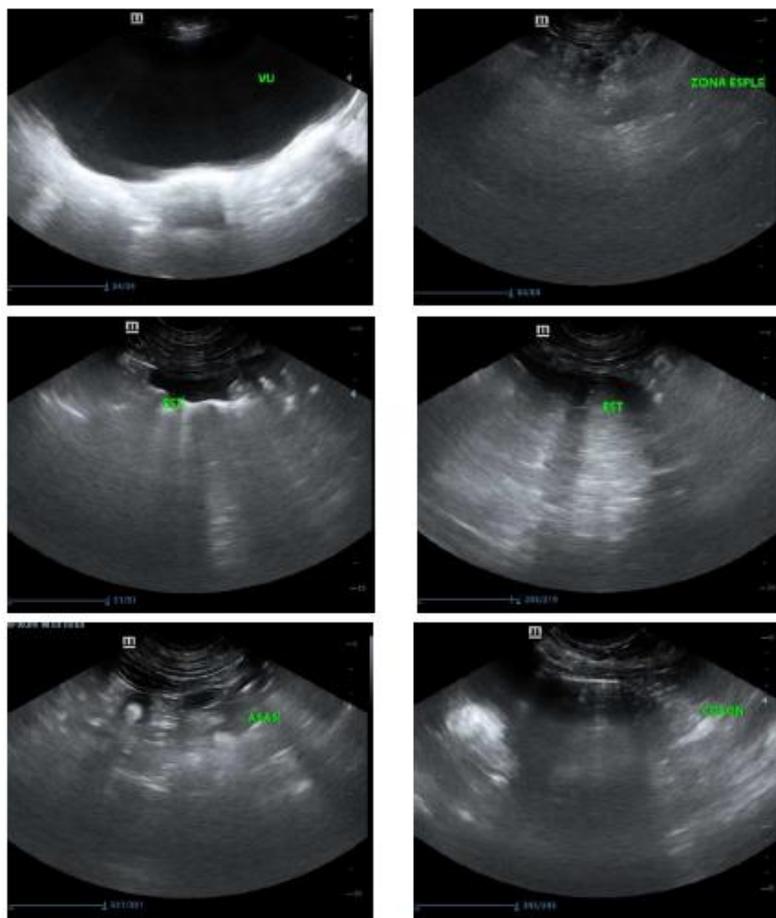
Medicamento	Dosis	Vía de administración	Frecuencia de administración
Antisepsia	Baxidín	-	QID
Cefalotina	20 mg/kg	Intravenosa (IV)	BID
Cerenia	0,1 mg/kg	Intravenosa (IV) en infusión.	QD
Dipirona	28 mg/kg	Intravenosa (IV)	TID
Hidromorfona	0,2 mg/kg	Subcutánea (SC)	Según se requiera.
LK (lidocaína + ketamina)	L:2 mg/kg K:0,1 mg/kg	Intravenosa (IV) en infusión	Según se requiera.
Meloxicam	0,2 mg/kg	Intravenosa (IV)	QD
Metronidazol	20 mg/kg	Intravenosa (IV) en infusión	BID
N-acetilcisteína	30 mg/kg	Intravenoso (IV)	TID
Omeprazol	1 mg/kg	Intravenosa (IV)	BID
Tramadol	4 mg/kg	Subcutáneo (SC)	TID
Solución 90 multielectrolítica	60 ml/kg/h	Intravenosa (IV)	Cada hora.

Nota. Se detalla la medicación intrahospitalaria conformada por terapia analgésica, terapia antibiótica, antiemético, fluidoterapia, protector de la mucosa gástrica, protector hepático y antiséptico. BID= dos veces al día. TID= tres veces al día. QD= una vez al día. QID= cuatro veces al día. Tomado de área hospitalización *Catdog* Hospital Veterinario (2022).

Ecografía de control. En la Figura 7 se presentan las imágenes correspondientes a la ecografía de control realizada previa a la autorización del alta del área de hospitalización. El reporte médico se encuentra detallado en la parte inferior de la figura.

Figura 7.

Ecografía abdominal postquirúrgica del paciente. Fecha: 02-05-2022.



Nota. En las imágenes reportadas se observa el estómago se observa con una ecotextura mural conservada, sin contenido alimenticio, presenta peristaltismo conservado, sin cambios inflamatorios. El intestino presenta una ecotextura mural conservada, peristaltismo conservado, presenta patrón de gas en todo el recorrido intestinal, linfonodos yeyunales e iliacos normales y no se reportan cambios inflamatorios evidentes. El bazo ausente, con zona anatómica inflamada, pero sin reporte de efusión abdominal. Órganos como hígado, páncreas, riñones, glándulas adrenales y vejiga presentan ecotextura homogénea, ecogenicidad y tamaño conservado, es decir, sin reporte de signos de lesión o alteración estructural. **VU**= Vejiga urinaria. **EST**= Estómago. **ASAS**= Intestino delgado. Tomado de *Catdog Hospital Veterinario* (2022).

Prescripción médica. La prescripción médica dada por el equipo médico del área de hospitalización para continuar tratamiento en casa se encuentra en la Tabla 10. La prescripción se entregó impresa y fue explicada a los tutores detalladamente.

Tabla 10.

Prescripción médica del paciente.

Catdog Hospital Veterinario			
Paciente: Damián Villa.	Especie: Canina.	Raza: Pitbull.	Edad: 11 años.
Tutor: Yaqueline Villa.			
I. Aciflux. Tabletas _____		#12	
Administrar vía oral 2 tabletas casa 12 horas, media hora antes de comer, durante 6 días.			
II. Dipirona. Tabletas 500 mg _____		#30	
Administrar vía oral 2 tabletas cada 8 horas, con estómago lleno, durante 5 días.			
III. Previcox. Tabletas 227 mg _____		#5	
Administrar vía oral una tableta cada 24 horas, con estómago lleno, durante 6 días.			
IV. Metronidazol. Tabletas 500 mg _____		#18	
Administrar vía oral tableta y media cada 12 horas, con estómago lleno, durante 6 días.			
V. Rileixne. Tabletas 600 mg _____		#12	
Administrar vía oral una tableta cada 12 horas, con estómago lleno, durante 6 días.			
VI. Ixer. <i>Spray</i> _____		#1	
Con una gasa empapada en el producto realizar limpieza de la herida 3 veces al día (mañana, tarde y noche) evitando siempre la formación de costras, hasta el retiro de puntos.			
VII. Uso permanente en collar isabelino, faja postquirúrgica o dona para evitar que el paciente se arranque los puntos.			
Recomendaciones:			
Retiro de puntos de sutura en 12 días.			
En caso de presentar episodios de vómito, diarrea, debilidad, decaimiento o inapetencia, suspender la medicación y acudir a consulta inmediatamente.			
Si la herida comienza a sangrar abundantemente, si uno o unos puntos se caen o la herida se abre, debe acudir al centro veterinario inmediatamente.			
Programar cita de revisión en 48 horas o antes en caso de ser necesario.			

Nota. Se detalla el medicamento a administrar con nombre comercial, principio activo, cantidad total, vía, dosis, frecuencia y duración de administración. Se incluyen recomendaciones en la parte inferior de la prescripción. Tomado de área hospitalización *Catdog Hospital Veterinario* (2022).

Evolución del paciente. La revisión posterior al periodo de hospitalización se realizó a las 24 horas de autorizar el alta médica del paciente. El reporte de esta y otra revisión posterior indican mediante la anamnesis y el examen físico completo que el paciente está presentando una evolución postquirúrgica favorable. Cabe resaltar que posterior a la intervención quirúrgica se indicó realizar biopsia esplénica para su respectivo examen histopatológico recibiendo negativa (verbal y documentada) por parte de los tutores.

Discusión.

La aplicación de radiografías abdominales y posteriormente, la laparotomía exploratoria permitió confirmar el diagnóstico de síndrome de dilatación vólvulo gástrico en el paciente Damián Villa. Según lo reportado por Przywara et al (2014) “esta afección se presenta con una frecuencia de 2,9 a 6,8 por cada 100 ingresos hospitalarios caninos.” El ingreso de casos de dilatación vólvulo gástrico al servicio de urgencias del Hospital Veterinario *Catdog* durante mi periodo de pasantías ocurrió 7 veces aproximadamente, de los cuales este es el primer caso que presentó evolución favorable, dado que los demás pacientes fallecieron durante el periodo intra y postquirúrgico, es decir, se tiene un porcentaje de supervivencia del 14,3% frente a lo reportado por autores como Glickman et al (1998) quienes indican un porcentaje de supervivencia de 75,7% en 136 casos reportados.

Glickman et al (1994), Brockman et al (1995), Glickman et al. (1997), Evans & Adams (2010) indican que existe un mayor riesgo de presentación en animales de razas grandes determinando que la relación entre el ancho y la profundidad torácica en estos animales influye en su presentación, siendo un factor de predisposición genética sospechosa para estas razas. El paciente de este caso es raza Pitbull, y aunque la incidencia de presentación de DVG para perros

de esta raza no esté ampliamente reportada, la conformación anatómica del paciente cumple con la condición de predisposición genética en cuanto a la profundidad torácica, que desencadenó la presentación de DVG. A esta característica anatómica se le añade el hábito de ingestión de cuerpos extraños por parte del paciente, que según Brockman & Holt (2012) se debe a la gran orofaringe y los hábitos de ingestión indiscriminados de los pequeños animales, que en muchas ocasiones no podrán ser extraídos endoscópicamente, requiriendo de la realización de una gastrotomía. Al momento del ingreso del paciente, los tutores no reportaron que el consumo de cuerpos extraños era común por parte de su mascota. La inspección detallada del estómago mediante laparotomía exploratoria permitió ubicar los cuerpos extraños gástricos.

Según Bell (2014) “tanto en las razas grandes como en las gigantes, el riesgo de desarrollar DVG también aumentó con el aumento de la edad” (p. 3), correspondiendo con los datos del paciente del presente caso clínico quien tenía 12 años. Los resultados de Glickman et al (1994) indican que “la dilatación vólvulo gástrico parece ser más frecuente en machos que en hembras” (p. 1465- 1471) sin embargo, en un estudio más grande realizado por el mismo autor encontró que la diferencia no fue estadísticamente significativa. (Glickman et al, 2000). Este estudio permitió informar también que había menor riesgo en machos y hembras castrados en comparación con perros sexualmente intactos, pero esta diferencia tampoco era estadísticamente significativa. Para este caso, coincidentemente el paciente es un macho no esterilizado.

Fossum (2009) indica que “la dilatación gástrica estaría asociada con una obstrucción funcional o mecánica en la salida estomacal” (p.303-304). Para este caso, la presencia de semillas de mango y restos de juguetes de plástico fue causa de obstrucción mecánica que pudo desencadenar la presentación de DVG. De acuerdo con Glickman et al (2000) “el vólvulo con sentido de las agujas del reloj es más común” (p. 2-4), tal como se presentó en este caso.

Los signos clínicos presentados por el paciente al momento del ingreso al servicio de urgencias, como taquicardia, taquipnea, pulsos hipocinéticos rápidos y reducción de la presión del pulso; son signos que Matthiesen asocia con el desarrollo de shock hipovolémico (1996), concordando con Dennler et al (2005) que agrega la mala perfusión y la acidosis metabólica como consecuencia de estos signos.

Sharp & Rozanski (2014) indica que “las arritmias cardíacas, predominantemente las arritmias ventriculares, ocurren en aproximadamente el 40 % de los perros con GDV, probablemente como resultado de isquemia miocárdica” (p. 1-4). La aplicación de un electrocardiograma hubiera sido útil para este caso, como ayuda para la identificación temprana de arritmias y desbalances electrónicos cardiacos, además examen para la determinación de troponina I disponible en el hospital hubiera permitido realizar la determinación de una posible lesión miocárdica consecuencia del síndrome de dilatación vólvulo gástrico.

La disfunción respiratoria que produce este síndrome también es multifactorial e incluye factores contribuyentes como la neumonía por aspiración. (Sharp & Rozanski, 2014, p.67-70). La correlación entre la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno fue evaluada desde el momento de ingreso del paciente al centro veterinario, razón por la cual se usó oxigenoterapia constante como ayuda a la disminución de la ventilación. Dado que el paciente presentaba signos clínicos como taquipnea y disnea al momento de la presentación, la identificación de neumonía fue difícil de discernir en función de los signos clínicos, por lo tanto, el estudio detallado de radiografías torácicas tomadas previas a la intervención quirúrgica permitieron confirmar, que para este caso no había evidencias compatibles con neumonía por aspiración. Además, cabe resaltar que fue un factor frecuentemente evaluado por el médico anestesiólogo durante las maniobras prequirúrgicas y la intervención quirúrgica.

El desarrollo de disfunción renal en perros con DVG ha recibido una atención considerablemente menor que las disfunciones orgánicas mencionadas anteriormente. Cunningham (2019) reporta que “a pesar de los mecanismos compensatorios innatos diseñados para limitar los efectos de la disminución en la perfusión renal (como la producción local de prostaglandinas E₂ e I₂), las alteraciones hemodinámicas producen disminución en la filtración glomerular con resultante oliguria, problema que se agrava si la perfusión persiste o si existen endotoxinas”. Una nueva toma de exámenes de sangre previo a la autorización del alta médica del paciente de este caso hubiera permitido determinar si posterior al procedimiento quirúrgico el paciente presentó alteraciones en la función renal, como resultado de efectos relacionados con el daño de reperfusión. Esto debía ponerse a consideración también al momento de instaurar una terapia adecuada, dado que como indica Sharp & Rozanski (2014) “los tratamientos utilizados para perros en GDV tienen el potencial de exacerbar la lesión renal, incluidos los coloides sintéticos para la reanimación con líquidos” (p. 1-4).

La necrosis gástrica es una complicación infrecuente, sin embargo, es una complicación temida, ya que ha sido ampliamente relacionada en la literatura a morbilidad y mortalidad en perros con GDV debido a “la progresión de perforación gástrica secundaria a necrosis y resultar en peritonitis séptica” (Tivers & Brockman, 2009, p.9). Un factor importante frente a esta complicación es el hecho de que la identificación de la gravedad de la necrosis gástrica generalmente no se conoce hasta que el estómago se puede visualizar macroscópicamente en el momento de la laparotomía exploradora, tal como se realizó para este caso, donde los hallazgos patológicos macroscópicos para determinar la presencia y extensión de la lesión isquémica y necrosis secundaria a nivel gástrico se basaron en la observación detallada de la pared estomacal durante el procedimiento quirúrgico. Para dicha evaluación macroscópica, características básicas

como: el color, el grosor, las ondas peristálticas y el sangrado después de la incisión serosa, son reportadas por Monnet (2013) mientras que Tivers & Brockman (2009) consideran el cambio de color y grosor de la pared, la ausencia de pulso en los vasos locales y el sangrado en la capa seromuscular o trombosis local, como las indicaciones más prácticas para identificar desvitalización gástrica.

De igual manera, Da Silva et al (2011) además de considerar las características mencionadas anteriormente, esperan un período de 10 a 15 minutos, luego de deshacer el vólvulo, para reevaluar el estado de la pared gástrica y en caso de que las características persisten, realizan resección segmentaria. Este mismo procedimiento fue llevado a cabo durante la intervención quirúrgica, determinando un correcto estado de la pared gástrica posterior a la resolución del vólvulo.

La relación anatómica entre el bazo y el estómago (mediante el ligamento gastroesplénico) lo hace susceptible a la presentación de diversos procesos fisiopatológicos, “por lo que es imperativa la evaluación intraoperatoria de la viabilidad esplénica para realizar la consideración de la esplenectomía” (Sharp & Rozanski, 2014, p. 67-70). Para este caso, el reporte realizado por el médico cirujano a cargo indica que se lograba observar el bazo girado sobre su eje, además de presentar una coloración y tamaño anormal, indicando una alteración del compromiso del flujo sanguíneo esplénico compatible con congestión y esplenomegalia. Dado que el bazo congestionado y agrandado que no volvió a su tamaño y coloración normal a los pocos minutos de cambiar de posición, además del hallazgo de masas en el bazo, permitieron orientar al cirujano a realizar una esplenectomía. Esto coincide con Parton et al (2006) y Rasmussen (2007) indican “la esplenectomía en casos de trombosis venosa o necrosis esplénica” (p. 592-644). Estos mismos autores indica que la necesidad de esplenectomía se ha identificado

como un indicador de mal pronóstico, siendo un factor de riesgo para el paciente del presente caso clínico que resultó tener una evolución favorable a pesar de la esplenectomía realizada durante el procedimiento quirúrgico.

El examen histopatológico de la pared gástrica y de las masas de aspecto tumoral identificadas a nivel esplénico hubiera permitido comparar los hallazgos microscópicos con los reportados en la literatura, además hubiera permitido determinar un diagnóstico histopatológico que explique la presencia de las masas esplénicas. La presentación de hemangiosarcoma para este caso solo quedó en sospecha dado que las características anatómicas macroscópicas descritas anteriormente se pueden correlacionar con mastocitoma, linfoma, histiocitosis maligna e incluso con hematomas esplénicos.

La aplicación de pruebas de coagulación y de dímero D está disponible en el Laboratorio Clínico de la Veterinaria *Catdog*, pero no se indicaron para este caso, considerándose un error dado que esta prueba hubiera indicado si el paciente del presente caso presentaba signos relacionados con coagulación intravascular diseminada, que según lo descrito por Brockman & Holt (2012) es un fenómeno secundario de causa multifactorial, y se clasifica como una característica común en perros con DVG. Es importante resaltar que, debido al carácter urgente del caso al momento de su ingreso, solo se tomó muestra para la determinación de perfil básico y proteína C reactiva. En caso de que los exámenes faltantes se tomaran posterior a la estabilización preoperatoria e intraoperatoria, se debería asumir que la fluidoterapia administrada durante los periodos anteriormente mencionados influye sobre las concentraciones de mediadores inflamatorios en diversas formas, por lo que el uso del lactatómetro hubiera sido útil al momento del ingreso del paciente al servicio de urgencias.

La interrupción temporal del suministro de sangre a los tejidos y su posterior reperfusión se conoce como lesión isquémica por reperfusión e induce una cascada de eventos catastróficos. La fluidoterapia se administró durante el periodo intra y postquirúrgico de manera constante con la finalidad de aumentar la volemia para permitir la eliminación de citocinas proinflamatorias, PAMPS, componentes resultantes de la activación de la cascada de complemento y de la coagulación.

Los trastornos mixtos ácido-base ocurren con frecuencia, y las anomalías primarias pueden incluir una brecha aniónica alta (lactato), acidosis metabólica, un trastorno metabólico hipoclorémico, alcalosis y acidosis respiratoria (Lantz et al, 1992). El reporte de gases arteriales del paciente indica que no hay evidencia de trastornos ácido base, sino una alteración del equilibrio iónico dado por hipernatremia e hipercloremia leve. Para este caso el valor del potasio según el reporte de medición de gases arteriales del paciente fue normal ($K=3.9\text{mEq/l}$ Rango= $3.5 - 4.5 \text{ mEq/l}$) no coincidiendo con lo descrito por Matthiesen (1985) y Wingfield (1981) quienes indican que la hipopotasemia es el desorden electrolítico más común en pacientes con DVG. Caputo et al (2015) reportan que el tipo y la gravedad de estos cambios patológicos se pueden evaluar con base en la medición del lactato, el pH, el exceso de base (BE) y la concentración de bicarbonato. La leve hiperlactatemia, la evidencia de pH, BE y bicarbonato normales no determinaron la presencia de un trastorno metabólico grave.

Rauserova-Lexmaulova et al (2020) indican que “las concentraciones de lactato plasmático han demostrado ser un buen indicador de la necrosis gástrica y del pronóstico de los perros con GDV” (p.1-6). El reporte de la determinación de gases arteriales para este paciente, indica un valor de 2.59 mmol/l para el análisis de lactato. DiBartola (2006, p. 2-6) y Nguyen et al (2004) indican los rangos usados en su estudio para determinar la relación de la concentración

inicial de lactato plasmático con la necrosis gástrica, siendo: 2,1- 15,97 mmol/L (necrosis) vs. 0,83-12,91 mmol/L (sin necrosis), coincidiendo con lo reportado por los autores citados anteriormente, el valor del lactato para este caso indica un buen pronóstico y baja posibilidad de necrosis gástrica. El estado ácido base durante el periodo de tratamiento puede modificarse rápidamente, por lo cual para este caso una repetición de la determinación de gases arteriales hubiera permitido determinar su evolución.

Debido a las implicaciones fisiopatológicas que se producen frente a la presentación de DVG varios pacientes mueren antes de ser presentados a las clínicas veterinarias. El tiempo de evolución avanzado (de varias horas) de los casos no favorables de DVG al momento del ingreso al Hospital Veterinario *Catdog* ha sido indicado por parte del equipo médico como uno de los factores que se ha relacionado con la alta mortalidad reportada para estos pacientes. Esta idea no coincide con el estudio retrospectivo de supervivencia realizado por Glickman et al (1998) quienes indican que el tiempo desde que inicia la DVG (según lo que determina el tutor) hasta que el perro fue presentado a la clínica veterinaria, ni el tiempo desde la presentación a la clínica hasta el momento de la cirugía se relacionaron significativamente con la probabilidad de supervivencia. Determinando que la gravedad del estado físico del paciente en el momento de la presentación para la atención médica sí puede considerarse como un factor pronóstico de supervivencia.

“Los hallazgos de laboratorio de los perros con DVG en el hemograma completo rara vez es de ayuda a menos que la coagulación intravascular diseminada cause trombocitopenia” (Sharp & Rozanski, 2014, p. 67-70). El examen de sangre *perfil básico* para este caso no presentaba alteraciones evidentes de un proceso agudo multisistémico. Los resultados de los exámenes de sangre no son patognomónicos de DVG pero darán una idea sobre el estado del paciente en el

momento de su presentación. La toma de muestras repetidas permitirá monitorizar la progresión de la patología (Brockman & Holt, 2012). Para este caso, la necesidad de realizar la repetición de exámenes de sangre como mecanismo de evaluación de la evolución del paciente era indicado. Esta afirmación cobra importancia para la evolución de otros casos, si se correlaciona con lo reportado por Matthiesen, (1996, p. 260-273) quien indica que con la corrección de la dilatación vólvulo gástrico el hematocrito tiende a mostrar anemia, debido a una pérdida de sangre preoperatoria sustancial debido a la avulsión de las ramas gástrica y epiplóica izquierdas a lo largo de la curvatura mayor del estómago o, durante la operación, puede ocurrir una pérdida de sangre significativa secundaria a gastropexia o gastrectomía. En este caso la pérdida de sangre intraoperatoria no fue clasificada como abundante, además de que la hemostasia se basó en el uso intraoperatorio del electrocauterio estéril, que permitió disminuir el sangrado intraoperatorio y de esta manera mejorar la visibilidad durante el procedimiento, brindando mayor seguridad al cirujano.

Con respecto a la bioquímica sanguínea, tampoco se evidencian alteraciones importantes para el paciente de este caso. Sin embargo, autores como Strombeck & Guilford (1996) indican que los animales con DVG comúnmente presentan daño hepático, con aumentos leves o severos en las concentraciones séricas de alanina transaminasa (ALT) y fosfatasa alcalina (FA). En el reporte realizado por Da Silva et al (2011) y Winkler et al (2003), los datos del aumento de la concentración de las enzimas hepáticas anteriormente mencionadas se relacionan con la congestión y el daño producido por la isquemia y el mecanismo de lesión por reperfusión.

La proteína C reactiva es una importante proteína de fase aguda en perros, que se sabe que aumenta después de la cirugía. En una investigación realizada por Brunner et al (2021) las concentraciones de PCR en suero canino alcanzaron su punto máximo entre las 12 y las 24 h

después de la cirugía abdominal y luego disminuyeron lentamente hacia el valor inicial, pero permanecieron elevadas a las 72 h indicando un retraso moderado de la respuesta inflamatoria. Para este caso, solo se realizó una determinación del valor sérico de proteína C reactiva. Con fines académicos, hubiera sido interesante realizar una curva de evolución de acuerdo con los valores de la proteína C reactiva en puntos determinantes de la evolución del paciente.

La identificación rápida, la elección de la terapia adecuada y la estabilización temprana del paciente son componentes clave de un tratamiento exitoso. El objetivo inicial del paciente con GDV es la estabilización del sistema cardiovascular. Esta restauración permitirá lograr un beneficio de la función renal y del sistema respiratorio. Brockman & Holt (2012) indica que este objetivo se cumple “reduciendo los efectos restrictivos que la dilatación del estómago produce en los vasos abdominales craneales y en el aparato respiratorio” (p. 79-90), por esta razón dos maniobras de descompresión fueron aplicadas para este paciente.

Existe un debate en la literatura sobre si resulta beneficioso iniciar la descompresión gástrica antes de la administración intravenosa de fluidoterapia o viceversa. Da Silva et al (2012) recomiendan que antes de realizar la descompresión gástrica, primero se asegure el acceso venoso, debido a la gran liberación de endotoxinas que se han acumulado secundaria a la estasis vascular y la isquemia tisular; esto concuerda con lo reportado por Fossum (2009) que recomienda “habilitar dos accesos venosos en ambas venas cefálicas o en la yugular, e infundir soluciones isotónicas (a dosis de 90 ml/kg/hora), salina hipertónica al 7% (4-5 ml/kg durante 5 a 15 minutos) o hetalmidón (5-10 ml/kg durante 10-15 minutos)”. Sin embargo, autores como Guzmán (2010) señalan que la descompresión debería ser el primer paso por realizar frente a una evidencia radiográfica de DVG, incluso antes del acceso venoso para la reposición de líquidos, dado que este procedimiento ayuda a eliminar los gases de forma paulatina, mientras se van

realizando otros procedimientos simultáneamente, como el acceso venoso. El médico veterinario a cargo del servicio de urgencias del Hospital *Catdog* al momento del ingreso del paciente, se preocupó inicialmente por asegurar el soporte vital, adaptando estas medidas como prioridad para el manejo de la situación más crítica que fue la descompresión gástrica, teniendo en cuenta que ayuda a mejorar el patrón respiratorio, aumenta la precarga y, en consecuencia, el gasto cardiaco. La administración de la fluidoterapia fue un segundo paso para el inicio del tratamiento, permitiendo la estabilización del paciente al contribuir a la restauración de la circulación y el mejoramiento de la perfusión de los órganos y tejidos.

Fossum (2009) aunque prefiere iniciar la fluidoterapia y después realizar la descompresión del estómago, recomienda no retardar la descompresión más de 10-15 minutos si el acceso vascular es complejo, ya que se ha observado que la dilatación continua del estómago es la principal causa de necrosis gástrica. Una toma de hematocrito rápido con determinación de este por debajo del rango reportado por el anterior autor hubiera sido útil para administrar este protocolo de hidratación. La respuesta a la hidroterapia se valoró mediante los cambios en la frecuencia cardíaca, la frecuencia y calidad del pulso y la frecuencia respiratoria, que al estar dentro de los rangos de referencia no dieron indicio de que se necesitara aplicar una terapia de choque como complemento a la hidratación instaurada.

Durante el empleo de grandes volúmenes de infusión es imprescindible valorar que se está produciendo orina, Monnet (2003) indica que el ratio va de 0,5-1 ml/kg/h. Como recomendación postquirúrgica, se indicó el uso de sonda urinaria para este paciente con el fin evaluar la producción urinaria teniendo en cuenta la elevada cantidad de fluidoterapia a administrar; la sonda vesiculo-uretral fue retirada en cuanto se evidenció la cuadripestación adecuada del paciente posterior al procedimiento quirúrgico.

Fossum (2009) describe los objetivos del tratamiento quirúrgico: el primero es inspeccionar el estómago y bazo de manera que se identifiquen y eliminen los tejidos lesionados o necróticos, el segundo es descomprimir el estómago y corregir cualquier malposición y el tercero es adherir el estómago a la pared corporal para prevenir malposiciones futuras. Los tres objetivos fueron cumplidos adecuadamente durante la intervención quirúrgica. Es importante señalar que se deben observar las condiciones del bazo y estómago, si están necróticos o hay trombosis esplénica se debe realizar esplenectomía y/o gastrectomía parcial (Winkler, 2003) (Fossum, 2009). Como ya se describió, la indicación de esplenectomía se realizó teniendo en cuenta las malas condiciones que presentaba el bazo, y dado que no hubo evidencia de que existiera necrosis gástrica no fue necesario realizar una gastrectomía parcial.

La técnica quirúrgica, denominada gastropexia, consiste en adherir el estómago de forma permanente a la pared abdominal derecha (Fossum, 2009, p. 280) La gastropexia se realiza dentro del Hospital Veterinario *Catdog* en todos los casos de DVG para evitar la recurrencia, lo cual es común en los perros que no se someten a esta técnica. Se puede realizar mediante técnicas de gastropexia incisional, en cinturón, circuncostal (detrás de la costilla) y por sonda. (Johnson et al, 2008). A pesar de que todos ellos son rápidos de ejecutar y crean una sujeción y un agarre muy fuertes, el médico cirujano del hospital prefiere la gastropexia incisional dado que permite una adhesión fuerte con una probabilidad de recurrencia baja.

Para el manejo del dolor en pacientes con DVG, Rasmussen (2007) y Green et al (2011) reportan que se deben utilizar analgésicos opioides como clorhidrato de morfina (0,1 – 0,5 mg/kg) o clorhidrato de tramadol (2-4 mg/kg). Guzmán (2010) indica que en estos pacientes también están indicados los ansiolíticos, como el diazepam o el midazolam. Para este caso se administró clorhidrato de tramadol (4 mg/kg), dipirona (28 mg/kg) e hidromorfona (0,2 mg/kg)

como parte de la terapia para el manejo del dolor. Además, se instauró una infusión analgésica con lidocaína y ketamina. La hidromorfona fue administrada tanto en el protocolo preanestésico como en el manejo postquirúrgico del paciente. A pesar de que la hidromorfona sea un analgésico opioide que posee grandes concentraciones de receptores a nivel del tracto gastrointestinal, puede inducir vómito, por lo cual está contraindicado como preanestésico en animales con sospecha de dilatación gástrica, vólvulo u obstrucción intestinal, tal como lo reporta Plumb (2010, p. 570-573). La práctica adquirida a través de las pasantías me permite indicar que, en la mayoría de los pacientes, el vómito y la defecación pueden presentarse después de la administración de la dosis de hidromorfona correspondiente; para este caso el reporte médico intrahospitalario no indica episodios de vómito posterior a la administración de hidromorfona. Por lo tanto, la administración de citrato de maropitant como antiemético que actúa sobre el centro del vómito fue indicada. Con respecto a la administración de ketamina, Plumb (2010) recomienda reducir la exposición a la manipulación o a los sonidos fuertes durante la recuperación, estas indicaciones fueron seguidas por parte del personal médico del hospital, además de realizar un control adecuado de los signos vitales durante dicha fase.

A pesar de que en este paciente no se probara mediante ayudas diagnósticas la presencia de arritmias ventriculares, la administración de lidocaína en infusión que también es empleada para el tratamiento de arritmias, fue una opción acertada. Otras acciones farmacológicas benéficas para este caso son descritas por Plumb (2010, p. 657-660) como efectos potenciadores sobre la motilidad intestinal en paciente con íleo posquirúrgico y como barredor de especies reactivas de oxígeno y peroxidación lipídica.

Está generalmente aceptado que la administración de antibióticos intravenosos es beneficioso por lo que refiere a la reducción de la incidencia de bacteremia y la consiguiente

endotoxemia. Brockman & Holt (2012) indican que cuando se escoja el antibiótico es mejor emplear un agente que pueda administrarse intravenosamente, ser bactericida y que tenga un amplio espectro de actividad. Algunas elecciones apropiadas de antibiótico serían amoxicilina/clavulámico (15-25 mg/kg). Según Fossum (2009) no existen beneficios en continuar el antibiótico más allá de las 24 horas, pero como ya se ha reportado ampliamente, el uso de antibióticos con una duración menor a 5 días sin discriminación conduce a la probabilidad de generar resistencia antibiótica en los pacientes. Entre los fármacos de elección para Rasmussen (2007) y Guzmán (2010), están la ampicilina (25 mg/kg) o enrofloxacin (5 mg/kg) y, en casos de shock séptico, añadir metronidazol (5-10 mg/kg). Da Silva et al (2012) prefieren la ceftriaxona sódica (30 mg/kg) vía intravenosa (IV) cada 12 horas porque es un fármaco de amplio espectro, tiene acción prolongada y está indicado para trastornos gastrointestinales. En este caso, los médicos a cargo del área de hospitalización incluyeron cefalotina y metronidazol como parte de la terapia antimicrobiana. Fossum (2009) reporta que para estos casos la cefalotina puede ser administrada con seguridad. Sin embargo, según lo reportado por Zolezzi (1997) la cefalotina, cefalosporina de primera generación, tiene un uso limitado en infecciones gastrointestinales por su espectro de actividad. Mientras que el mismo autor, indica que el metronidazol es un antibiótico ampliamente usado en infecciones gastrointestinales, dado que posee una excelente actividad contra bacterias anaerobias, que hacen poca resistencia al metronidazol. Por lo anterior, la administración de ampicilina o enrofloxacin hubiera sido adecuada para conformar la terapia antimicrobiana para este caso, teniendo en cuenta los cambios en la permeabilidad de la mucosa, la traslocación bacteriana y la posibilidad de necrosis gástrica.

“Los anti-inflamatorios no esteroideos no deben emplearse en animales en shock debido a su efecto dañino sobre la perfusión renal” (Brockman & Holt, 2012, p. 79-90). Fossum (2009) reporta el uso de meglumina de flunixinina para el choque séptico. Sin embargo, indica emplearla con cautela porque puede producir ulceración gastrointestinal grave. Para este caso el uso de meloxicam posterior a la estabilización del paciente podría conllevar a varios factores fisiopatológicamente negativos que retrasarían la evolución del paciente, según lo reportado en la literatura, además de que indica ser empleado con cautela en pacientes con implicaciones en la función hepática, cardíaca y renal, que son los principales sistemas afectados por los compromisos sistémicos relacionados con la dilatación vólvulo gástrico.

Fossum (2009) indica que no existen todavía evidencias de que los quelantes de radicales libres de que sean beneficiosos en casos clínicos. Contrario a lo que indican Brockman & Holt (2012) en casos experimentales, los quelantes de los radicales libres han demostrado ser efectivos en la disminución de la morbilidad de los pacientes afectados. Para este caso el uso de N-acetilsisteina como protector hepático y renal se cree que podría ayudar a contrarrestar los efectos fisiopatológicos producidos por la dilatación vólvulo gástrico. Además, como se mencionó anteriormente la administración de la lidocaína pudo favorecer la eliminación de especies reactivas de oxígeno y peroxidación lipídica.

La disfunción gastrointestinal también puede verse exacerbada por fármacos anestésicos y analgésicos, lo que contribuye al íleo gastrointestinal posoperatorio que puede manifestarse como regurgitación, vómitos, náuseas y anorexia en el período posoperatorio (Monnet, 2013). Para este paciente el reporte intrahospitalario no indica que se presentaran dichos síntomas durante la observada médica del paciente. Desafortunadamente, aunque algunos estudios señalan vómitos postoperatorios, se desconoce su incidencia. Dada la presencia de ulceración

gastrointestinal en perros con GDV, está contraindicado el uso de fármacos antiinflamatorios no esteroideos para la analgesia.

Guzman (2010) indica inhibidores de la secreción gástrica como clorhidrato de ranitidina, famotidina u omeprazol, vía intravenosa en las primeras 48 horas, y luego continuar vía oral, con el fin de proteger la mucosa gástrica, añadiendo también sucralfato, a través de la sonda durante dos días. Para este caso se administró omeprazol vía intravenosa durante el periodo postoperatorio y se indicó el uso de sucralfato en la prescripción médica para el manejo en casa. La colocación de sonda nasogástrica no se indicó para este paciente dado que toleraba muy bien el consumo de alimento posterior al periodo de ayuno recomendado.

Los principales cuidados posquirúrgicos consisten en monitorear las arritmias cardíacas, los niveles séricos de electrolitos, proteína total y producción de orina. (Fossum, 2009, p. 289). Para este caso un seguimiento basado en la auscultación cardiopulmonar constante e identificación de la cantidad de orina producida fueron algunos de los cuidados postoperatorios dispuestos para el paciente. Sharp & Rozanski (2014) indica que se debe estimular la motilidad gastrointestinal ofreciendo pequeñas cantidades de agua y alimentos bajos en grasa dentro de las 24 a 48 horas y se debe continuar la terapia de fluidos hasta que se restablezca por completo el consumo de agua. La anestesia general, la incisión manual a través del peritoneo y la manipulación del tracto gastrointestinal reducen la actividad peristáltica normal del estómago y de los intestinos, produciendo íleo paralítico. Brockman & Holt (2012) indican que las drogas que aumentan la motilidad gástrica incluyen la metoclopramida, la eritromicina y la cisaprida. De estos, la cisaprida y la eritromicina son los más efectivos. La adición de alguno de estos fármacos denominados procinéticos hubiera complementado la medicación intrahospitalaria del paciente. Sin embargo, para este caso la alimentación postoperatoria temprana (12 horas) basada

en el cálculo de la determinación del requerimiento nutricional del paciente, fue evaluada detenidamente por los médicos del área de hospitalización considerando que juega un papel importante en promover la motilidad gástrica y un retorno funcional temprano. “El clorhidrato de metoclopramida promueve la contracción gástrica y la relajación del píloro “(Green et al, 2011, p. 2). La metoclopramida ha sido descrita ampliamente dado que clínicamente funciona bien dado que además posee un gran poder antiemético. Sin embargo, son pocos los casos observados durante mi periodo de pasantías con síntomas que incluyen náuseas, diarrea, cambios en el estado mental y comportamiento (inquietud, depresión y somnolencia) y son clasificados como efectos adversos y extrapiramidales. Por la presentación de dichos síntomas y la alarma constante de los tutores muchos médicos veterinarios del hospital prefieren evitar la administración de este fármaco en sus pacientes durante el manejo ambulatorio. Los bloqueantes H₂ como la ranitidina y la nizatidina también aumentan la motilidad. (Brockman & Holt, 2012). La implementación de ranitidina hubiera permitido obtener: reducción de la producción de ácido gástrico y estimulación de la motilidad gastrointestinal, evitando así los efectos adversos de la administración de la metoclopramida. Debido a que puede ser usada de manera subcutánea, los médicos del hospital reservan el uso de la ranitidina para ocasiones donde no es posible o necesario habilitar un acceso venoso, mientras que el omeprazol es indicado en ocasiones donde el acceso venoso es posible.

Eldredge (2007) y Johnson et al (2008) describen algunas prácticas para disminuir las posibilidades de tener otro episodio de DVG: dividir la ración diaria en varias fracciones, levantar los comederos, restringir el acceso al agua una hora antes y una hora después de comer y evitar hacer ejercicio después de comer. Las recomendaciones de alta médica para el paciente de este caso incluyen actividad restringida, junto con las descritas por los autores anteriormente,

además de la administración consiente de los fármacos que conforman la prescripción médica. Se indica que en caso de que el paciente presente vómitos, diarreas, distensión abdominal, decaimiento, inapetencia (denominados signos de alarma) acudan al centro veterinario lo antes posible.

Hay información contradictoria en la literatura veterinaria con respecto a la esplenectomía canina y el mayor riesgo de dilatación vólvulo gástrico subsiguiente. Fossum (2009) indica que la gastropexia en el momento de la extracción del bazo debe hacerse según el caso, teniendo en cuenta los factores de riesgo previamente documentados. Esto concuerda con lo documentado por Marconato (2006) que reporta que la extirpación del bazo podría resultar en un aumento del espacio muerto intraabdominal, lo que permitiría que el estómago se retuerza sobre su eje longitudinal. Refutando la anterior revisión, Maki et al (2017) indica que, si el estiramiento del ligamento y la creación de un espacio muerto son factores contribuyentes subyacentes, esperaríamos que la DVG también se produjera con mayor incidencia después del tratamiento de distocias, piometras y resecciones de grandes masas hepáticas. Los médicos cirujanos del hospital prefieren realizar la gastropexia siempre que se realice la esplenectomía canina apoyándose en el conocimiento adquirido a través de los casos clínicos que han atendido, sin embargo, estos datos a pesar de que son clínicamente relevantes y no pueden compararse con los estudios realizados por innumerables autores en la literatura médica.

A pesar de la evidencia contradictoria en la literatura con respecto a la asociación de esplenectomía y DVG posterior, se ha recomendado realizar una gastropexia en el momento de la esplenectomía independientemente de la raza, la edad y la enfermedad subyacente (Richter, 2012) (Buracco & Massari, 2016) (Allen & Paul, 2014). La indicación al realizar este tipo de procedimiento se puede analizar conociendo las consecuencias negativas que siguen a una

gastropexia. Monnet (2003), Allen & Paul (2014) y Halfacree (2016) reportan que dichas situaciones adversas ocurren con una frecuencia relativamente baja e incluyen el neumotórax, penetración accidental en la luz gástrica que resulta en la contaminación de la sutura, mayor tiempo quirúrgico y anestésico, mayores costos financieros posibles cambios en la motilidad gástrica

Complicaciones notificadas después de la esplenectomía como arritmias cardíacas, daño en el lóbulo pancreático izquierdo, hemorragia, coagulación intravascular diseminada, sepsis/infección y dilatación-vólvulo gástrico (GDV), reportadas por Fossum (2009), no fueron completamente evaluadas en este caso. La ecografía postoperatoria reportó que a nivel pancreático no había evidencias de hallazgos anormales. El examen físico completo determinaba que no había indicaciones de hemorragia, pero la comprobación mediante exámenes de laboratorio hubiera sido ideal. Mientras que la realización de una prueba de Dímero D hubiera sido útil para determinar si existía presencia de coagulación intravascular diseminada. De las complicaciones descritas, la DVG sería teóricamente una de las más prevenibles realizando una gastropexia profiláctica en el momento de la esplenectomía (Sharp & Rozanski, 2014, p. 67-70). La revisión de literatura y el análisis detallado del caso me permiten indicar que la prevención de la dilatación vólvulo gástrico sería ventajosa, ya que esta alteración fisiopatológica provoca una morbilidad y mortalidad significativas para el paciente, así como una mayor carga financiera y emocional para el tutor.

En este caso el diagnóstico de hemangiosarcoma no fue revisado, dado que el diagnóstico definitivo lo emite la histopatología y para este caso la remisión de muestras de bazo para estudio histopatológico no se realizó. Si bien, según lo reportado por Brockman & Holt (2012) el hemangiosarcoma suele presentarse en razas de perro grandes de edad avanzada, pelo corto y

desprovistos de pigmentación, que coinciden con los datos del paciente son solo factores de prevalencia no determinantes para confirmar un diagnóstico. La esplenectomía tiene como fin eliminar la enfermedad macroscópica y prevenir el desarrollo de hemorragias, pero según lo descrito por Finkelstein (2012) esta cirugía en casos de hemangiosarcoma solo logra aumentar la sobrevivencia del paciente 19-65 días, y 110-215 días cuando se realiza de manera conjunta con un tratamiento de quimioterapia. Para este caso la aplicación de radiografías abdominales, ecografías abdominales, exámenes de sangre y la exploración abdominal mediante laparotomía permitió descartar la posibilidad de metástasis en otros órganos al momento que se presentó la emergencia médica de DVG. Pero no excluye al paciente de presentar metástasis en otros órganos, por lo que la recomendación médica para este paciente incluye realizar exámenes de sangre, ecografía abdominal, radiografía abdominal y torácica, ecocardiografía y un examen físico exhaustivo en busca de masas cutáneas que pudieran relacionarse con algún tipo de enfermedad neoplásica.

Conclusiones

La consolidación de experiencias prácticas durante el proceso de pasantía, aplicando los conocimientos adquiridos durante el proceso de formación académica, desarrollando técnicas relacionadas con buenas prácticas de manejo de pequeñas especies interviniendo activamente en las actividades de consulta externa, diagnóstico e instauración de tratamientos en pacientes y generando habilidades de comunicación con los tutores de los animales de compañía, permitió obtener las bases necesarias para iniciar la construcción de un futuro profesional altamente competente.

La presentación de este caso compatible con dilatación vólvulo gástrico permite concluir que la comprensión de la fisiopatología influye directamente en el pronóstico del paciente permitiendo al médico monitorear a los pacientes con cautela y detectar tales complicaciones temprano, lo que facilita la intervención temprana para maximizar la posibilidad de un manejo exitoso y la supervivencia de los animales afectados. Esto teniendo en cuenta que se considera una afección de emergencia clínica de etiología no completamente establecida, que provoca trastornos fisiopatológicos y sistémicos que pueden llevar al animal a la muerte.

La literatura basada en el síndrome de dilatación vólvulo gástrico es amplia. La información puesta a disposición mediante bases de datos tales como Science Direct, Scopus, Springerlink, Pubmed Central y Scielo permite a los profesionales médicos veterinarios tener a su alcance información actualizada y verídica para enfrentarse al manejo médico de las diversas complicaciones que giran en torno a la presentación de esta importante fisiopatología.

Referencias

- Albornoz I.(Ed), González C., Muñoz P.,Ormeño R., Muñoz C. y Pérez. P. (2012). Anatomía del perro. Ediciones Universidad Santo Tomás. Anatomía Del Perro | PDF | Términos anatómicos de ubicación. 2 (2) 12-28.
- Allen P. y Paul A. (2014). Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs: History and Techniques. *Topics in Companion Animal Medicine*. 35 (3) 77-80.
- Andaluz A., García F. y Moll X. (2018). Dilatación vólvulo gástrico. *Universidad Autónoma de Barcelona*. 15 (2) 78-90
- Bardagi M., Font A y Closa J. (2014). Torsión esplénica crónica en un Bulldog inglés. Caso clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales, Revista Oficial de AVEPA*. 21 (9) 13-26.
- Beck J., Staaatz A., Pelsue D., et al. Risk factors associated with short-term outcome and development of perioperative complications in dogs undergoing surgery because of gastric dilatation-volvulus: 166 cases (1992-2003) (229) 1934-1939.
- Bell J., Cavanagh K., Tilley L. y Smith F. (2012). *Veterinary Medical Guide to Dog and Cat Breeds*. 12 (6) 16-21.
- Beradi C., Twardock A., Wheaton L. y Schaeffer D. (1991). Nuclear imaging of the stomach of healthy dogs. 52 (7) 1081-8.
- Beradi C., Wheaton L. Twardock A. y Schaeffer D. (1992). Use of nuclear imaging technique to detect gastric wall ischemia. 52 (7) 1089-96.
- Brockman D. y Holt D.E. (2012). *Manual de Cirugía Abdominal en Pequeños Animales*. Lexus Editorial. 15 (2) 223-412.
- Brockman D., Washabau R. y Drobatz K. (1995). Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit. (204) 460-464.
- Brouman J., Schertel E., Allen D., Birchard S. y DeHoff W. (1996). Factors associated with perioperative mortality in dogs with surgically managed gastric dilatation- volvulus: 137 cases (1988-1993).
- Bruchim Y., Itay S. y Shira B., et al. (2012). Evaluation of lidocaine treatment on Frequency of cardiac arrhythmias, acute kidney injury, and hospitalization time in dogs with gastric dilatation volvulus. (22) 419-427.

- Brunner A., Schuller S., Hettlich B., Marti E. Lehmann A., Peters L., Adamik K. (2021). Kinetics of Plasma Cytokines, Angiopoietin-2, and C-Reactive Protein in Dogs with Gastric Dilatation Volvulus. *Frontiers in Veterinary Science*. (8) doi: 10.3389 / fvets.2021.652479
- Buber T., Saragusty J., Ranen E., Bdoalah-Abram T. y Bruchim Y. (2007). Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112cases (1997-2005). (230) 1334-1339.
- Buracco P. y Massari F. (2016). Splenectomy. *Complications in Small Animal Surgery*. 401-409.
- Camera L., Martins D. y Rossato C. (2011). Dilatação volvúlo torção gástrica: Relato de caso. *Unicruz*.15 (2) 1-4.
- Caputo D., Kanter M., Fraser R. y Simon R. Comparison of biomarkers of traumatic shock: the utility of anion gap, base excess, and serum lactate in the emergency room. *Am J Emerg Med* (33) 1134–1139.
- Carrillo J., Escobar M., Martínez M., Gil-Chinchilla, García-Fernández P. y Jiménez- Peláez M. (2016). 36 (3) 15-29.
- Cunningham (2009). *Fisiología Veterinaria*. Elsevier Sunders. P. 178-182.
- Da Silva S., Castro J., Paiva V. y Raiser A. (2012). Síndrome da dilatação volvo gástrica em cães. 122 Silva et al. *Ciência Rural*. 42(1), 122-130.
- De lima R., Vieira P., Barbosa M., Filho E., Teixeira M. (2011). Ruptura diafragmática em filhote canin. 22-59
- Dennler R., Kock D., Hassig M., Howard J. y Montavon P. (2005). Climatic conditions as a risk factor in canine gastric dilatation-volvulus. *Veterinary Journal*. (169) 97-101.
- DiBartola S. (2006). Introducción a los trastornos ácido-base. *Trastornos de fluidos, electrolitos y acidobásicos en la práctica de pequeños animales*.
- Dyce K.M., Sack W.O. y Wensing C. (2012). *Anatomía veterinaria. Manual Moderno*.
- Eggertsdóttir A. y Moe L. (1995). A Retrospective Study of Conservative Treatment of Gastric Dilatation-Volvulus in the Dog. *Acta vet*. 36, 175-184.
- Evans K. y Adams V. (2010). Mortality and morbidity due to gastric dilatation-volvulus syndrome in pedigree dogs in the UK. (51) 376-381.

- Finkelstein A. (2012). Monografía: Enfermedades de resolución quirúrgica y técnicas operatorias del bazo en el perro. Universidad de Chile.
- Fossum T. (2009). Cirugía en pequeños animales. Elsevier (Ed). p. 303-309.
- Funkquist, B. (1979). Gastric torsion in the dog--I. Radiological picture during nonsurgical treatment related to the pathological anatomy and to the further clinical course. 20(2):73-91. doi: 10.1111/j.1748-5827.1979.tb05942
- Gazzola K. y Nelson L. (2014). The relationship between gastrointestinal motility and gastric dilatation-volvulus in dogs. (29)
- Glickman L., Glickman N., Pérez C., Schellenberg D. y Lantz. (1994). Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 204. 1465- 1471.
- Glickman L., Glickman, N., Schellenberg, D., Simpson, K., Lantz, G. (1997) Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. Journal of the American Animal Hospital Association. 33(3):197-204. doi: 10.5326/15473317-33-3-197.
- Glickman L., Lantz G., Schellenberg D. y Glickman N. (1998). A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. (1998) 34 (3): 253–259. <https://doi.org/10.5326/15473317-34-3-253>
- Glickman L, Glickman N, Schellenberg DB, et al (2000) Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 216:40–5
- Gommeren K., Desmas I., García A., Bauer N., Moritz A. y Roth J., et al. (2018). Concentraciones de citoquinas inflamatorias y proteína C reactiva en perros con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (28) 9-19. doi: 10.1111/vec.12685.
- Green T. et al (2011). Evaluation of initial plasma lactate values as a predictor of gastric necrosis and initial and subsequent plasma lactate values as a predictor of survival in dogs with gastric dilatation-volvulus: 84 dogs (2003-2007). Journal of Veterinary Emergency and Critical Care. (21) 36-44.

- Guzmán P. (2011). Síndrome dilatación/vólvulo gástrico (DVG). Congreso ECVECCS Emergencia y cuidados críticos veterinarios.
- Halfacree Z. (2016). Gastric dilatation and volvulus and gastropexies. *Complications in Small Animal Surgery*. 416-420.
- Hall, J. (1989) Canine gastric dilatation- volvulus update. *Seminars in Veterinary Medicine and Surgery* 4(3): 188-193.
- Hall J., Solie T., Seim H. y Twedt D. (1993). Gastric myoelectric and motor activity in dogs with gastric dilatation-volvulus. *American Journal of Physiology* (256) 646–653.
- Herbold J., Moore G., Gosch T. y Bell B. (2002). Relation ship between incidence of gastric dilatation-volvulus and biometeorologic events in a population of military working dogs. *American Journal of Veterinary Research* (63) 47-52.
- Hernández C. (2010). Emergencias gastrointestinales en perros y gatos. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*. (5) 69-85.
- Horne W., Gilmore D., Ditze A., Frede G. y Short C. (1985). Effects of gastric distention-volvulus on coronary blood flow and myocardial oxygen consumption in the dog. (46) 98-104.
- Hullar M., Lampe J., Torok-Storb B. y Harkey M. (2018). The canine gut microbiome is associated with higher risk of gastric dilatation-volvulus and high risk genetic variants of the immune system. 13(6).
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0197686>
- Lantz G., Badylak S., Hiles M., et al. (1992). Treatment of reperfusion injury in dogs with experimentally induced gastric dilatation-volvulus. *Am J Vet Res*. (53).
- Lefer A., Cowgill R., Marshall F., Hall L. y Brand E. (1967). Characterization of a myocardial depressant factor present in hemorrhagic shock. Dept. of Biochemistry, University of Alabama Medical Center. doi: 10.1152/ajplegacy.1967.213.2.492.
- Lenchner I., Segev G., Ari T., Kohen R., Sirota R. y Bruchim Y. (2016). Serial evaluation of serum total reduction power potential by cyclic voltammetry in 30 dogs with gastric dilatation and volvulus- a

randomised, controlled (lidocaine vs placebo), clinical trial. *Research in Veterinary Science*.

<https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.11.019>

Levine M. y Moore G. (2009). A time series model of the occurrence of gastric dilatation-volvulus in a population of dogs. *Biomed Central Veterinary Research*. (5) 12. 1-6. doi: 10.1186/1746-6148-5-12.

López S. (s.f.) Dilatación gástrica: Caso clínico en un cachorro. Hospital Veterinario Sierra de Madrid.

Magán N. y Portillo I. (2013). Revisión del hemangiosarcoma canino. *Portal Veterinaria*.

Majeski J. (2005). Operative therapy for cecal volvulus combining resection with colopexy. *American Journal of Surgery*. (189) 211-213.

Maki L., Males K., Byrnes M., El-Saad A. y Coronado G. (2017). Incidence of gastric dilatation-volvulus following a splenectomy in 238 dogs. *Can Vet* (58) 1275-1280.

Matthiesen D. (1996). Fisiopatologia da dilatação gástricavólculo. Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais. (2) 260-273.

Millis DL, Nemzek J, Riggs C, et al. Gastric dilatation-volvulus after splenic torsion in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1995; 207:314-5.

Monnet E. (2013). Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs. *Veterinary Clinics Small Animal Practice* 33 987-1005. doi:10.1016/S0195-5616(03)00059-7

Muir WW. Alteraciones ácido-base y electrolíticas en perros con dilatación gástrica-vólculo. *Am Vet Med Assoc* 1982, 181: 229-31

Nguyen H., Rivers E., Knoblich B., et al. (2004). La depuración temprana de lactato se asocia con mejores resultados en sepsis grave y shock séptico. *Crit Care Med* (32) 1637-1642.

Perry M. y Wadhwa (1988). Gradual reintroduction of oxygen reduces reperfusion injury in cat stomach. *Revista Americana de Fisiología*. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.1988.254.3.G366>

Pipan M., Brown D., Battaglia C. y Otto C. (2012). An Internet-based survey of risk factors for surgical gastric dilatation-volvulus in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. (240) 1456-1462.

- Piras I., Perdigonos N., Zismann V., Briones N., Facista S., Rivera J., Rozanski E., London C. y Hendricks W. (2020). Identification of Genetic Susceptibility Factors Associated with Canine Gastric Dilatation-Volvulus. (11) 1313 doi:10.3390/genes11111313
- Plumb D y Pharm C. (2010) Manual de farmacología veterinaria. Sexta edición. Intermédicas Editorial. 21 (6) 5-12-312-729- 739-763.
- Przywara J., Abel S., Peacock J. y Shott S. (2014). Occurrence and recurrence of gastric dilatation with or without volvulus after incisional gastropexy. Can Vet. (10) 981-984.
- Rasmussen L. (2007). Estómago. Manual de cirugía de pequenos animais. São Paulo: Manole. 592-644.
- Rabelo R. (2010). Fluidoterapia otimizada em metas. Congreso Latinoamericano De Emergencia Y Cuidados Intensivos.
- Raghavan M., Glickman N. y Glickman L. (2006). The Effect of Ingredients in Dry Dog Foods on the Risk of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs. Journal of the American Animal Hospital Association. 42 (1) 28-36.
- Rauserova- Lexmaulova L., Vanova- Uhrikova I. y Rehakova K. (2020). Topics in Companion An Med (39) <http://dx.doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100403>
- Richter M. (2012). Veterinary Surgery Small Animal. Elsevier Saunders. 1347-1352.
- Schaibe R., Ziech J., Glickman NW, Schellenberg D., Yi Q. y Glickman L. (1997). Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish setters. (33) 379-383.
- Schaible RH, Ziech J, Glickman NW, et al. Predisposition to gastric dilatation-volvulus in relation to genetics of thoracic conformation in Irish Setters. J Am Anim Hosp Assoc 1997;33:379-83
- Schellenberg D., Yi Q., Glickman NW. y Glickman LT. (1998). Influence of thoracic conformation and genetics on the risk of gastric dilatation-volvulus in Irish setters. (34) 64-73.
- Sharp C. y Rozanski E. (2014). Cardiovascular and Systemic Effects of Gastric Dilatation and Volvulus in Dogs. Topics in Companion Animal Medicine. 29 (1) 67-70.
- Strombeck D. y Guilford W. (1996). Gastric dilatation, gastric dilatation-volvulus, and chronic gastric volvulus. 303-317.

- Theyse L., Brom Van W. y Sluijs V. (1998). Small size of food particles and age risk factors for gastric dilatation volvulus in great danes. (143) 48–50.
- Tivers M. y Brockman D. (2009 a). Gastric dilation–volvulus syndrome in dogs. 1. Pathophysiology, diagnosis and stabilization. (31) 66-69.
- Tivers M. y Brockman D. (2009 b). Gastric dilation–volvulus syndrome in dogs. 2. Surgical and postoperative management. (31) 114-121.
- Van Kruiningen HJ, Gargamelli C, Havier et al. Stomach gas analyses in canine acute gastric dilatation with volvulus. *J Vet Intern Med* 2013; 27: 1260-261.
- Vargas A. (2021). Hernia diafragmática de origen traumático en canino mestizo de 8 meses y complicaciones posquirúrgicas. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales UDCA. 1-15.
- Wingfield WE, Cornelius LM, DeYoung DW. Dilatación y torsión gástrica aguda experimental en el perro.1. Cambios en los parámetros bioquímicos y ácido-base. *J Small Anim Pract* 1975; 16: 41–55
- Wingfield WE, Twedt DC, Moore RW, et al. (1982) Acid-base and electrolyte values in dogs with acute gastric volvulus dilation. *J Am Vet Med Assoc* 1982;180:1070–2.
- Winkler K. (2003). Bacteremia and bacterial translocation in the naturally occurring canine gastric dilatation-volvulus patient. *Journal of the American Animal Hospital Association*. (39) 361-368.
- Zolezzi (1997). Antibióticos en gastroenterología. *Revista de Gastroenterología del Perú*. (17)