

**Atención de urgencia en síndrome de vólvulo gástrico en caninos: resolución de la
patología según revisión bibliográfica.**

Por:

Juan Carlos Restrepo Cano.

71.382.560

Carolayn Marín Molina.

1.036.656.434

Asesor:

Jorge Humberto Gómez Gómez

Corporación Universitaria Remington

Facultad de Medicina Veterinaria

2023

Resumen

El Síndrome de Dilatación del Vólvulo Gástrico (DVG), es una emergencia clínica que afecta principalmente a caninos de gran tamaño, puede estar provocada por fallos en la alimentación del animal y, si no es tratada por un profesional preparado para situaciones de emergencia, puede ser mortal. En este artículo se aborda una metodología cualitativa que parte de una revisión documental asociada al fenómeno de la DVG, debido a que es una enfermedad que tiene una alta tasa, en la literatura se describe que esta podría oscilar entre un 44 a 75%. Reconocer este problema lo antes posible puede ser fundamental para intervenir la vida animal afectado. En los hallazgos se describe que el diagnóstico debe ser confirmado por radiografía, a su vez es importante realizar tratamiento de descompresión del estómago por medio de sonda nasogástrica y continuamente hacer cirugía de laparotomía exploratoria y gastropexia. El propósito es recopilar la principal información encontrada en la literatura sobre este trastorno. Exponiendo así su diagnóstico; tratamiento; y enfatizar la importancia de una atención oportuna, eficaz y especializada.

Palabras Claves: Dilatación Vólvulo Gástrico, Rotación Gástrica, Gastropexia

Abstract

Gastric Dilatation Volvulus Syndrome (DVG) is a clinical emergency that mainly affects large canines. It can be caused by failures in the animal's diet and, if not treated by a professional prepared for emergency situations, it can be mortal. This article addresses a qualitative methodology that is based on a documentary review associated with the phenomenon of DVG, because it is a disease that has a high rate; in the literature it is described that this could range between 44 to 75%. Recognizing this problem as soon as possible can be essential to intervene in the affected animal life. The findings describe that the diagnosis must be confirmed by radiography, in turn it is important to perform stomach decompression treatment using a nasogastric tube and continually perform exploratory laparotomy and gastropexy surgery. The purpose is to compile the main information found in the literature about this disorder. Thus, exposing his diagnosis; treatment; and emphasize the importance of timely, effective and specialized care.

Keywords: Gastric Volvulus Dilation, Gastric Rotation, Gastropexy

Introducción

El síndrome de la dilatación vólvulo gástrica (DVG), es una afectación de carácter severo, agudo o crónico, que afecta principalmente a perros de razas grandes con tórax estrecho y profundo, y puede estar relacionado con algún tipo de obstrucción funcional o mecánica del tracto de salida del estómago, provocando la dilatación de la pared del estómago. Esto arroja como resultados factores fisiopatológicos que terminan afectando el bienestar del paciente canino, la sintomatología es inespecífica (Aronson et. al, 2000).

Todavía se desconoce la causa principal de su aparición, pero influyen una serie de factores físicos, dietéticos y genéticos, se pueden presentar en el paciente vómitos improductivos y arcadas hasta distensión abdominal, sialorrea y ptialismo, característico de un shock obstructivo. En los casos de mayor gravedad, el diagnóstico es más complejo debido a que la sintomatología es menos visible médicamente (Broome y Walsh, 2003). Todo esto conlleva a una disfunción multiorgánica si no es tratada rápida y adecuadamente.

Se considera que este síndrome es una patología clínico-quirúrgica de emergencia que involucra varios factores fisiopatológicos, que pueden conducir a la muerte. Esta condición es el agrandamiento exacerbado del estómago asociado a su mala posición, provocando un vólvulo parcial, donde se impide el vaciado por la compresión sobre el píloro y el duodeno. En la mayoría de los casos la dilatación se produce antes del vólvulo (Salazar, 2017). El píloro y el cardias son bases de referencia para determinar el grado de rotación, donde se analiza la desviación del eje longitudinal. La DVG es considerada una patología importante, debido a su alta tasa de mortalidad aún con todos los tratamientos indicados.

La revisión bibliográfica es un proceso fundamental para la investigación científica, ya que permite conocer el estado actual del conocimiento sobre un tema, identificar las principales fuentes de información, analizar las metodologías empleadas y los resultados obtenidos, y detectar las lagunas o controversias existentes. En el caso de la atención de urgencia en síndrome de vólvulo gástrico en caninos, la revisión bibliográfica es especialmente importante, pues se trata de una patología grave y potencialmente mortal que requiere una intervención rápida y adecuada.

A su vez, la revisión bibliográfica permite conocer los factores de riesgo, los signos clínicos, los métodos diagnósticos y los tratamientos disponibles para esta patología, así como las

complicaciones y el pronóstico que pueden presentar los pacientes. Asimismo, se realiza una comparación de las diferentes opciones terapéuticas para conocer su eficacia y seguridad, tanto en el manejo médico como en el quirúrgico. De esta forma, la investigación contribuye a conocer los aspectos a mejorar en la calidad de la atención de urgencia en síndrome de vólvulo gástrico en caninos y a optimizar los resultados clínicos.

Anatomía del estómago

El estómago tiene forma convexa, se encuentra más hacia el lado izquierdo y se divide en cuatro partes que son: cardias, cuerpo, fundus y píloro. Tiene dos curvaturas: mayor y menor y posee dos caras que son: parietal y visceral.

El **cardias** es donde se presenta la unión del esófago con el estómago, el **cuerpo** es la parte más medial respecto al fundus del estómago, abarca desde cardias hasta el píloro, el **fundus** se encuentra más hacia lateral izquierdo y hacia craneal, el **píloro** es la parte final del estómago, precedente al duodeno (Salazar, 2017).

Las paredes del estómago están conformadas por 4 túnicas: mucosa, submucosa, muscular y serosa.

La vascularización e inervación está conformada por: Arteria gástrica izquierda, arteria hepática, arteria esplénica, todas estas arterias son provenientes de la arteria celíaca. Las venas del estómago se conforman por vena porta, vena gástrica izquierda, vena esofágica, la inervación está a cargo del nervio vago quien es el que estimula la secreción gástrica. El mesogastrio dorsal (omento mayor) y mesogastrio ventral (omento menor), mesogastrio dorsal, son los que conectan el estómago con otros órganos (Carrillo et al., 2016).

Fisiopatología

Según Burgos (2022), no está claro si la dilatación o el vólvulo ocurren primero en la patogenia de la enfermedad. Generalmente se considera que, al encontrarse gases en el estómago durante un episodio de la aerofagia, la dilatación puede ocurrir primero, seguida por el vólvulo. Sin embargo, también es posible que el vólvulo ocurra primero, lo que provoca una incapacidad para eructar y un deterioro del flujo gástrico. Esta patogenia también está respaldada por la prevención en perros que han sufrido gastropexia.

La fisiopatología tiene graves efectos sistémicos que finalmente terminan en la muerte del perro, los efectos cardiovasculares incluyen disminución del retorno venoso al corazón a través de la compresión mecánica de las venas intraabdominales por el estómago muy distendido, disminución cardíaca debido a la acidosis metabólica y factores cardiodepresores liberados por el páncreas, todo lo cual resulta en shock hipovolémico, impedimento para el movimiento del diafragma, lo que finalmente resulta en hipoxia e hipercapnia (Burgos, 2022).

Adicional a ello, también se da la disminución de la función respiratoria y el aumento del metabolismo anaeróbico que causan alcalosis respiratoria y metabólica. Translocación de bacterias y endotoxinas desde el tracto gastrointestinal como resultado de isquemia que puede resultar en endotoxemia. Un factor reconocido más recientemente en la fisiopatología de la DVG es la lesión por reperfusión como resultado de la circulación de radicales libres de oxígeno liberados de los tejidos isquémico (Bruchim y Kelmer, 2014).

La aerofagia, acumulación de ingesta de líquidos, congestión o secreciones gástricas puede ser una de las causas de esta patología, ya que esto conlleva a una distensión abdominal, y los mecanismos de eliminación de estos mismos son ineficaces y presentan fallas en su natural funcionamiento, la acumulación de gas y de líquido, ocasiona la torsión del estómago (Salazar, 2017).

Sin embargo, se infiere en los estudios, que hay una distensión abdominal, el vólvulo gástrico se ocasiona por una rotación extraña del estómago cerca de alguno de los ejes, en los caninos la rotación con mayor dominancia es del eje transversal del estómago, se da un desplazamiento del píloro y duodeno proximal primero hacia ventral, provocando el plegamiento del estómago, esta rotación, generalmente, es de 220° a 270° , aunque puede llegar a ser de 360° (Hernández, 2010).

A raíz de la rotación anómala del estómago, ocurre una oclusión del píloro y cardias y se presenta una dilatación gástrica por la fermentación de bacterias dentro del mismo (Mejía, 2022).

Alteraciones del sistema cardiovascular

El retorno venoso cardiaco presenta un descenso debido a la dilatación gástrica ya que hay un incremento de presión en la vena cava caudal, el gasto cardiaco y la presión arterial se ven

afectados, las isquemias miocárdicas pueden ocasionar hipocontractilidad y arritmias cardíacas. Las exotoxinas y la dilatación gástrica pueden ocasionar descenso en el flujo sanguíneo, reduciendo el retorno venoso, ocasionando una isquemia miocárdica (Pérez, 2021).

Se puede ocasionar un edema tisular al aumentarse la permeabilidad vascular que da paso a una extravasación plasmática, por consiguiente, las endotoxinas estarán en circulación y tendrán alta absorción en la mucosa gastrointestinal isquémica.

Otras alteraciones del sistema cardiovascular que se describen son:

- Taquicardia
- Arritmias
- Compresión de las venas porta y cava caudal
- Reducción del retorno venoso al corazón gasto cardíaco y presión arterial
- Disminución del volumen vascular
- Compromiso sobre la microcirculación visceral
- Reducción de aporte de oxígeno
- Isquemia miocárdica
- Entre otros (Morales 2016).

La dilatación gástrica promueve una compresión mecánica directa sobre la vena cava caudal y porta, lo que aumenta la presión de estos vasos, el organismo trata de compensar la disminución del retorno venoso en la vena cava caudal por la vena ácigos. La disminución del retorno venoso al corazón disminuye el gasto cardíaco, la presión arterial sistémica y la presión arterial pulmonar media. Así, los signos clínicos presentados por el paciente incluirán taquicardia, taquipnea, pulsos hipocinéticos rápidos, reducción de la presión del pulso y diuresis (Mejía, 2022).

Estos signos clínicos están asociados con el desarrollo de shock hipovolémico y acidosis metabólica clasifica este tipo de shock mal distribuido como un obstáculo circulatorio, que ocurre por restricción o impedimento del retorno venoso en la gran circulación, aunque, con la evolución y secuestro de líquido en la luz gástrica, puede tornarse hipovolémico (Morales 2016).

Como consecuencia de la isquemia miocárdica, la acidosis y la lesión por reperfusión, se producen arritmias cardíacas y contractilidad reducida, que contribuyen a la depresión y disfunción cardíaca, reduciendo así el flujo sanguíneo sistémico y la presión de perfusión. La hipertensión portal reduce la capacidad del sistema reticuloendotelial hepático (células de Küpffer), que actúa en la eliminación de bacterias y endotoxinas (Salazar, 2017).

Alteraciones del sistema gastrointestinal

En la mucosa se produce una isquemia, hay un aumento de líquido y gas en el estómago, lo que conlleva a una congestión venosa, disminuyendo así el flujo sanguíneo, se produce un shock séptico a causa de la translocación bacteriana que se obtiene por la necrosis, los riñones y el hígado se ven afectados porque se presenta un aumento en la permeabilidad vascular.

Al haber un aumento de la permeabilidad capilar se presenta un edema mediado por prostaglandinas bradicinina e histamina, causante de esto puede presentarse una peritonitis.

El bazo se puede ver altamente comprometido ya que es muy proximal al estómago, y la irrigación esplénica se ve afectada lo que podría ocasionar una ruptura y dar paso a un hemo-abdomen.

Otras alteraciones que se pueden presentar en el sistema gastrointestinal son:

- Hipoxia
- Aumento de la presión intramural gástrica
- Compresión y colapso por presión de los capilares del estómago
- Trombosis
- Isquemia
- Translocación bacteriana
- Estado de shock séptico
- Daño de membranas celulares
- Activación de la cascada de la coagulación
- Daño de órganos vitales
- Edemas y hemorragias
- Necrosis gástrica
- Entre otros.

Los cambios patológicos que ocurren en el estómago van desde edema leve y hemorragia hasta necrosis de todo el órgano ya que la DVG conduce a una severa disminución en la tensión de oxígeno en la superficie del estómago, que alcanza el 92%, con una marcada disminución en el flujo sanguíneo gástrico y consecuentemente isquemia. Hay varios factores que conducen a la isquemia gástrica, incluida la presión transmural alta, la obstrucción del flujo venoso, microvascularización, edema mural, reducción del gasto cardíaco (con la consiguiente disminución de la presión arterial y de la perfusión), además de avulsión o infarto de las arterias gástricas cortas y epiploicas a nivel y a lo largo de la curvatura mayor del estómago (Bruchim y Kelmer, 2014).

La acumulación de gas y líquido en el estómago de los perros con DVG eleva la presión intragástrica, provocando estasis venosa y congestión, lo que conducirá a alteraciones en el flujo sanguíneo. La reducción del flujo sanguíneo arterial, secundaria a alteraciones cardiovasculares, como por ejemplo la reducción del gasto cardíaco, conduce a la isquemia gástrica. Esta se agrava por la avulsión o infarto de la arteria gástrica corta y epiploica, proveniente de la curvatura mayor del estómago (Bruchim y Kelmer, 2014).

Alteraciones del sistema renal

- Reducción de la perfusión periférica
- Disminución en la tasa de filtración glomerular
- Oliguria prerrenal
- Anuria

Alteraciones del sistema respiratorio

El diafragma presentara dificultad en el desplazamiento debido al aumento del estómago, ocasionando así una disminución en la expansión de los pulmones, y la ventilación de estos se verá afectada, el gasto energético aumentará lo que hará que la funcionalidad de los pulmones sea ineficaz, debido a la baja elasticidad pulmonar ocurre hipoventilación alveolar. La oxigenación pulmonar se verá directamente afectada ya que hay disminución de la volemia (Hernández, 2010).

Se puede presentar por la alteración del sistema respiratorio las siguientes:

- Disnea
- Hipercapnia

- Hipoxemia
- Atelectasias
- Disminución de la saturación de oxígeno
- Neumonía

Se ve claramente que un estómago dilatado dificulta la excursión diafragmática porque, al alojarse en el espacio torácico, provoca una reducción del volumen corriente. Como resultado del deterioro de la función respiratoria mecánica, existe una mayor demanda de energía para la función pulmonar adecuada, a través de mecanismos compensatorios. Si hay obstrucción de la vena cava portal y caudal, el retorno venoso al ventrículo derecho disminuirá y se dispondrá de un menor volumen de sangre para la oxigenación en los pulmones. Debido a la inadecuada ventilación alveolar y al desequilibrio entre ventilación y perfusión, ocurrirá hipoxemia, debido a la reducción de la distensibilidad pulmonar y del volumen corriente, asociada a la restricción de la función respiratoria mecánica (Bruchim y Kelmer, 2014).

Alteraciones hepáticas

Se puede ocasionar hepatopatía producida por absorción de endotoxinas, hipoxia o una isquemia por las siguientes condiciones:

- Niveles altos de ALT
- Niveles altos de FA
- Fibrosis
- Colestasis peri-portal

Los animales con DVG comúnmente presentan daño hepático, con aumentos leves o severos en las concentraciones séricas de alanina transaminasa (ALT) y fosfatasa alcalina (AP). La lesión hepática aguda implica congestión, infiltración de neutrófilos y necrosis de moderada a grave. Probablemente varios factores estén asociados con la lesión hepática, como, por ejemplo, la isquemia o la hipoxia, la absorción de endotoxinas y la lesión por reperfusión. Los datos que son compatibles con las observaciones de Bruchim y Kelmer, (2014) quienes lo relacionan con la congestión y el daño por isquemia-reperfusión.

Alteraciones metabólicas

Cualquier alteración en el equilibrio ácido – base ocasionara cambios en el metabolismo, como:

- Incremento del lactato
- Liberación de endotoxinas
- Acidosis metabólica
- Alcalosis metabólica hipoclorémica
- Hipocalemia
- Hipoperfusión
- Coagulación intravascular diseminada
- Entre otros (Tivers y Brockman, 2014).

Etiología

Se desconoce la causa de la dilatación vólvulo gástrica (DVG), sin embargo, varios factores de riesgo se indican como importantes para el desarrollo de la condición. Según Carrillo et al., (2016), la enfermedad ocurre con mayor frecuencia en caninos de razas grandes, en particular, gran danés, labrador retriever, pastor alemán, setter irlandés, san bernardo, boyero de Berna y dóberman. Ocasionalmente se ven afectados perros de razas pequeñas como Basset Hound, Bulldog y Poodle.

La aerofagia al comer rápidamente, la hiperventilación y las anomalías de la motilidad esofágica también se han asociado con DVG recurrente. El eructo alterado puede deberse a una unión gastroesofágica anatómica o funcionalmente anormal. Esta afectación es rara en caninos con edades comprendidas entre los dos meses y los dos años, con una media de seis años son los más afectados. No hay identificación de predilección sexual (Burgos, 2022).

Por el contrario, Mejía (2022), se refiere a los varones como los más afectados y añade como factores predisponentes la herencia, el bajo peso corporal, comer en grandes cantidades con edad avanzada. También se citan otros factores como la conformación corporal con tórax profundo, aflojamiento de los ligamentos hepatoduodenal y hepatogástrico, composición de la dieta, ejercicio posprandial, ingestión de grandes volúmenes de alimentos, eructos o vómitos defectuosos y aumento de la producción o ingestión de gas gástrico.

Para Yepes (2018), el síndrome de la DVG se ha descrito en varias ocasiones, aunque su etiología no es tan clara si existe un alto riesgo de torsión gástrica en perros cuando el animal no se alimenta adecuadamente. Esta condición se ve comúnmente en perros que comen solo una vez al día e ingieren grandes cantidades de alimentos, sólidos o líquidos, en un corto

período de tiempo y que consumen alimentos secos o ricos en grasas. Además, las características del animal interfieren en las causas de DVG, los caninos ancianos o con bajo peso también son más propensos a la torsión gástrica, es importante analizar la historia familiar del animal, ya que puede ser una forma de entender por qué algunos perros están más predispuestos a desarrollar DVG.

Según Montalvo (2023), entre los factores sugeridos se encuentran conformación corporal con tórax profundo, laxitud de los ligamentos hepatoduodenal y hepatogástrico, ejercicio posprandial, composición de los alimentos, comedero elevado, temperamento estresado, edad, ingesta repentina de grandes volúmenes de alimentos, familiares de primer grado con antecedentes de DVG y aumento de la producción o ingestión de gas gástrico. Existe una mayor prevalencia de DVG en animales grandes, caninos de raza pura y grande o aquellos con tórax profundo, lo que sugiere, en efecto, una posible disfunción de los arreglos anatómicos que están diseñados para prevenir el reflujo gastroesofágico.

Como factores de riesgo adicionales se encuentran la obstrucción o el retraso en el vaciamiento gástrico. Mejía (2022) considerar el retraso también parece estar relacionado con situaciones de estrés que retardan la digestión, ya que reducen la perfusión en la pared gástrica. En DVG, inicialmente hay acumulación de gas, líquido o material ingerido, junto con obstrucción mecánica o funcional del píloro o unión gastroesofágica. Aunque la aerofagia es el origen más probable, no se conoce con certeza el origen de la acumulación de aire. Normalmente, el aire se ingiere en el momento de tragar alimentos o agua. Los perros nerviosos, o incluso aquellos que ingieren comida rápidamente, pueden tragar una cantidad de aire aún mayor.

De acuerdo con Carrillo (2016) el tipo de dieta es un factor de riesgo, en donde se aborda la ingestión de piensos con una alta concentración de grasas y aceites, el consumo de grandes porciones de alimentos, el comportamiento ansioso frente a la toma del alimento, el suministro de una sola toma de pienso al día, la laxitud del ligamento hepatogástrico, la genética, el ejercicio postprandial, baja condición, gastritis crónica o aguda, baja condición corporal, retraso en el vaciado gástrico el estrés. Según Fossum, (2003), se encuentra en la literatura que los animales con carácter "feliz" pueden llegar a ser menos propensos a padecer de este tipo de afección.

Signos clínicos

Debido a la restricción de la vena cava caudal y vena porta pueden aparecer signos de forma aguda similar a un shock hipovolémicos:

- Taquicardia
- Taquipnea
- Mucosas pálidas
- Pulso femoral normal
- Tiempo de llenado capilar lento o aumentado
- Arcadas no productivas
- Inquietud
- Dolor abdominal
- Hipersalivación intranquilidad
- Entre otros (Jara, 2021).

Shock endotoxémico

- Taquicardia
- Taquipnea
- Mucosa inyectada
- Fiebre
- Pulso femoral débil
- Tiempo de llenado capilar lento (Carrillo et al., 2016).

Fase descompensada

- Bradicardia
- Hipotensión severa
- Mucosas blancas
- Hipotermia
- Extremidades frías (Carrillo et al., 2016).

A la palpación abdominal presenta dolor intenso, distensión, sonido timpánico a la percusión, en zona craneal del abdomen, esplenomegalia puede ser uno de los signos que se presente por la congestión venosa que hay en curso, posterior se puede presentar ruptura esplénica.

El pronóstico de estos pacientes que no son tratados a tiempo suele ser reservado a malo, si el animal afectado acude al servicio de urgencias y se encuentra en estado de alerta tienen más posibilidades de salvarse a comparación de los animales que llegan en estado deprimido (Jara, 2021).

Diagnóstico

Para Velásquez (2019) el diagnóstico se consigue normalmente con la historia clínica, sintomatología presentada y examen físico y las pruebas de imagen, para verificar el tórax profundo, y se caracteriza por una distensión y rotación del estómago que compromete la vida del animal. Para confirmar el diagnóstico se requiere una radiografía abdominal que muestre la presencia de gas en el estómago y el desplazamiento del píloro.

El paciente llega a urgencias con los signos clínicos más frecuentes que son vómitos improductivos, arcadas, hipersalivación, distensión abdominal y colapso. En casos más severos se muestra un paciente postrado y desubicado, con un pulso femoral débil, las mucosas se vuelven congestivas y se puede presentar hipertermia. Para los casos de mayor complejidad, los pacientes que se muestran descompensados pueden llegar a manifestar hipotensión severa, hipotermia, mucosas blancas, extremidades frías y bradicardia (Spinella et. al., 2018).

Las pruebas de imagen más utilizadas son las radiografías abdominales, que permiten diferenciar entre una simple dilatación gástrica y un vólvulo. Para el diagnóstico del vólvulo, se prefieren las radiografías tomadas con el animal en decúbito lateral derecho, ya que muestran una imagen característica de "doble burbuja" o "signo del 8", que indica la presencia de gas en dos compartimentos separados por el píloro desplazado. Otras pruebas de imagen que pueden ayudar al diagnóstico son la ecografía y la tomografía computarizada, pero suelen estar menos disponibles y requieren más tiempo y sedación del paciente (Shaer, 2006).

Pruebas diagnósticas

Los hallazgos de las pruebas de laboratorio varían en función a la severidad del caso.

Hemograma: puede mostrar signos de anemia, leucocitosis, trombocitopenia y alteraciones en el recuento diferencial de leucocitos. Estos hallazgos reflejan la hipoxia, la inflamación y la coagulación intravascular diseminada que se producen en el DVG. El hemograma también

puede mostrar signos de hemoconcentración, como un aumento del hematocrito, la hemoglobina y las proteínas totales, debido a la pérdida de líquidos por el vómito y la trasudación al abdomen. Según los autores Fossum (2009); Carrillo et al (2016) y Salazar (2017), estos signos pueden indicar un mayor riesgo de complicaciones y un peor pronóstico.

El hemograma es una herramienta útil para el diagnóstico del DVG en caninos, pero no es suficiente por sí sola. Se debe realizar una exploración física, una radiografía abdominal y otras pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y evaluar la gravedad del caso.

Bioquímicas: Las pruebas bioquímicas pueden ayudar a evaluar el estado del paciente y a detectar posibles complicaciones, como acidosis metabólica, hipocalcemia, hiperlactatemia, coagulación intravascular diseminada. Se observa aumento de la enzima alanina transaminasa (ALT) y bilirrubina total, se incrementan los valores de la creatinina y urea (azotemia) (Carrillo et al., 2016).

Gasometría: La prueba de gasometría para el síndrome de vólvulo gástrico en perros es un examen que mide el equilibrio ácido-base y la oxigenación de la sangre arterial (Fossum, 2009). Esta prueba es útil para evaluar el estado de shock y la disfunción multiorgánica que puede provocar este síndrome, que se caracteriza por una distensión y rotación anormal del estómago, con acumulación de gas y contenido en su interior (Sharp et al., 2014; y Rauserova et al., 2020). La prueba de gasometría se realiza mediante una punción arterial, preferiblemente en la arteria femoral o dorsal metatarsiana, y se analiza una muestra de sangre con un aparato especializado. Los resultados de la prueba pueden mostrar alteraciones como acidosis metabólica, hipoxemia, hiperlactatemia o hipercapnia, que indican la gravedad del cuadro y la necesidad de tratamiento médico y quirúrgico urgente (Salazar, 2017).

Sharp y Rozansky (2014), comentan que la acidosis respiratoria es generada debido a la hipercapnia e hipoventilación. Los niveles de potasio también se ven afectados ya que se reporta una disminución, debido a la administración de grandes cantidades de fluidos intravenosos con bajo contenido de potasio (K+).

La hiperfosfatemia se origina debido a la hipotensión e hipovolemia generada por la reducción del flujo sanguíneo durante la presentación de DVG. De acuerdo con Rauserova et al., (2020), cree que cuando las células mueren liberan de su interior el fosforo, favoreciendo el aumento plasmático.

Las **alteraciones en los tiempos de coagulación**: Se suele observar una disminución o aumento de los niveles de tiempo parcial de tromboplastina (PTT), tiempo de activación del complemento, protrombina (PT) y fibrinólisis (Salazar, 2017).

Electrocardiograma: La patología, puede provocar una presión excesiva sobre el diafragma y el corazón, dificultando la respiración y la circulación sanguínea. Una prueba de electrocardiograma (ECG) puede ayudar a diagnosticar y a evaluar el estado del corazón del perro, a su vez, el ECG mide la actividad eléctrica del corazón y muestra si hay arritmias o signos de daño cardíaco, se realiza colocando unos electrodos en la zona torácica del perro y conectándolos a un aparato que registra las ondas eléctricas. El ECG es una prueba rápida, indolora y no invasiva que puede salvar la vida de un canino con DVG Las principales alteraciones que se puede presentar son: taquicardia sinusal o taquicardia ventricular, secundaria a un shock, liberación de catecolaminas dada por el estrés y excitación (Wingfield y Raffe, 2005).

La **proyección radiográfica** Una forma de diagnosticar es mediante una proyección radiográfica, que consiste en tomar una imagen del abdomen del perro con rayos X. La proyección radiográfica puede mostrar la forma y el tamaño del estómago, así como la presencia de aire atrapado en su interior. La proyección radiográfica se debe realizar con el perro en posición de pie o esternal, y se pueden tomar varias vistas para confirmar el diagnóstico. La proyección radiográfica es una prueba rápida y sencilla que puede salvar la vida de un canino (Valle, Diaz y Borges, 2020).

En las placas laterales, el píloro se localiza ventralmente al fundus, y en la placa ventrodorsal se evidencia desplazamiento hacia el lado derecho del abdomen. Dependiendo de la severidad del cuadro se puede evidenciar cúmulo de aire en la zona abdominal lo que indicaría ruptura gástrica, y se requiere de intervención quirúrgica inmediata (Wingfield y Raffe, 2005).

Tratamiento

El tratamiento consiste en la estabilización del paciente con fluidoterapia, analgésicos, anticoagulantes, antibióticos y descompresión gástrica, seguido de la cirugía correctiva para reposicionar el estómago (gastropexia), para prevenir futuras recurrencia, (Carrillo et al., 2016).

La torsión gástrica es una afección grave que debe ser tratada como una emergencia veterinaria, en primer lugar, hay que resolver la hipovolemia, que es la pérdida de volumen sanguíneo debido al shock, para ello, se administran cristaloides y coloides por vía intravenosa con el fin de restaurar la circulación, a continuación, se procede a la descompresión del estómago, que está distendido por el gas y el contenido alimentario, esto se puede intentar mediante la introducción de una sonda orogástrica, pero si no es posible o no es suficiente, se puede recurrir a la punción del estómago, utilizando agujas de calibre 14, para trocarizar el estómago y así liberar la presión (Carrillo et al., 2016).

Una vez que el perro se ha estabilizado, se realiza una cirugía para corregir el vólvulo, que es el giro anormal del estómago sobre su eje. La cirugía consiste en una laparotomía cráneo-ventral en la línea media, que permite acceder al abdomen y al estómago. Durante la intervención, se debe examinar cuidadosamente el estómago, los intestinos y el bazo para detectar posibles lesiones isquémicas o necrosis, y extirpar las partes afectadas si las hay. Además, se debe fijar el estómago a la pared abdominal mediante una gastropexia, con el objetivo de prevenir futuros episodios de vólvulo. Los cuidados postoperatorios incluyen fluidoterapia, control de arritmias cardíacas, administración de antioxidantes para evitar el daño por reperfusión y analgesia con opioides para aliviar el dolor (Carrillo et al., 2016).

Se informa que las tasas de mortalidad por la enfermedad en algunos son de 44 a 75%. Los indicadores pronósticos como el decúbito, la depresión o el coma en el momento de la presentación, la necrosis gástrica y la arritmia aumentan la mortalidad; por lo tanto, el medio más efectivo para reducir la mortalidad es el tratamiento conveniente (Hernández, 2010; Torres, 2010; Salazar, 2017).

Se debe, asegurar acceso venoso permeable, por el cual se iniciará un constante volumen de líquidos, si los fluidos no dan resultado en el paciente, se iniciará inotrópicos positivos como la dopamina a una dosis de 3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, o la dobutamina a dosis de 5-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, de esta manera se beneficiará la perfusión de la mucosa intestinal, en caso tal de que sea necesario favorecer el sistema cardiovascular se puede emplear norepinefrina a dosis de 0.1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, o epinefrina a dosis de 0.05 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (Monnet, 2003).

El uso de antibiótico es de suma importancia ya que la translocación bacteriana tiene gran repercusión en todo el cuerpo, deberán ser antibióticos de amplio espectro como lo es el

metronidazol a dosis de 10 mg/kg IV cada 12-24 horas, amoxicilina + ácido clavulánico a dosis de 20 mg/kg IV cada 8-12 horas (Carrillo et al., 2016).

Con la descompresión gástrica, se consigue volver a posicionar de forma correcta el estómago, en caso de no poder descomprimirlo, se recomienda realizar la resolución quirúrgica inmediatamente, ya que la persistencia del vólvulo y distensión gástrica pone en alto peligro la viabilidad de su pared protectora, el procedimiento de descompresión gástrica se puede realizar por medio de sondaje orogástrico, en menor instancia, o gastrocentesis. Para este procedimiento se requiere de sedación (Hernández, 2010; Torres, 2010; Salazar, 2017).

Posterior a la gastrocentesis, se instaura sonda orogástrica, que se medirá desde la boca hasta la última costilla, y se procederá a realizar un lavado con agua a temperatura ambiente

La fijación del estómago a la pared torácica del lado derecho por medio de la técnica quirúrgica conocida como gastropexia es fundamental para prevenir recidivas. (Bruchim y Kelmer, 2014). Realizando la técnica quirúrgica se podrá obtener la descompresión del abdomen y la perfusión en órganos cercanos se restaurará en sus rangos normales.

Por otra parte, Pérez (2021), asevera que se debe realizar una Gastropexia Profiláctica a pacientes con alto riesgo de padecer el síndrome de dilatación vólvulo gástrico y que sean sometidos a la esplenectomía con el objetivo de evitar el vólvulo gástrico.

Gastrectomía parcial e invaginación del tejido gástrico

Las ramas de los vasos gastroepiploicos y vasos gástricos se ligan luego de identificar el tejido necrosado y se realiza sutura con material absorbible, garantizando una correcta fijación con puntos simples, y se refuerza con el patrón de sutura lembert (Monnet, 2003).

Técnicas para realizar la gastropexia:

La gastropexia es un procedimiento quirúrgico que consiste en fijar el estómago a la pared abdominal para evitar que se produzca una rotación gástrica, una complicación grave que puede afectar a algunos perros, especialmente a los de razas grandes y pecho profundo. Existen diferentes técnicas para realizar la gastropexia, que pueden clasificarse en dos grupos: las abiertas y las cerradas. Las técnicas abiertas implican una laparotomía exploratoria, es decir, una incisión en el abdomen para acceder al estómago y fijarlo a la pared abdominal

mediante suturas. Las técnicas cerradas se realizan mediante cirugía laparoscópica o endoscópica, que consisten en introducir unos instrumentos a través de pequeñas incisiones en el abdomen y visualizar el interior mediante una cámara. Estas técnicas son menos invasivas y tienen una menor tasa de complicaciones, pero requieren de un mayor entrenamiento y equipamiento (Fossum, 2009).

La elección de la técnica dependerá de varios factores, como la experiencia del cirujano, la disponibilidad de los recursos, el estado del paciente y la presencia o no de torsión gástrica. Algunas de las técnicas más utilizadas son:

- Gastropexia incisional: se realiza una incisión en el estómago y otra en la pared abdominal, y se suturan entre sí.
- Gastropexia circunferencial: se rodea el estómago con un anillo de tejido conectivo y se fija a la pared abdominal.
- Gastropexia por invaginación: se introduce una parte del estómago dentro de otra y se sutura a la pared abdominal.
- Gastropexia por tubo: se introduce un tubo de plástico o metal en el estómago y se fija a la pared abdominal mediante grapas o suturas.
- Gastropexia laparoscópica: se realiza mediante dos o tres trocares (instrumentos que permiten introducir otros instrumentos en el abdomen) y se fija el estómago a la pared abdominal mediante suturas o grapas.
- Gastropexia endoscópica: se realiza mediante un endoscopio (un tubo flexible con una cámara) que se introduce por la boca hasta el estómago y se fija el estómago a la pared abdominal mediante clips o suturas (Fossum, 2009).

La gastropexia es una técnica eficaz para prevenir el DVG en perros con riesgo de padecerlo, pero no evita la dilatación gástrica ni las posibles complicaciones asociadas. Por ello, es importante seguir unas medidas preventivas, como evitar el ejercicio intenso después de comer, fraccionar las comidas en varias tomas al día, evitar los alimentos que produzcan gases y controlar el peso del animal (Fossum, 2009).

Manejo postquirúrgico:

Se debe garantizar que no se presenten arritmias cardiacas, corrigiendo cualquier tipo de desbalance que pueda presentarse, en tal caso de que se presenten arritmias cardiacas se instaurara Lidocaína IV lento: dosis carga 1a4mg/kg, y dosis de mantenimiento 25 a 100 mg/kg/min (Fossum, 2009).

Complicaciones postoperatorias

El monitoreo electrocardiográfico debe realizarse durante al menos cuatro días después de la cirugía. Las arritmias ocurren en 40 a 50% de los pacientes. Mantener al paciente en ayunas durante las primeras 8 a 12 horas después de la cirugía y en caso de gastrostomía el período de ayuno debe ser de 24 horas. La fluidoterapia debe mantenerse en dosis de mantenimiento (40-60mL/kg/día). Se debe vigilar los niveles de potasio en suero y líquidos suplementarios si es necesario (Mejía, 2022).

También es necesario realizar hemograma, proteínas totales, gases en sangre, glucosa en sangre y pruebas de función renal. Induzca la motilidad gastrointestinal utilizando 0,2 a 0,4 mg/kg/SC/TID de metoclopramida. Administrar protectores de la mucosa gástrica como cimetidina y ranitidina si se observan úlceras o necrosis durante la cirugía. Se ha informado que el lactato plasmático es un buen indicador de necrosis gástrica. Concentraciones por debajo de 6 mmol/L sugieren que no hay necrosis gástrica. También puede ocurrir neumonía por aspiración, secundaria a gastritis y esofagitis, complicando el postoperatorio (Bruchim y Kelmer, 2014). La recurrencia de torsión tras gastropexia es rara, pero la técnica asociada con mayor tasa de recurrencia es la gastropexia con sonda, llegando al 30%. Se anima al animal a realizar de 3 a 4 comidas al día. El pronóstico es regular a bueno en los casos en que no hay indicación de gastrectomía parcial. En los casos en que se realiza una gastrectomía parcial, el pronóstico no es tan bueno (Jara, 2021).

Otros hallazgos postoperatorios podrían ser:

- Arritmias cardiacas; se debe a la isquemia miocárdica, radicales libres, desequilibrio acido/base y electrolítico.
- Anemia; debido a hemorragias intraoperatorias, gastritis hemorrágica, ulceraciones de mucosa y fluidoterapia prolongada.
- Hipopotasemia; ocurre debido a la hipersecreción gástrica, líquidos pobres en potasio, caliuresis, secuestro de líquido, lavado orogástrico, vómito, entre otros.

- Hipoproteinemia; algunas de las causas son debido a hemorragia, hemodilución por líquidos, secundario a inflamación con gastritis y ulcera de la mucosa gástrica.
- Perforación gástrica; son varios los factores contribuyentes como son isquemia, hipoperfusión, oxirradicales libres favorecen la muerte celular, conllevando a la presentación de necrosis y perforación gástrica, la cual produce peritonitis.
- Injuria de mucosa gástrica; se desconoce la causa principal de la injuria, se cree que está relacionada con la isquemia, reperfusión y oxirradicales libres (Jara. 2021)

Discusión

Dentro de la revisión de la literatura, se resalta que la mayoría de los autores coinciden al decir que los perros con tórax angosto y profundo tienen un mayor riesgo de DVG, tal como lo describen Aronson, Brockman y Brown (2000), Fossum (2003), Hernández (2010) y Mejía (2022).

Otros autores como Mejía (2022) y Burgos (2022), Carrillo et. al. (2016), dicen que aquellos perros con antecedentes de DVG en un pariente de primer grado son más propensos a la enfermedad, también ingerir comidas en tazones elevados, comidas abundantes una vez al día y comer a gran velocidad son factores de riesgo. El temperamento también juega un papel, ya que los perros agresivos corren un mayor riesgo que los perros sumisos a las personas y otros perros. También es posible que los eventos estresantes como el abordaje, los viajes al veterinario y los viajes en automóvil puedan preceder a un episodio de DVG. Según Fossum, (2003), se encuentra en la literatura que los animales con carácter "feliz" pueden llegar a ser menos propensos a padecer de este tipo de afección

Por otra parte, Fossum (2003), Hernández (2010) y Mejía (2022) y Carrillo et. al. (2016), afirman que la mayor incidencia de DVG es en animales de razas grandes, puras y de tórax profundo. Sin embargo, también se reporta la ocurrencia de este síndrome en perros de razas más pequeñas, con mayor frecuencia en Dachshunds. Mientras que Burgos (2022), destaca que ocasionalmente se ven afectados perros de razas pequeñas como Basset Hound, Bulldog y Poodle.

Fossum (2009) refiere que hay indicativos para sospechar DVG como el pulso periférico débil, taquicardia, aumento del tiempo de llenado capilar, mucosas pálidas y disnea. Broome y Walsh

(2003), dice que, en los casos de mayor gravedad, el diagnóstico es más complejo debido a que la sintomatología es menos visible médicamente

Sin embargo, Fossum (2009) recomienda la descompresión como primer paso para ayudar a eliminar gradualmente los gases. Carrillo et. al. (2016), indican este procedimiento para aumentar la descompresión y asociar lavado gástrico con agua tibia, Jara (2021) indica la resección de las áreas necróticas con gastrectomía parcial.

La prevención más efectiva de DVG en caninos en riesgo consiste en la comprensión profunda de los factores de riesgo y el manejo posterior de esos factores, según Mejía (2022) y Burgos (2022). Entre las medidas preventivas se encuentran: fraccionar la alimentación en varias comidas pequeñas a lo largo del día, minimizar las situaciones estresantes que podrían precipitar un episodio y evitar la reproducción de animales afectados o con antecedentes familiares de DVG. Además, Pérez (2021) señala que la gastropexia profiláctica es muy útil en la prevención de DVG en razas de alto riesgo. El tratamiento consiste en la estabilización del paciente, la descompresión gástrica y la cirugía para corregir el vólvulo y fijar el estómago (gastropexia). La mortalidad varía dependiendo de la gravedad del caso y de la rapidez de la intervención

Conclusiones

El síndrome de vólvulo gástrico se caracteriza por una dilatación y una torsión del estómago que impide el paso de los alimentos y los gases, provocando un cuadro de shock y dolor abdominal intenso. Si no se trata a tiempo, puede causar la muerte del animal por necrosis gástrica, peritonitis o fallo multiorgánico.

Después de una amplia revisión bibliográfica, se logra determinar que el Síndrome de Dilatación Vólvulo Gástrico es una emergencia médica veterinaria, por lo que se hace necesario atender de manera inmediata para estabilizar rápidamente al paciente y así, garantizar su pronóstico. Aunque en la mayoría de los casos la estabilización y tratamiento médico no es suficiente y se requiera de un tratamiento mucho más agresivo como lo es el quirúrgico, tampoco garantiza el pronóstico positivo del paciente clínico, ya que existen complicaciones que pueden afectar el bienestar y la preservación de la vida del animal.

Por otro lado, es de suma importancia tener en cuenta la atención inmediata por parte de los dueños del paciente, de la respuesta inmediata y de la capacitación adquirida por los médicos tratantes ante este caso de emergencia, ya que desde el examen clínico se debe entender a qué se está enfrentando, y tomar decisiones rápido, como la de descompresión gástrica, utilizar la radiografía como ayuda diagnóstica de ser posible, y la intervención quirúrgica para posicionar el estómago en su lugar.

La DVG, es una patología que presenta una alta tasa de mortalidad y recurrencia, requiriendo un diagnóstico clínico rápido y certero, para que el paciente sea debidamente estabilizado y derivado para la intervención quirúrgica adecuada. El conocimiento del clínico y del cirujano sobre las diferentes técnicas de gastropexia es muy importante, ya que existen varias técnicas y depende del cirujano elegir la más efectiva. El manejo del paciente posoperatorio y la orientación al propietario son factores importantes para la vida del animal, ya que un propietario bien informado puede percibir más fácilmente los signos clínicos, así como evitar que suceda DVG mediante un manejo adecuado del animal. Un tratamiento exitoso, con la ayuda del propietario, puede brindar una buena calidad de vida a los animales que ya tienen la enfermedad.

La mayor relevancia de este trabajo supone la necesidad de seguir investigando más sobre la etiología y las formas de manejo de esta enfermedad que afecta principalmente a la especie canina de mayor tamaño, de tórax profundos, de edades avanzadas y que se caracteriza por producir un shock relativo hipovolémico con la posibilidad de crear un daño multiorgánico y que a su vez, pueden llegar a costarles la vida si no se emplea urgentemente el tratamiento requerido para equilibrar los procesos fisicoquímicos durante la emergencia, si bien es cierto, los exámenes de laboratorio y la radiografía son los principales métodos de diagnóstico que se realizan después de estabilizar al paciente, también se requiere de un buen plan de tratamiento para garantizar el pronóstico del animal de compañía.

Referencias bibliográficas

- Aronson LR, Brockman, DJ, Brown DC. (2000) Gastrointestinal emergencies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000.
- Broome, C., y Walsh, V. (2003). Gastric dilatation-volvulus I dog. New Zealand veterinaries journa,
- Bruchim, Y., y Kelmer, E. (2014). Postoperative Management of Dogs with Gastric Dilatation. Topics in companion animal medicine.
- Burgos Alvarado, B. E. (2022). *Síndrome de dilatación vólvulo gástrico en perros* (Bachelor's thesis, BABAHOYO: UTB, 2022).
- Carrillo, J. D., Escobar, M. T., Martínez, M., Gil-Chinchilla, J. I., García-Fernández, P., & Jiménez-Peláez, M. (2016). Síndrome de dilatación-vólvulo gástrico (DVG). *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 36, 163-177.
- Fossum, T.W. (2003). Síndrome de dilatación torsión de estómago. Rev. AVEPA, 23(3): 139-144.
- Hernández, C. A. (2010). Emergencias gastrointestinales en perros y gatos. Revista CES Medicina Veterinaria y zootecnia
- Jimenez, M. (14 de agosto de 2018). Síndrome de dilatación torsión gástrica.
- Konig, H., Liebich, H., (2011) Anatomía de los animales domésticos: órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso. Tomo 2
- Mejía Monsalve, M. F. (2022). *Técnicas quirúrgicas para resolución de vólvulo gástrico* (Doctoral dissertation, Unilasallista Corporación Universitaria).
- Mejía, M., (2022). Técnicas quirúrgicas para la resolución de vólvulo gástrico.
- Monnet, E (2003). Gastric dilation volvulus. Veterinary clinics: Small Animal Practice.
- Montalvo Balarezo, A. O. (2023). Reporte de caso: dilatación vólvulo gástrico y peritonitis biliar en un canino de 5 meses.
- Morales, C. (2016). Base para el manejo del dolor en perros y gatos. UdeA, 266.
- Pérez, A. F. (2021). Gastropexia preventiva aplicada al síndrome dilatación torsión gástrica en la especie canina: valoración del uso de técnica de mínima invasión.

- Salazar Álvarez, S. (2017). *Pasantía con énfasis en Medicina Interna y Cirugía en el área de Pequeñas Especies, en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López fsc* (Doctoral dissertation, Corporación Universitaria Lasallista).
- Shaer, M. (2006). *Medicina clínica del perro y del gato*. 1ª edición. Pp: 288 y 306. Ed: Elsevier, Barcelona, España.
- Spinella, G., dondi, F., Grassato, L, Magna, L., & Cola, V. G. (2018). Pronostic value of canine pancreatic lipase immunoreactivity and lipase activity in dogs with gastric dilatation volvulus.
- Tivers, M., y Brockman, D. (2014). Gastric dilation volvulus syndrome in dogs; pathophysiology, diagnosis, and stabilization.
- Valle, D., Diaz, A., & Borges da Silva, A. (2020). Dilatacao vólculo gástrica em cao de pequeno porte: Relato de caso.
- Velásquez, M. (2019). *Practica empresarial en la clínica Veterinaria San Lucas, enfocada en el área de pequeños animales*. Caldas – Antioquia: Unilasallista.
- Yepes, H. J. (2018). *Gastropexia laparoscópica profiláctica (intracorporea subepidérmica) en caninos domésticos*.