



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE:

1. RESUMEN	2
2. ABSTRACT	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	3
5. METODOLOGÍA	4
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	5
6.1. Anatomía	5
6.2. Dilatación-torsión gástrica	6
6.2.1. Causas.....	7
6.2.2. Cuadro clínico.....	8
6.2.3. Diagnóstico.....	8
6.2.3.1. Clínico.	8
6.2.3.2. Hemograma y bioquímica.	9
6.2.3.3. Diagnóstico por imagen.	9
6.2.4. Fisiopatología.....	10
6.2.4.1. Alteraciones del sistema cardiovascular.....	12
6.2.4.2. Alteraciones del sistema respiratoria.....	13
6.2.4.3. Alteraciones del sistema gastrointestinal.....	14
6.2.4.4. Alteraciones del sistema renal.....	15
6.2.4.5. Alteraciones metabólicas.....	15
6.2.5. Tratamiento.....	19
6.2.5.1. Tratamiento médico	19
6.2.5.2. Tratamiento quirúrgico.....	20
6.2.5.3. Manejo de las complicaciones postoperatorias.	20
6.2.6. Pronóstico.....	22
6.2.7. Prevención.....	24
7. CONCLUSIONES	24
8. CONCLUSIONS	25
9. VALORACIÓN PERSONAL	26
10. BIBIOGRAFÍA	26

1. RESUMEN

La dilatación-torsión gástrica es una urgencia médico-quirúrgica grave. Es un síndrome multifactorial frecuente en la clínica de pequeños animales con un porcentaje de mortalidad de hasta casi el 70% de los perros que la padecen.

El desarrollo de esta patología es característico de perros de raza grande o gigante con tórax profundo que ingieren grandes cantidades de alimento y agua antes de un ejercicio intenso.

Cursa con la distensión del estómago y su torsión sobre el eje transversal dando como resultado el plegamiento del estómago y la oclusión de los esfínteres de entrada y salida.

La fisiopatogenia de esta enfermedad es muy compleja y todas las alteraciones están relacionadas y, en muchos casos, encadenadas y esto hace que sea complicado explicar los sucesos de forma aislada.

Durante el transcurso de esta enfermedad se pueden producir diversas alteraciones como isquemia, hipoxia y compresión entre otras, que desencadenan una serie de desórdenes que pueden tener consecuencias fatales. Debido al estado delicado con el que el paciente llega a la clínica el preoperatorio y el postoperatorio son dos momentos claves a la hora de tener éxito en esta patología.

Dentro de las consecuencias más graves se encuentran el shock hipovolémico y endotóxico y los desequilibrios ácido-base que ponen en grave peligro la vida del animal.

El tratamiento se basa en tres pilares básicos, que son la estabilización del paciente preoperatoria, la cirugía que resuelve la torsión con gastropexia para evitar posibles recidivas y el tratamiento médico postoperatorio.

El pronóstico vendrá determinado por el grado de dilatación y torsión, la implicación del bazo y el tiempo transcurrido desde la inicio del proceso entre otros.

2. ABSTRACT

Gastric dilation-torsion is a serious medical-surgical emergency. It is a common multifactorial syndrome in the small animal clinic with a mortality rate of up to almost 70% of dogs suffering this condition.

The development of this pathology is characteristic of large or giant breed dogs with deep chest that ingest large amounts of food and water before intense exercise.

It occurs with the distension of the stomach and its torsion on the transversal axis resulting in the folding of the stomach and the occlusion of the entrance and exit sphincters.

The physiopathogenesis of this disease is very complex and all the alterations are related and, in many cases, chained and this makes it difficult to explain the events in an isolated way.

During the course of this disease various alterations may occur such as ischemia, hypoxia and compression among others, which trigger a series of disorders that may have fatal consequences. Due to the delicate state in which the patient arrives at the clinic, the preoperative and postoperative stages are two key moments in the success of this pathology.

Among the most serious consequences are hypovolemic and endotoxic shock and acid-base disorders that put the life of the animal in serious danger.

The treatment is based on three basic pillars, which are the stabilization of the patient preoperatively, the surgery that resolves the torsion with gastropexy to avoid possible relapses and the post-operative medical treatment.

The prognosis will be determined by the degree of dilation and torsion, the involvement of the spleen and the time elapsed since the beginning of the process, among others.

3. INTRODUCCIÓN

El síndrome de dilatación torsión gástrica es una enfermedad con alta mortalidad que afecta principalmente a perros de razas grande y gigantes con tórax profundos aunque también se puede ver en perros pequeños y ha sido documentado en gatos. Se trata de una urgencia médica-quirúrgica, y esto depende del grado de distensión y torsión del estómago y el compromiso vascular y tisular al que esta sometido. Y aunque estos aspectos son difíciles de evaluar y medir, cada vez hay mas estudios que hablan sobre el análisis de biomarcadores que reflejan el compromiso vascular y del estómago.

Es una patología que puede evitarse en gran medida con manejo y educación de los propietarios ya que uno de los factores de riesgo mas importantes es la ingestión de grandes volúmenes de comida previos a un ejercicio intenso.

En este trabajo explicaremos la enfermedad al completo centrándonos principalmente en la fisiopatología del proceso. Ya que entendiendo estas alteraciones, por qué suceden y qué complicaciones tienen, podremos instaurar un tratamiento mucho más lógico y ajustado a los problemas que el animal está teniendo. Los cuidados postoperatorios y el pronóstico de estos animales también se explica conociendo la fisiopatología de la enfermedad.

4. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

La dilatación-torsión gástrica (DVG) es una urgencia relativamente frecuente con muy mal pronostico si no se actúa correctamente. Un alto porcentaje de los pacientes fallecen en el postoperatorio y un numero importante se eutanasia durante la cirugía por la inviabilidad de los tejidos. Debido a su incidencia y mortalidad considero que es una patología que se debe estudiar en profundidad, ya que entender los mecanismos que suceden en el paciente durante

el desarrollo cronológico de la patología aportará un alto grado de autonomía y decisión a la hora de instaurar un tratamiento y valorar el pronóstico de los pacientes.

Además, todos estos procesos y alteraciones son extrapolables a otras enfermedades que también cursan con isquemia e hipoxia como las obstrucciones intestinales por cuerpos extraños que tan frecuentes son en las clínicas veterinarias.

Por tanto, el objetivo de este trabajo es conocer en profundidad la bibliografía más actualizada sobre esta patología, en especial sobre la fisiopatogenia, para conocer el síndrome en detalle. De esta manera se podrá actuar con más conocimiento con el fin de ser mejor profesional. para brindar entender mejor las consecuencias de esta enfermedad y las complicaciones más frecuentes. Adquirir estos conocimientos preparara al veterinario para entender mejor el tratamiento médico y el pronóstico del animal. También será útil para el diagnóstico, la estimación de un pronóstico y la instauración de tratamientos adecuados, que dependerán del punto en el que se encuentre la enfermedad.

5. METODOLOGÍA

En este trabajo se va a realizar una revisión bibliográfica con el objetivo de reunir la información más actual sobre la dilatación torsión gástrica en perros y especialmente sobre su patogenia, sus consecuencias y su relación con el pronóstico.

Para recopilar la bibliografía sobre la que se basará la redacción del trabajo, se han buscado la información en textos especializados y en revistas científicas a través de diferentes bases de datos y buscadores como PubMed, Google Scholar, AlcorZe de la Universidad de Zaragoza, la Asociación Veterinaria de Especialistas en Pequeños Animales (AVEPA). Y algunas paginas que facilitaron la consulta online de forma gratuita durante la crisis de Covid-19 como la editorial Panamericana.

Para la búsqueda de artículos se han utilizado términos como: *GDV, dilatation-volvulus gastric, physiopathology of GDV, GDV pathogenesis, risk factors in gastric dilatation volvulus, plasma lactate in dogs with ischemia.*

A partir de ésta búsqueda y tras una lectura exhaustiva de más bibliografía se realiza una selección de los artículos con información mas relevante y actual posible para proceder a la redacción del trabajo.

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

6.1 ANATOMÍA

Para poder comprender mejor esta patología se abordará previamente la anatomía del estómago y los órganos directamente relacionados con él e importantes para comprender la patogenia de la dilatación-torsión gástrica.

En el abdomen craneal nos encontramos el estómago, que es una dilatación del tubo digestivo encargada de recibir, almacenar y procesar los alimentos, transformándolos en una papilla fluida que se hace progresar hacia el intestino.³⁰

Éste órgano se encuentra entre el esófago y el duodeno y está limitado por dos esfínteres: el cardias a la entrada del alimento y el píloro a la salida de éste.³¹

Anatómicamente, éste órgano presenta dos curvaturas, una mayor, convexa y ventral, y una menor, cóncava y dorsal. La parte alta del interior de la cámara se denomina fundus seguida por el cuerpo del estómago y en su parte más distal se encuentra la porción pilórica, dividida en el antro pilórico, que es la parte más ancha, y el canal pilórico, que es la zona más estrecha y distal del estómago, que termina en el esfínter pilórico que comunica con el duodeno proximal.³¹

Los ligamentos son puntos de anclaje del estómago a la pared abdominal, así como al resto de estructuras adyacentes que hacen que permanezca en una posición anatómica. Los ligamentos más interesantes que influyen en esta patología son el ligamento gastrofrénico, hepatogástrico y gastrosplénico.^{5,32}

El ligamento gastrofrénico une el cardias con el hiato diafragmático. El hepatogástrico une la curvatura menor del estómago al íleo hepático y el gastrosplénico une la curvatura mayor del estómago al bazo.^{5,32}

Las arterias que irrigan el estómago son dos de mayor calibre: la arteria gástrica izquierda y la esplénica, que a su paso por el estómago se denomina arteria gastroepiploica izquierda, y dos ramas más pequeñas de la arteria hepática: la arteria gástrica derecha y la arteria gastroepiploica. Todas ellas provienen de la arteria celíaca.³²

La arteria gástrica izquierda es la de mayor calibre y se encarga de vascularizar la curvatura menor y perfunde la mayor parte de esta cámara. Por otro lado, una pequeña rama de esta arteria se anastomosa con la arteria esofágica. La arteria gástrica derecha también llega a la curvatura menor donde se une a la gástrica izquierda. Ésta unión junto con la de las arterias gástricas forman un círculo vascular perigástrico que engloba todo el estómago excepto el fondo del lado izquierdo de la cámara, que es perfundido por las arterias gástricas cortas, que

son las más afectadas durante la rotación del estómago volviendo a esta zona la más susceptible a la hipoperfusión, isquemia y necrosis gástrica.³²(Figura 1)

De la arteria esplénica y de las arterias gastroepiploicas nacen las ramas que se dirigen a la curvatura mayor del estómago. En la parte media del estómago, hay una zona pobre en vasos sanguíneos que es interesante conocer a la hora de realizar una gastrotomía.

Las venas del estómago desembocan en la vena porta, y previamente la vena gástrica izquierda y la vena esofágica se anastomosan actuando de comunicaciones portocavas.

De la innervación del estómago se encarga el nervio vago, que es el que estimula la secreción gástrica, y el tronco simpático.³²

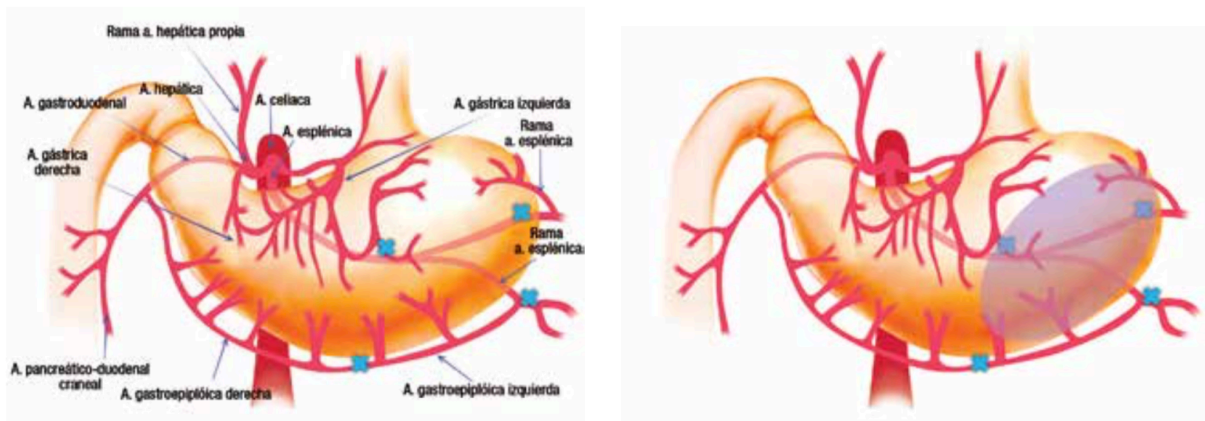


Figura 1: (izquierda) Vasculrización del estómago con la señalización de los vasos que e afectan con mas frecuencia durante la DVG. (derecha) Zona que sufre necrosis con más frecuencia durante la DVG.³

6.2 SÍNDROME DILATACIÓN-TORSIÓN GÁSTRICA.

El síndrome de dilatación-torsión gástrica (DVG) en perros es un proceso que afecta en especial a perros de razas grandes y gigantes de tórax profundo, pero no de manera exclusiva ya que perros pequeños y gatos también pueden sufrirlo.³ Es una urgencia de resolución médico-quirúrgica con una alta mortalidad que puede oscilar del 10 a 67% de los perros afectados por esta patología y de un 2 a un 5% del total de las muertes notificadas en esta especie.²⁰ Se produce por una distensión y rotación del estómago, o al revés, que puede desencadenar distintas alteraciones en sistemas como el cardiovascular, respiratorio, renal, gastrointestinal y alteraciones metabólicas que comprometen la vida del animal.³ También puede darse dilatación gástrica sin torsión y viceversa.¹

La DVG puede ser aguda o crónica, siendo la primera la más frecuente y con mayor mortalidad. La forma crónica tiene poca incidencia y no se considera una urgencia. Se caracteriza por una sintomatología más sutil e inespecífica. La mayoría de estos pacientes muestran vómito crónico, pérdida de peso, letargia y dolor abdominal.²⁰

6.2.1 Causas

La etiología de la dilatación-torsión gástrica aguda no está clara aunque si se conocen múltiples factores de riesgo, que pueden dividirse en intrínsecos del animal o extrínsecos.¹

Dentro de los factores intrínsecos, los más importantes son los que determinan el formato y complexión del animal, como son la raza, el tamaño del animal y la profundidad del tórax.¹

Respecto al tamaño del paciente, un estudio realizado con 101 casos determinó que los perros de razas gigantes, mayores a 50 Kg tenían 133 veces más de probabilidad de sufrir este síndrome que los perros menores a 10 kg, de esta forma los pacientes de 40 a 49 kg su factor de riesgo era de 23 y los animales comprendidos de 11 a 39 kg sufrían un riesgo 17 veces mayor respecto a los más pequeños.²¹

Los perros de raza pura tienen un riesgo 2,5 veces mayor de desarrollar DVG que los perros de razas mixtas.¹⁴ Las razas diagnosticadas de este síndrome con mayor frecuencia son el Perro Pastor Alemán, seguido del Gran Danés, perro mestizo grande mayor de 20Kg, Doberman Pinscher y Caniche Estándar.²⁸ Esta relación de razas apunta que la DVG pueda tener un componente hereditario (directamente relacionado con aspectos anatómicos heredables).

También influye la edad del animal y su condición corporal. Los animales de edades comprendidas entre los 9 y 10 años son pacientes con un riesgo 10 veces mayor que los animales menores de 3 años.¹⁵ La baja condición corporal también aumenta este riesgo.^{2,14}

En relación directa con el estómago se tiene en cuenta su posición, el volumen gástrico, la laxitud del ligamento hepatogástrico, anomalías en la motilidad gastrointestinal²⁵ como la capacidad de eructación, la funcionalidad pilórica directamente relacionado con el vaciamiento gástrico.^{4,23}

Algunos factores como la personalidad del perro también son de riesgo ya que pueden influir directamente, como la voracidad a la hora de alimentarse, aumentando en los animales más impulsivos y ansiosos ya que promueve la aerofagia.²⁶

En un estudio del año 2000 realizado por L. T. Glickman, con 1914 perros, se observó que el riesgo de padecer esta enfermedad aumentaba un 257% cuando el animal era miedoso y que este riesgo en perros que sus propietarios calificaban como felices era de hasta un 78% menor.²⁶

Dentro de los factores extrínsecos, se encuentran la dieta y el ejercicio como factores clave. La alimentación basada en piensos secos y ricos en grasas²⁴ y la ingestión de grandes volúmenes de alimento o agua seguidas de un ejercicio intenso han sugerido, especialmente si se administran con una única toma diaria, pueden desencadenar una distensión del estómago que predisponga a la fermentación y su consecuente producción de gas.²³

La velocidad de la ingesta (relacionada con la voracidad) y los periodos de ayuno también aumentan las probabilidades.⁵

6.2.2 Cuadro clínico

Es un proceso de evolución rápida que tiene lugar en muy pocas horas por lo tanto suelen ser pacientes de urgencia.⁵

Un perro con DVG aguda acude a la clínica con una historia de una distensión progresiva del abdomen y timpanismo. Habitualmente se trata de animales que prefieren permanecer tumbados, que están deprimidos o apáticos y presentan distensión abdominal izquierda.⁷

Es muy frecuente que el animal tenga arcadas improductivas, hipersalivación (sialorrea) y cierta agitación o inquietud. El perro puede mostrar signos de dolor y tener el dorso arqueado (postura antiálgida) y cierto grado de resistencia al movimiento a causa de este dolor abdominal.⁷

Así mismo se observará en la mayoría de los pacientes una disnea evidente con taquipnea muy superficial y aumento de la frecuencia cardíaca si el paciente aun no está en shock. De ser este el caso, el perro presentará bradicardia, pulso periférico débil, aumento del tiempo de relleno capilar con mucosas pálidas y somnolencia en algunos casos.^{5,8}

A la palpación abdominal se destaca timpanismo o distensión abdominal en distinto grado y también puede apreciarse el bazo aumentado de tamaño (esplenomegalia).⁷

En ciertas ocasiones puede ser complejo determinar si presenta o no distensión ya que en animales de raza grande muy musculosos o muy obesos la palpación no será del todo concluyente.⁷

6.2.3 Diagnóstico

6.2.3.1. Diagnóstico clínico

Mediante el cuadro clínico del animal y la sintomatología solo se puede llegar a un diagnóstico presuntivo del proceso⁵, ya que el animal que acude a la clínica veterinaria con este síndrome tiene una clínica muy sugestiva pero siempre se tienen que realizar radiografías para descartar obstrucciones y para valorar la rotación y distensión del estómago, si ambas aparecen, así como el estado y tamaño del bazo.⁷

También se tendrá que obtener una muestra de sangre para realizar pruebas laboratoriales (hematología y bioquímica) que permitirán valorar el estado general del animal y son especialmente útiles a la hora de instaurar el tratamiento y valorar el pronóstico.

6.2.3.2. Diagnóstico laboratorial

Los resultados de las pruebas laboratoriales dependen de la gravedad del proceso, principalmente, del grado de dilatación y de torsión, el tiempo que ha pasado desde el inicio del proceso y enfermedades concomitantes que puedan agravar el estado del paciente. Por lo general los resultados son inespecíficos y muy variables.

Durante esta etapa del diagnóstico se realizarán, en la medida de lo posible, un hemograma y bioquímica, gasometría y pruebas de coagulación.

El hemograma puede aparecer con un leucograma de estrés que indica inflamación aguda localizada (neutrofilia con desviación a la izquierda y linfopenia), trombocitopenia y hemoconcentración debido a la hipovolemia.²

En la bioquímica se observa hipokalemia, azotemia, alteración de parámetros hepáticos como ALT (alaninotransaminasa) y bilirrubina, que indican daño hepatocelular y pueden ser explicados por la hipoxia y la estasis biliar. En algunos animales los parámetros renales de urea y creatinina pueden verse incrementados debido a la hipotensión.³⁵

La gasometría indicará variaciones en el pH, tanto básicas como alcalinas. Un estudio realizado por J.L Gálvez Marquina et al en 2017 sobre alteraciones de electrolitos y gases en sangre en pacientes que ingresaron al servicio de urgencia veterinario, determina que dentro de los pacientes con DVG el 78% revelaban un pH <7,2 y >7,5 que está dentro de los rangos críticos y el 56% de ellos mostraba una alteración mixta del equilibrio ácido/base. El resto de pacientes tenían cuadros variables de acidosis metabólica compensada, acidosis respiratoria descompensada o no mostraban alteraciones.

En relación a las alteraciones electrolíticas un alto porcentaje (89%) de perros presentaban hipernatremia e hipopotasemia.¹³

Dentro de las alteraciones de los tiempos de coagulación más frecuentemente encontradas son: el aumento o la disminución de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y tiempo de activación del complemento.²

Por otro lado, también se han descrito marcadores de necrosis gástrica, pero esto se abordará en el apartado de pronóstico.²

6.2.3.3. Diagnóstico por imagen

La radiografía es la prueba de imagen de elección ya que nos permite diferenciar dilataciones con torsión gástrica de dilataciones sin torsión.

Las proyecciones de elección son la laterolateral derecha y la dorsoventral. Para realizar las placas, primero se deberá preparar al paciente realizando una descompresión abdominal.

En perros sin patologías, el píloro se localiza ventral al fundus en la proyección lateral y a la derecha del abdomen en la proyección dorsoventral.

En perros con DVG, en la proyección lateral, el píloro se encuentra craneal al cuerpo del estómago y separado de él por una banda de mayor radiodensidad de tejido blando. Es una imagen característica de esta patología que podría describirse como signo de la e invertida o guante de boxeo (Figura 2).

En la proyección dorsoventral, el píloro aparece como una estructura llena de gas a la izquierda de la línea media.

Si se detecta aire libre en el abdomen, es indicativo de la rotura del estómago y se considera una urgencia quirúrgica que debe ser intervenida cuanto antes por riesgo de peritonitis y sepsis.

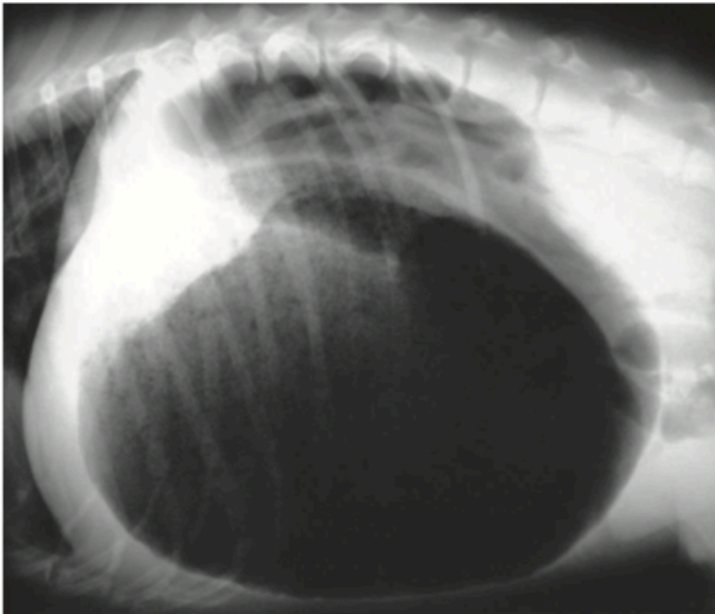


Figura 2: Radiografía en proyección laterolateral de una DVG.¹

6.2.4 Fisiopatología

La patogenia de éste síndrome es muy compleja y no se conoce con exactitud y, aunque se han realizado diversos estudios, no se ha podido confirmar que se produce primero en el desarrollo de esta urgencia, ya que algunas veces puede presentarse dilatación sin torsión gástrica y viceversa.²

El proceso podría iniciarse con la distensión del estómago debido a aerofagia⁸, exceso de ingestión de comida y agua, producción de gas de origen estomacal y otros factores comentados anteriormente², que provocaría la compresión del cardias impidiendo la eructación y evacuación del gas y, en algunas ocasiones, generando vómitos improductivos. Si el desarrollo se detuviese aquí, el resultado sería una dilatación gástrica sin torsión.

Sin embargo, el estómago podría sufrir una rotación, que produjera la obstrucción definitiva del cardias y el píloro y en algunos casos, también la rotación del bazo ya que es arrastrado por el ligamento gastroesplénico.¹ Estudios más recientes revelan que no hay evidencias de que la presencia del bazo sea un factor predisponente, ya que se ha documentado también el desarrollo de la enfermedad en animales esplenectomizados. Por otro lado, el bazo también puede sufrir una rotación sin torsión gástrica de manera primaria.²⁷

El vólvulo gástrico es fruto de una rotación del estómago de 180 a 270 grados normalmente, pero puede llegar hasta los 360 grados en sentido de las agujas del reloj.^{1,2} La rotación más común es sobre el eje transversal del estómago pero también se han descrito rotaciones sobre el eje longitudinal.³ En este giro el píloro y duodeno proximal se desplazan primero hacia ventral y posteriormente a craneal (Figura 3). Anatómicamente el píloro se encuentra en posición ventral derecha y como resultado de la torsión queda localizado en posición dorsal y en el lado izquierdo con un plegamiento del estómago.

Esta nueva postura y situación del estómago provoca la oclusión de ambos esfínteres impidiendo la salida de gas y contenido. Éste estancamiento estomacal sumado a la producción de gas por la fermentación de las bacterias que normalmente se produce, dará lugar a la distensión del estómago.³

El síndrome de DVG deriva en diversas consecuencias a nivel de los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal, gastrointestinal y metabólico que pueden generar complicaciones graves que comprometan la vida del animal.

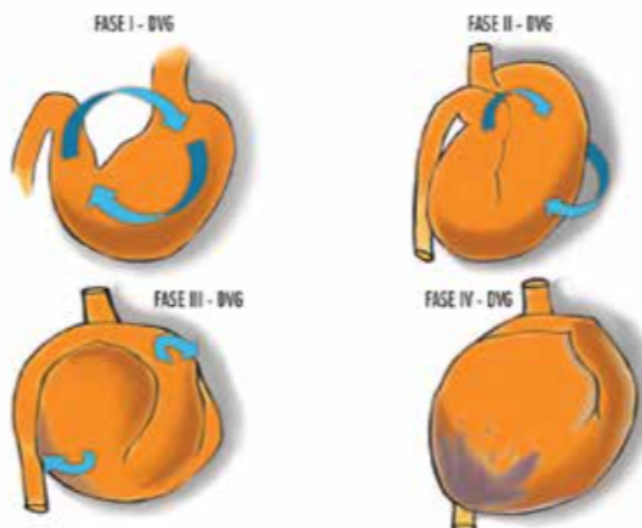


Figura 3: Esquema de la rotación que sufre el estómago sobre su eje transversal

6.2.4.1 Alteraciones del sistema cardiovascular

La distensión del estómago produce efectos tanto en el sistema cardiovascular local como en el sistémico.⁸

Casi la mitad de los pacientes con distensión y/o torsión gástrica desarrollan arritmias cardíacas. La mayor parte son de origen ventricular y la fibrilación ventricular (FV) puede ser una complicación que cause la muerte.^{8,10}

La dilatación del estómago provoca un aumento de la presión en la cavidad abdominal que genera una oclusión mecánica de la vena cava caudal y las venas porta. La reducción del paso de la sangre por los vasos hace que disminuya el retorno venoso al corazón y por tanto el gasto cardiaco y la presión arterial.^{3,8}

También se produce un aumento de la presión portal a causa de la compresión a la que está sometida, que hace que los líquidos se extravasen generando edema y una congestión del sistema gastrointestinal, ya que los vasos que irrigan el estómago derivan en esta gran vena. Esta extravasación se traduce en la disminución del volumen vascular, que hará que el retorno venoso sea aun menor y, por tanto, también sus consecuencias (gasto cardiaco y presión arterial).³

Otras repercusiones son la trombosis venosa y el deterioro de la función de los órganos relacionados, que están íntimamente ligadas con la congestión de los tejidos.

El edema gástrico se produce principalmente en la mucosa y la submucosa de toda la pared del estómago y afecta a un alto porcentaje de los pacientes.¹²

La microcirculación visceral encargada de nutrir a los tejidos también se ve gravemente comprometida por la hipertensión portal, reduciéndose drásticamente el aporte de oxígeno al sistema digestivo, páncreas, hígado y bazo.³

Si esta situación se prolonga en el tiempo, se pierde la integridad de la pared vascular y generándose una hemorragia. El volumen o gravedad de la hemorragia aumenta conforme lo hace el tiempo, lo que indica que el grado y la duración de la hipoxia tisular tiene una gran influencia en la ruptura de la pared vascular.¹²

Durante e estado de hipoxia, el páncreas produce y libera factores depresores del miocardio, junto con el estado de isquemia y la producción de radicales libres de oxígeno liberados por las células endoteliales al someterse al estado de hipoxia, va a provocar una isquemia miocárdica, reducción de la contractibilidad cardiaca y aparición de arritmias, comprometiéndose de esta forma la función cardiaca.³

Las glándulas adrenales también realizan un papel para compensar la hipovolemia causada por la extravasación y secuestro de líquidos en el estómago, ya que liberan catecolaminas que producen una vasoconstricción para mantener la presión y aumentar el flujo de sangre que

asegure la irrigación de los órganos esenciales como son el cerebro y los riñones aunque el resto de órganos se vean perjudicados.

Ésta sustancia también aumenta la frecuencia cardiaca que genera una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio, que ya se ve afectado por la baja oxigenación que le permite la sangre debido a la hipovolemia. Todo esto retroalimenta positivamente la reducción del gasto cardiaco que ya había comenzado así como la perfusión coronaria que puede desembocar en isquemia e infartos del miocardio, que den lugar a zonas de necrosis y arritmias.⁸

Un estudio realizado por Tammy L. Miller en el año 2000 apuntó que las arritmias espontáneas se desarrollan aproximadamente entre 12 y 24 horas después de la descompresión de la dilatación, y se ha sugerido que estas arritmias posiblemente resultan de la isquemia miocárdica, el infarto y el comienzo de la fibrosis.¹⁰

Las arritmias cardiacas son principalmente de origen ventricular y se dan en el 42% de los perros con DVG, generalmente entre 12 y 36 h después de la aparición de los signos.⁸ En concreto, la taquicardia ventricular es la arritmia que se presenta con mayor frecuencia, aunque la fibrilación atrial y la taquicardia supraventricular también han sido documentadas en estos animales

6.2.4.2 Alteraciones del sistema respiratorio

El paciente cursa con una disnea mas o menos marcada. La dilatación-torsión gástrica se trata de un síndrome multifactorial que va a intentar compensar los desequilibrios con diversos mecanismos, pero normalmente estos esfuerzos compensatorios resultan ineficaces y fracasan desembocando en hipercapnia e hipoxia.

La función respiratoria se ve comprometida ya que el aumento de la presión intrabdominal limita el movimiento del diafragma, reduciendo el volumen tidal, es decir, la capacidad pulmonar e impidiendo una correcta ventilación. En primera instancia, como intento compensatorio por parte del paciente, aumentará la frecuencia y el esfuerzo respiratorios para mantener el intercambio normal de oxígeno y dióxido de carbono. Sin embargo, con el tiempo se alcanzan los límites de la compensación y se desarrollan la hipoxia y la hipercapnia que se traduce en acidosis respiratoria.^{7,8}

Debido a la imposibilidad de los pulmones de poder expandirse en su totalidad pueden aparecer atelectasias en alguno de los lóbulos pulmonares, contribuyendo a la disminución de la superficie de intercambio gaseoso del pulmón y con ello, a la disminución de la saturación arterial de oxígeno.³

Otra complicación de esta urgencia que pueden agravar el cuadro respiratorio es la neumonía por aspiración que se puede generar debido a los vómitos improductivos.³

6.2.4.3 Alteraciones del sistema gastrointestinal

El aumento de la presión intramural gástrica colapsa los capilares que irrigan la pared del estómago. Al comprimir mecánicamente estos pequeños vasos, el flujo de sangre cesa y con él el aporte de oxígeno a la mucosa gástrica. Si la presión intragástrica continua aumentando, la perfusión de las capas muscular y serosa se ven comprometidas y como consecuencia se iniciara una fase isquémica primero y después necrótica.

Cuando pared del estómago a lo largo de todo su espesor se vuelve isquémica y finalmente se necrosa puede sufrir una rotura, que provocaría la salida del contenido estomacal al interior de la cavidad abdominal, provocando una peritonitis y en consecuencia, si no se actúa con rapidez, un shock séptico.

La reducción del gasto cardíaco comentado anteriormente contribuye al desarrollo de la isquemia de la pared del estómago por la hipovolemia y vasoconstricción.

Las arterias gástricas cortas son las que sufren mayor grado de lesión durante la rotación del estómago, limitando la perfusión del cuerpo del estómago sobre todo del lado izquierdo del paciente.

Estos eventos, aumento de la presión intramural, compresión y colapso de capilares, isquemia y necrosis, junto con la hipoxia y la trombosis promueven la translocación bacteriana del interior del estómago al torrente sanguíneo, que se diseminará por el organismo provocando una endotoxemia cuando éste retome su flujo al descomprimir el estómago. Esto sucede por alteraciones en la permeabilidad de la membrana y desencadena un shock séptico en el.

El shock séptico genera daño celular en las membranas y a su vez, desencadena la cascada de la coagulación, se activan plaquetas y aumenta la permeabilidad vascular. Estos procesos perjudican especialmente al riñón y al hígado.

El fundus del estómago es la zona mas afectada y es la primera donde se inicia la necrosis de la pared y desde aquí va hacia el cuerpo del estómago.

La oclusión mecánica de las arterias y venas gástricas provoca edema y hemorragias en la pared como se ha descrito en el apartado de cardiovascular. Siguiendo con este proceso, estas hemorragias pueden resultar en una perforación gástrica que desencadene una peritonitis.

La probabilidad de que esto ocurra esta directamente relacionado con el grado de dilatación, de rotación y con el tiempo que haya transcurrido desde el inicio del proceso.

Durante la torsión del estómago, es frecuente que el bazo también lo haga a causa de su estrecha relación anatómica. Al producirse el desplazamiento de la curvatura mayor del estómago en la rotación, éste arrastra al bazo ya que están unidos por el ligamento gastroesplénico.

La reubicación de estos dos órganos puede generar un retorcimiento de los vasos locales provocan su obstrucción total o parcial, así como la formación de trombos que también pueden colaborar en dicha obstrucción.

El desplazamiento del bazo puede provocar congestión venosa y avulsión de la arteria esplénica y es posible que suceda con o sin torsión esplénica. Con frecuencia se produce la avulsión de las ramas gástricas cortas que irrigan el fundus gástrico. La lesión de estos vasos puede generar isquemia en el fundus y que sea más susceptible a necrosis y perforación. Y además desencadenar una hemorragia que derive en hemoabdomen.

6.2.4.4 Alteraciones del sistema renal

Aunque se liberen catecolaminas para intentar asegurar la perfusión de los riñones y el cerebro, si la situación no se resuelve inevitablemente se termina produciendo la disminución de la perfusión periférica que afecta el mecanismo renal, provocando una reducción de la función renal. Al no poderse asegurar el flujo sanguíneo y la presión vascular, la tasa de filtración glomerular desciende manifestándose como oliguria prerrenal y, finalmente, anuria. En este caso el paciente padecería de una insuficiencia renal aguda en la que, si no se reestablece la correcta perfusión, el fracaso de estos órganos será irreversible provocando la muerte del paciente.^{2,3}

6.2.4.5 Alteraciones metabólicas

Los trastornos metabólicos que se producen en el DVG incluyen alteraciones mixtas ácido-base⁸ que pueden hacer que el pH sea normal ya que se trata de trastornos contrarios.³ Dentro de estas anomalías se encuentra el incremento de lactato consecuencia del metabolismo anaerobio que se pone en marcha en estados de hipoxia, la liberación de endotoxinas al torrente sanguíneo por translocación bacteriana en el estómago^{2,8}, acidosis metabólica, alcalosis metabólica hipoclorémica y/o acidosis respiratoria.³

Las alteraciones electrolíticas como la hipokalemia están causadas por diferentes mecanismos. Además, también se observan daños hepáticos por hipoperfusión y la instauración de una coagulación intravascular diseminada (CID).^{3,13}

Un estudio realizado en 2015 con 20 perros, en el que se analizan las variables hemostáticas, concentración de lactato en plasma y biomarcadores inflamatorios en perros

con dilatación-vólvulo gástrico (GVG) señalan que un 71% de los animales fallecidos (5 de 7) sucedió en el postoperatorio debido a sepsis y coagulación intravascular diseminada.¹¹

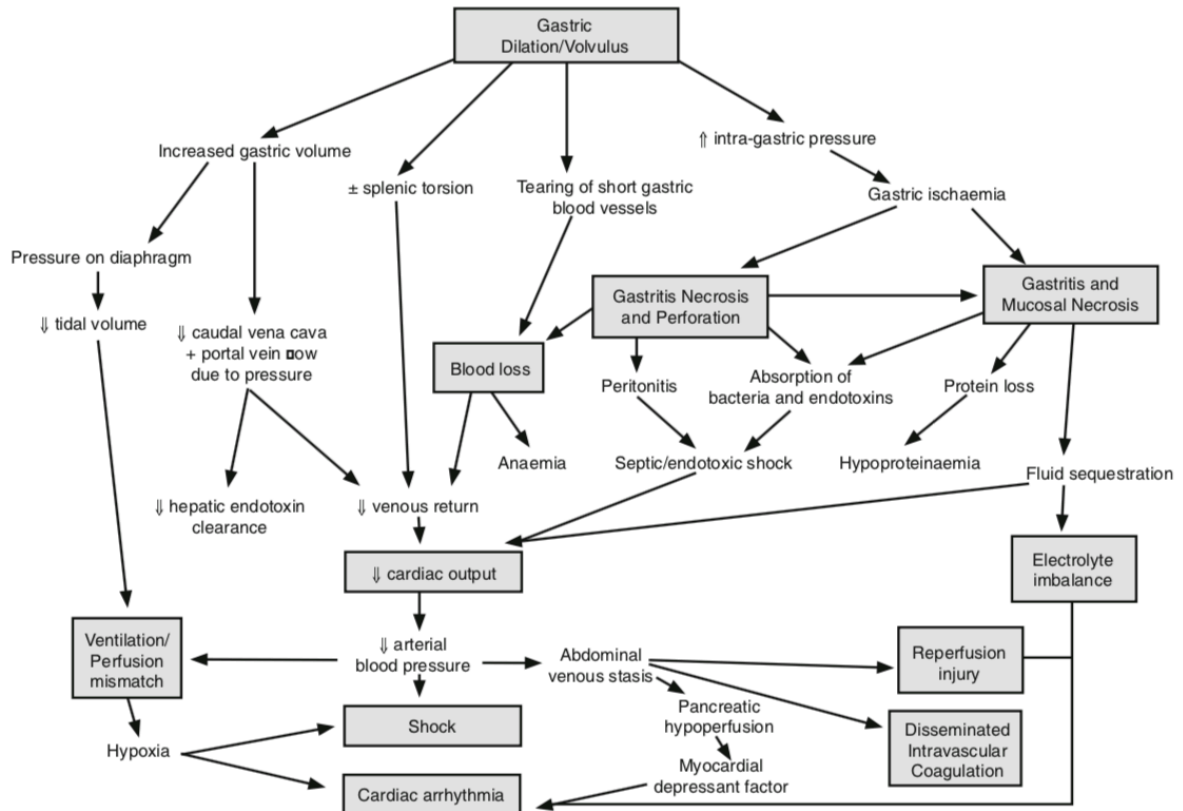


Figura 4: Esquema de la fisiopatología de la DVG y la relación entre las distintas alteraciones

Fisiopatología de la reperfusión

Para el estudio de este fenómeno he seguido el trabajo que realizaron Sorribas, V. & Gascón, M. en el año 2003.

La reperfusión es el proceso de revascularización de un órgano o tejido que previamente estaba sin flujo sanguíneo y en hipoxia. Es un proceso que conlleva unas consecuencias y daños que, aunque en la célula parenquimatosa no está claro ya que ocurren en periodos muy largos de isquemia, si que está estudiada la alteración en la microvasculatura (arteriolas, capilares y vénulas) ya que las células endoteliales experimentan alteraciones bioquímicas y moleculares tras lapsos muy cortos de hipoxia tisular y de una forma muy inmediata tras el comienzo de la reperfusión.

Estas alteraciones son consecuencia de una respuesta inflamatoria aguda que puede causar cambios en órganos cercanos con lesiones que impliquen la muerte celular, bien por isquemia

o por apoptosis. Éste último tipo de muerte ya cuenta con fármacos, como algunos factores de crecimiento, que controlan y la evitan.

Durante la fase isquémica (hipóxica) las células endoteliales sufren una serie de alteraciones que hacen que la membrana celular pierda fluidez y se desorganice el citoesqueleto. Además, inevitablemente, las reservas energéticas se agotan y disminuye la producción de algunos factores como la prostaciclina o el óxido nítrico (NO), y aumenta la de otros como la endotelina o el tromboxano A223.

La estimulación e inhibición de genes también cambia, sobre todo en los que tienen que ver con la inflamación.

Cuando se reestablece el flujo sanguíneo (fase postisquémica) algunos cambios se agravan aunque los morfológicos solo se hacen evidentes cuando la isquemia se ha sufrido largos periodos de tiempo y tardan en aparecer. Estos cambios son edema celular, separación de células endoteliales de la membrana basal y adhesión de leucocitos activados (neutrófilos) a éstas células.

Con el reflujo de sangre aumenta la producción de metabolitos oxigenados reactivos, como los radicales libres y disminuye la producción de óxido nítrico (NO) que actúa como mediador de la relajación de la musculatura lisa de los vasos. Además, el NO es inactivado por el radical superóxido, que se genera en grandes cantidades en esta fase por los leucocitos activados, y por tanto las arteriolas son incapaces de relajar la musculatura lisa.

En relación a los capilares, en esta fase aumentan la filtración de líquido al intersticio y se reduce el número de capilares perfundidos como consecuencia de la disminución del diámetro de la luz de éstos debido al edema, aumento del líquido intersticial y a la adhesión de leucocitos.

La inflamación afecta a las vénulas en mayor medida. Y éstas responden con la adhesión de leucocitos al endotelio y migración transendotelial, se produce agregación plaquetaria y activación de mastocitos y macrófagos y extravasación de albumina y producción de moléculas oxidantes.

La producción de moléculas oxidantes se debe a la enzima xantina deshidrogenasa, que durante la hipoxia pasa a xantina oxidasa, ya que la xantina es un catabolito de las purinas que se acumula cuando los niveles celulares de ATP disminuyen a causa de la isquemia. Por tanto, para evitar que estos catabolitos (xantina e hipoxantina) se acumulen, se aumenta la producción de la enzima que los metaboliza a costa del O₂ que llega durante la reperfusión, generando la producción masiva de radicales superóxido y su derivado, el peróxido de hidrógeno.

El descenso en ATP también originará el incremento en la concentración intracelular libre de calcio y hierro necesarios para la formación de nuevos radicales libres.

Estrés oxidativo

El estrés oxidativo es una situación en la que no hay un equilibrio oxidación-reducción en la célula. En este caso se debe a la reperfusión, en el que hay una sobreproducción de moléculas derivadas del oxígeno que son oxidantes y pueden reducirse (aceptar electrones) hasta cuatro veces pudiendo originar moléculas oxigenadas reactivas, que son las culpables de este estrés.

Dependiendo del número de veces que el oxígeno molecular (O_2) se reduzca origina unas moléculas u otras. El radical superóxido (O_2^-) es consecuencia de una reducción, el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), de dos reducciones (dismutación) y el radical hidroxilo (OH^-) de tres.

El peróxido de hidrógeno no es una sustancia reactiva, pero tiene alta difusión por la célula y actúa interaccionando con metales de transición como el hierro (Fe^{2+}). Mientras que el radical hidroxilo tiene una capacidad reactiva muy grande e interactúa con otras moléculas formando otros radicales libres.

Este estado de estrés hace que aumente la peroxidación de los lípidos de las membranas celulares e inactivación de proteínas e incluso se pueden generar mutaciones y rotura de cromosomas. También interviene en la respuesta inflamatoria y apoptosis ya que activa factores de transcripción que median estos procesos. Por tanto, si la célula no es capaz de controlar el estrés con mecanismos antioxidantes, su funcionalidad se verá afectada incluida su viabilidad en algunos casos.

Una repercusión importante de la superproducción del radical superóxido es el desequilibrio óxido nítrico (NO)- radical superóxido (O_2^-) que se produce. Estos dos compuestos, en reacción neutralizándose y produciendo un metabolito inocuo, el peroxinitrito. En estado fisiológico, la producción de NO es mucho más abundante, ya que se encarga de neutralizar los radicales libres para que no interactúen con otras moléculas. Sin embargo, como ya se ha comentado en el apartado anterior, durante el estado de reperfusión-isquemia, la producción de NO se ve inhibida y la de radical superóxido aumentada, tanto que supera a la de NO siéndole a ésta última imposible neutralizar los radicales. De esta forma el radical superóxido es libre de interactuar con otras moléculas de la célula provocando disfunciones severas en el sistema microvascular como es la disminución de la capacidad vasodilatadora y de la respuesta inflamatoria aguda.

Por otro lado, el NO tiene otra función que también queda inhibida que es la de actuar como mensajero de la vasodilatación mediada por receptores de acetilcolina.

Éste trastorno puede notarse a los pocos minutos de la reperusión

Estos radicales oxidantes también intervienen en la adhesión leucocitaria a las células endoteliales debido a que el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) interacciona con el hierro (Fe^{2+}) produciendo radical hidroxilo (OH^{\cdot}) (el más potente) que induce la expresión de moléculas de adhesión en la membrana endotelial.

En relación a la respuesta inflamatoria, aumenta la producción del factor de activación plaquetario, de la activación y depósito de complemento y también el acúmulo de sustancias en la superficie endotelial que genera mayor adhesión leucocitaria.

Por un lado, esto asegura la respuesta inflamatoria durante el proceso, pero finalmente los leucocitos terminan liberando más sustancias oxidantes al medio extracelular que agravan el proceso.

6.2.5 Tratamiento

6.2.5.1 Tratamiento médico

Primero se deberá valorar el estado del paciente y proceder a su estabilización.

Se asegurará una correcta fluidoterapia endovenosa, que además permitirá tener una vía permeable por la que administrar fármacos de manera intravenosa.

Se realizará una analítica completa de sangre donde se evaluará el estado del animal. En ella se incluirá hemograma, bioquímica y análisis de gases. Los gases y electrolitos aportarán mucha información del estado del perro.

Se encontrará hipokalemia, debido a la estasis vascular será frecuente un aumento del ácido láctico pero es posible que no se observe acidosis metabólica debido a la compensación ocasionada por el secuestro de iones de hidrógeno en el interior del estómago.

Si la hipoventilación origina acidosis respiratoria se compensará con la administración de bicarbonato sódico, pero éste no se debe administrar de manera sistemática. Y si hay disnea se administrará oxigenoterapia.

Deben instaurarse un tratamiento de antibióticos de amplio espectro para cobertura.

La descompresión gástrica debe realizarse una vez se haya iniciado la terapia de shock ya que en ese momento se iniciará la reperusión. El estómago puede descomprimirse introduciendo una sonda gástrica pero en muchas ocasiones no es posible por la obstrucción del cardias. En este caso se realizará de forma percutánea con un trócar pequeño, de este modo podremos liberar presión del cardias y facilitar la entrada del tubo en el estómago.

Cuando la sonda esté colocada y se haya descomprimido el estómago (salido todo el gas), se procederá a realizar lavados con agua atemperada hasta que salga clara. Así nos aseguramos eliminar todo el contenido que pueda volver a fermentar.

Si durante los lavados se detecta sangre, es posible que se haya iniciado el procesos de necrosis y convertirá a esta urgencia médica en quirúrgica.

Cuando hayamos estabilizado al paciente, se realizarán las radiografías (proyección LL derecha y VD)

Tratamiento quirúrgico

La cirugía debe realizarse cuando se haya estabilizado al paciente y es aconsejable que no se retire la sonda orogástrica durante la cirugía para evitar que el estomago vuelva a distienderse durante la cirugía.¹⁸

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son

- Descomprimir el estómago y corregir cualquier mala posición.
- Examinar el estado del estómago y bazo y valorar su viabilidad. En el caso de que haya torsión esplénica se deberá proceder a una esplenectomía siempre antes de destorsionar, para evitar que los metabolitos y radicales libres fruto de la anoxia sufrida en el órgano y los posibles trombos que se encuentran en los vasos del bazo se incorporen al torrente sanguíneo. Si se identifican zonas de necrosis en el estómago se deberán eliminar.
- Realizar una gastropexia, que consiste en fijar el estómago a la pared abdominal es la técnica de elección para prevenir recidivas.^{3,7} Aunque hay un pequeño porcentaje que vuelve a sufrir esta enfermedad aunque se le haya realizado una gastropexia, si no se realiza el porcentaje de recidiva es del 80%.⁷

6.2.5.3. Manejo de las complicaciones postoperatorias

El postoperatorio de esta patología es muy importante, ya que la mayor parte de los pacientes que fallecen lo hacen durante esta fase a causa de la reperfusión explicada anteriormente. Los pacientes permanecerán con cuidados intensivos con el objetivo de corregir y prevenir en la medida de lo posible las complicaciones que vayan surgiendo.²

Analgesia post-operatoria: el tratamiento del dolor es fundamental y los analgésicos de elección son los opiáceos agonistas puros como la metadona. Se puede valorar administrar una infusión continua combinando fármacos. Se evitan antiinflamatorios no esteroideos por sus efectos secundarios sobre el sistema gastrointestinal y renal.

Disfunción cardiovascular: se trata el shock, arritmias cardíacas y disfunción miocárdica con fluidoterapia con cristaloideos isotónicos suplementados con los electrolitos que la analítica del paciente necesite. Se mantendrá al animal monitorizado para asegurar que se restituye la volemia. Hay que tener especial atención en la frecuencia cardíaca, tiempo de relleno capilar, presión arterial y producción de orina. Se recomienda también realizar electrocardiogramas periódicos para valorar las arritmias.

Disfunción respiratoria: si esta está complicada con neumonía por aspiración se pautará un tratamiento con antibiótico y oxigenoterapia y se monitorizarán las constantes con un pulsioxímetro y gasometría. Si la hipoxemia es muy severa podría utilizarse ventilación mecánica.

Disfunción gastrointestinal: La necrosis gástrica es una complicación muy frecuente. Se insta un tratamiento preventivo ante las posibles alteraciones como úlceras gástricas, náuseas, vómito, anorexia y regurgitación.

Se pueden pautar protectores gástricos como omeprazol o ranitidina junto con sucralfato. Si se presenta íleo paralítico, los procinéticos y/o antieméticos también son adecuados, como la metoclopramida o maropitant.³

La alimentación vía oral se recomienda iniciarla en las 24h post cirugía, si el estado del paciente lo permite, ya que estimula la motilidad intestinal. En algunos casos es necesario un soporte nutricional a través de sonda.

Alteraciones en la coagulación: la coagulación intravascular diseminada (CID) es otra de las complicaciones en casos de DVG y es la causa de un alto porcentaje de muertes. La administración de plasma fresco congelado puede ser interesante para intentar paliarla.⁸

Manejo de la insuficiencia renal aguda: en estos pacientes se vigilará el estado de hidratación, peso y producción de orina. Si presentan oliguria con sobrehidratación se pueden emplear fármacos como furosemida o manitol ya que son estimulantes de la producción de orina.^{3,6}

Manejo del daño isquémico por reperfusión: el uso de lidocaína puede reducir la gravedad del proceso pero no influye en el pronóstico.²⁹

Antibioterapia: si no se ha realizado esplenectomía ni gastrotomía parcial se pueden usar cefalosporinas de primera generación. Pero si hay riesgo de perforación o necrosis se aconseja asociar varios antibióticos como amoxicilina-clavulánico y fluoroquinolonas.³

6.2.6 Pronóstico

El pronóstico está determinado por muchos factores y es difícil de predecir de manera temprana. Está íntimamente ligado a como se ha desarrollado la fisiopatogenia de la enfermedad y cuantas de las alteraciones y consecuencias ha sufrido el paciente. A su vez, esto esta relacionado con el grado de distensión y torsión y el tiempo desde el inicio del proceso.

Animales que no hayan sufrido rotación o que en esta no haya estado implicado el bazo. Un estudio en el que la mortalidad era de un 15%, tan solo el 0,9% de los fallecidos tenían dilatación sin vólvulo, esto podría indicar que la presencia de vólvulo disminuye la tasa de supervivencia.⁷ El tiempo que discurre desde el inicio del proceso hasta que se produjo la descompresión y en que momento se realizó la cirugía son parámetros que podemos controlar en cierta medida, y que si se actúa rápido y de forma correcta, mejora notablemente el pronostico del animal.

Un estudio realizado por Glickman et al ²¹, describió que los perros con necrosis gástrica tuvieron una probabilidad de morir 11 veces mayor que los que no la tenían. Por tanto, la presencia de necrosis gástrica o perforación también son indicativos de pronósticos desfavorables.^{7,21}

Varios investigadores han encontrado indicadores de pronóstico fiables con respecto a la muerte de perros con dilatación-torsión gástrica. Pero la mayoría de ellos tienen una utilidad y puesta en práctica muy limitada ya que carecen de estrategia de tratamiento y por tanto no mejorarían la mortalidad de la enfermedad. Algunos de estos indicadores son la necrosis gástrica (ya comentada anteriormente en referencia a otro autor), la necesidad de una gastrectomía parcial (directamente relacionada con el indicador anterior) y/o una espenectomía. Son indicadores basados en las complicaciones que se desarrollan en la ultima fase de la enfermedad, y por tanto el pronóstico es reservado y con pocas opciones de tratamiento alternativo y sin posibilidad de prevención de otras alteraciones que mejoren el pronóstico. Por tanto, son indicadores demasiado tardios.⁶

Aun así, hay diversos estudios que han intentado buscar compuestos medibles en el organismo que puedan relacionarse con la tasa de supervivencia, y en definitiva, con el pronostico. De esta manera se puede evaluar la evolución de la enfermedad, con aplicaciones en su tratamiento ya que con esta información se podrían orientar las estrategias de tratamiento alternativas o más agresivas cuando sea necesario.⁶

Medición seriada de las concentraciones de lactato: comenzando en el preoperatorio puede ser un indicativo de la presencia de necrosis gástrica, de esta forma podremos determinar cuan de urgente es la entrada a quirófano.

Un gran porcentaje de los perros con DVG presentan niveles elevados de lactato plasmático a causa de la hipoperfusión generalizada, el estado de sepsis o shock séptico. Además se suma el lactato producido por la pared del estómago y del bazo si este se ve comprometido también.¹¹

Muchos estudios coinciden en que los pacientes de DVG que fallecen poseen concentraciones de lactato superiores a los que sobreviven, aunque hay muchas excepciones y por tanto las mediciones de estos valores se deben repetir en el tiempo para valorar la evolución.

Un estudio realizado por de Papp E. et al del (1999)¹⁶ con 102 perros, comprobó que una concentración inicial de lactato en plasma <6 mmol/L está ligada a una tasa de supervivencia del 99% en perros con DVG, mientras que si esta concentración es > 6 mmol/L se asoció a una tasa de supervivencia del 58%.

Por otro lado, si las concentraciones plasmáticas de lactato son inferiores a 9,0 mmol/L es indicativo de que el estómago no ha sufrido perforación, y por tanto el pronóstico de la cirugía y el postoperatorio es bueno.⁶

Esto se explica porque si los niveles de lactato plasmático disminuyen es porque la depuración de este compuesto es efectiva a medida que avanza el paciente tras la instauración de un tratamiento. Por tanto, indica que el shock es un proceso reversible y que el animal tiene mayor probabilidad de supervivencia.^{5,6}

Este método tiene un uso potencial en determinar la respuesta al tratamiento y el pronóstico general.⁶

Troponinas: son proteínas asociadas al músculo que regulan la interacción entre la actina y miosina.⁹ Actualmente se utilizan para determinar el daño cardíaco, y para ello se determina las concentraciones séricas de troponina I y troponina T. La troponina I es más sensible para la detección de daño celular miocárdico, aunque unos valores elevados de troponina T tienen mayor valor pronóstico negativo en perros con DVG.^{3,9}

En animales con DVG, se ha observado que las troponinas cardíacas aumentan significativamente en las primeras 24-48 horas y se ha relacionado esa elevación de su valor con alteraciones en el electrocardiograma y un peor pronóstico.³

Inmunorreactividad de la lipasa pancreática canina (cPLI): este parámetro se ve alterado cuando hay pancreatitis y esta es una de las posibles complicaciones de la DVG (58%) debido a la inflamación y edema que se genera al someter al páncreas a un estado de isquemia, por tanto es útil ya que nos indicara sufrimiento orgánico por hipoxia. Es especialmente útil en pacientes que presentan dolor abdominal y vómitos durante la hospitalización.^{3,19}

Proteína C-reactiva (CRP): una proteína liberada por el hígado al torrente sanguíneo cuando existe una lesión traumática, inflamación o neoplasia. En el 75% de los pacientes que sufren distensión y vólvulo gástrico se ha visto significativamente elevada. Pero no aporta información sobre la viabilidad de la mucosa del estómago ni del pronóstico del paciente.^{3,11}

6.2.8 Prevención

Los propietarios de perros de razas susceptibles, grandes o gigantes que presenten alto riesgo de desarrollar el síndrome de DVG deberían ser informados sobre las pautas de manejo que pueden ayudarnos a evitarlo como:

- Dividir la comida en varias tomas al día en lugar de una sola vez.
- Evitar el estrés durante la comida y la competencia con otros perros por el alimento.
- Restringir el ejercicio antes e inmediatamente después de las comidas.
- No utilizar un recipiente elevado para las comidas.
- No utilizar para cría animales con antecedentes familiares de DVG.
- En perros con un riesgo muy elevado, valorar una gastropexia profiláctica.
- Informar y educar de la sintomatología con la que cursa esta enfermedad para que puedan detectarla a tiempo y acudir al veterinario tan pronto como sea posible.

7. CONCLUSIONES

Analizando la bibliografía encontrada y tras comprender a fondo la enfermedad puedo llegar a las siguientes conclusiones:

- La dilatación-torsión de estómago es un síndrome complicado en el que muchos aspectos no han sido estudiados o renovados y hay muchas ideas antiguas.
- Es una patología con elevada tasa de mortalidad y requiere de una actuación médica rápida para no comprometer la vida del animal ya que el grado de compromiso vascular y tisular depende en gran medida del grado de distensión y rotación gástrica y del tiempo transcurrido desde que se inicia la patología

- La isquemia y reperfusión son las alteraciones que tienen repercusiones más graves sobre el organismo ya que generan estrés metabólico y múltiples reacciones metabólicas que afectan al sistema cardiovascular, respiratorio, renal, gastrointestinal y a la sangre.
- El tratamiento y manejo postoperatorio son de vital importancia para compensar los efectos de la reperfusión generada al descomprimir y reposicionar el estomago y evitar que se desencadenen alteraciones más graves
- La determinación del pronóstico de la enfermedad atendiendo a biomarcadores aun esta por estudiar ya que hay muy pocos artículos que lleguen a conclusiones apoyadas por varios autores.
- Aunque muchos autores tratan esta patología de una urgencia quirúrgica, en mi opinión la considero médica. Ya que lo que prima es la estabilización del paciente y la instauración de un tratamiento antes de que comience la reperfusión para atenuar sus consecuencias al máximo y, aunque la cirugía no debe demorarse demasiadas horas, no considero necesario hacerlo de manera inmediata.

8. CONCLUSIONS

Analyzing the literature found and after a thorough understanding of the disease I can reach the following conclusions:

- Dilatation-torsion of the stomach is a complicated syndrome in which many aspects have not been studied or renewed and there are many old ideas.
- It is a pathology with a high mortality rate and requires rapid medical action to avoid compromising the life of the animal, since the degree of vascular and tissue involvement depends largely on the degree of gastric distension and rotation and the time elapsed since the onset of the pathology
- Ischemia and reperfusion are the alterations that have the most serious repercussions on the organism since they generate metabolic stress and multiple metabolic reactions that affect the cardiovascular, respiratory, renal, gastrointestinal and blood systems.
- Treatment and postoperative management are of vital importance to compensate for the effects of reperfusion generated by decompressing and repositioning the stomach and to avoid triggering more serious alterations
- The determination of the disease prognosis based on biomarkers has yet to be studied since there are very few articles that reach conclusions supported by several authors.

- Although many authors deal with this pathology of a surgical emergency, in my opinion I consider it medical. What is important is the stabilization of the patient and the establishment of a treatment before the reperfusion begins to attenuate its consequences as much as possible and, although surgery should not be delayed for too many hours, I do not consider it necessary to do so immediately.

9. VALORACIÓN PERSONAL

En primer lugar, la realización de este trabajo me ha ayudado a conocer con detalle el síndrome dilatación-torsión de estómago, y en especial su fisiopatología. Y he aprendido la importancia que tiene conocer la fisiología de nuestros pacientes a nivel bioquímico y la patogenia y sus consecuencias metabólicas de las enfermedades que tratamos. Ya que de esta manera todo es mucho más lógico y entiendes porque se usa cada fármaco, tratamiento, procedimiento e incluso manejo.

Por otro lado, he adquirido más fluidez en la búsqueda de artículos científicos en buscadores y bases de datos. Así como la discriminación de los artículos más aptos para el trabajo.

También es importante aprender a realizar la estructuración de un trabajo, adquirir la habilidad de redactar un texto científico adecuado así como a manejar las citas bibliográficas.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Tivers, M., & Brockman, D. (2009). **Gastric dilation-volvulus syndrome in dogs 1. pathophysiology, diagnosis and stabilisation.** *In Practice*, 31(2), 66.
2. Monnet, E. (2003). **Gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs.** *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 33(5), 987-1005.
3. 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.
4. Sorribas, V., & Gascón, M. (2003). **Fisiopatología del daño por isquemia-reperusión en el síndrome de la torsión-dilatación gástrica.** *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 23(2), 0089-96.
5. Ramírez, E. Y. (1995). Dilatación-torsión gástrica en el perro: manejo de la emergencia médica y preparación de la cirugía. In Trastornos digestivos en animales de compañía:(León, 3-5 de mayo de 1995:[ciclo de conferencias] (p. 3). Universidad de León.
6. Zacher, L. A., Berg, J., Shaw, S. P., & Kudej, R. K. (2010). Association between outcome and changes in plasma lactate concentration during presurgical treatment in dogs **with gastric**

- dilatation-volvulus: 64 cases (2002–2008).** *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 236(8), 892-897.
7. Fossum, T. W. (2003). **Síndrome Dilatación-Torsión de estómago en pequeños animales.** *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 23(3), 139-144.
 8. Broome, C. J., & Walsh, V. P. (2003). **Gastric dilatation-volvulus in dogs.** *New Zealand veterinary journal*, 51(6), 275-283.
 9. Bebchuk, T. N., Hauptman, J. G., Braselton, W. E., & Walshaw, R. (2000). **Intracellular magnesium concentrations in dogs with gastric dilatation-volvulus.** *American journal of veterinary research*, 61(11), 1415-1417.
 10. Miller, T. L., Schwartz, D. S., Nakayama, T., & Hamlin, R. L. (2000). **Effects of acute gastric distention and recovery on tendency for ventricular arrhythmia in dogs.** *Journal of veterinary internal medicine*, 14(4), 436-444.
 11. Verschoof, J., Moritz, A., Kramer, M., & Bauer, N. (2015). **Hemostatic variables, plasma lactate concentration, and inflammatory biomarkers in dogs with gastric dilatation-volvulus.** *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere/Heimtiere*, 43(06), 389-398.
 12. Lantz, G. C., Bottoms, G. D., Carlton, W. W., Newman, S., & Cantwell, H. D. (1984). **The effect of 360 gastric volvulus on the blood supply of the nondistended normal dog stomach.** *Veterinary Surgery*, 13(3), 189-196.
 13. Gálvez, J. (2017). **Medición de electrolitos y gases en sangre venosa en pacientes que ingresaron al servicio de urgencia y cuidados intensivos en la clínica veterinaria** (Doctoral dissertation, Facultad de Ciencias Veterinarias).
 14. Czajkowski, P. S., & Hallman, R. M. (2018). **Diagnosis of chronic gastric instability using computed tomography in a Great Dane that progressed to gastric dilatation and volvulus: a literature review and case report.** *Open veterinary journal*, 8(2), 219-223.
 15. O'Neill, D. G., Case, J., Boag, A. K., Church, D. B., McGreevy, P. D., Thomson, P. C., & Brodbelt, D. C. (2017). **Gastric dilation-volvulus in dogs attending UK emergency-care veterinary practices: prevalence, risk factors and survival.** *Journal of Small Animal Practice*, 58(11), 629-638.
 16. de Papp E, Drobatz KJ, Hughes D. **Plasma lactate concentration as a predictor of gastric necrosis and survival among dogs with gastric dilatation-volvulus: 102 cases (1995–1998).** *J Am Vet Med Assoc* 1999;215:49–52.
 17. Bell, J. S. (2014). **Inherited and predisposing factors in the development of gastric dilatation volvulus in dogs.** *Topics in companion animal medicine*, 29(3), 60-63.
 18. Fox-Alvarez, W. A., Case, J. B., Cooke, K. L., Garcia-Pereira, F. L., Buckley, G. J., Monnet, E., & Toskich, B. B. (2016). **Temporary percutaneous T-fastener gastropexy and continuous**

- decompressive gastrostomy in dogs with experimentally induced gastric dilatation.** American journal of veterinary research, 77(7), 771-778.
19. Spinella, G., Dondi, F., Grassato, L., Magna, L., Cola, V., Giunti, M., ... & Valentini, S. (2018). **Prognostic value of canine pancreatic lipase immunoreactivity and lipase activity in dogs with gastric dilatation-volvulus.** PloS one, 13(9).
 20. Paris, J. K., Yool, D. A., Reed, N., Ridyard, A. E., Chandler, M. L., & Simpson, J. W. (2011). **Chronic gastric instability and presumed incomplete volvulus in dogs.** Journal of Small Animal Practice, 52(12), 651-655.
 21. Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Simpson, K., & Lantz, G. C. (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.
 22. Millis, D.L., Hauptman, J.G. & Fulton, R.B. (1993). **Abnormal hemostatic profiles and gastric necrosis in canine gastric dilatation-volvulus.** Veterinary Surgery, 22(2), 93-97.
 23. Burrows, C. F., & Ignaszewski, L. A. (1990). **Canine gastric dilatation-volvulus.** Journal of Small Animal Practice, 31(10), 495-501.
 24. Raghavan, M., Glickman, N. W., & Glickman, L. T. (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.
 25. Gazzola, K. M., & Nelson, L. L. (2014). The relationship between gastrointestinal motility and gastric dilatation-volvulus in dogs. Topics in Companion Animal Medicine, 29(3), 64-66.
 26. Glickman, L. T., Glickman, N. W., Schellenberg, D. B., Raghavan, M., & Lee, T. L. (2000). Incidence of and breed-related risk factors for gastric dilatation-volvulus in dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association, 216(1), 40-45.
 27. DeGroot, W., Giuffrida, M. A., Rubin, J., Runge, J. J., Zide, A., Mayhew, P. D., ... & Ringwood, P. B. (2016). Primary splenic torsion in dogs: 102 cases (1992–2014). Journal of the American Veterinary Medical Association, 248(6), 661-668.
 28. Ateca, L. B., Dombrowski, S. C., & Silverstein, D. C. (2015). **Survival analysis of critically ill dogs with hypotension with or without hyperlactatemia: 67 cases (2006–2011).** *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 246(1), 100-104.
 29. Buber T, Saragusty J, Ranen E, Epstein A, Bdoiah-Abram T. **Evaluation of lidocaine treatment and risk factors for death associated with gastric dilatation and volvulus in dogs: 112 cases (1997–2005).** J Am Vet Med Assoc. 2007; 230:1334–1339.

30. Climent, S., Sarasa, M., Latorre, R., Muniesa, P., Terrado, J., & Climent, M. (2013). **Embriología y anatomía veterinaria**. Zaragoza, España: Acribia. Pp 127-139.
31. König, H. E., & Liebich, H. G. (2005). **Anatomía de los animales domésticos: órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso**. Ed. Médica Panamericana. Pp 41-49
32. Miller, M. E., Evans, H. E., & Christensen, G. C. (1979). **Miller's Anatomy of the Dog** (No. SF 767. D6. M53 1979). Pp 314-319