

77  
2ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

SINDROME DE DILATACION Y TORSION  
GASTRICA EN EL PERRO

**Trabajo Final Escrito del II Seminario de Titulación**

en el área de: Animales de Servicio y Compañía  
Presentado ante la División de Estudios Profesionales  
de la

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la

Universidad Nacional Autónoma de México

Para obtener el título de  
Médico Veterinario Zootecnista  
por

**ANTONIO ENRIQUEZ SEGURA**



Asesor: MVZ. Hugo Tapia Mendoza

México, D. F., a 7 de Junio de 1991

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
ETIOLOGIA.....	6
FISIOPATOLOGIA.....	13
SIGNOS CLINICOS.....	27
DIAGNOSTICO.....	28
TRATAMIENTO MEDICO.....	31
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	40
CUIDADOS POSTOPERATORIOS Y PRONOSTICO.....	48
CONCLUSIONES.....	52
LITERATURA CITADA.....	53

## RESUMEN

ENRIQUEZ SEGURA ANTONIO. Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica en el Perro: II Seminario de Titulación en el área de -  
Animales de Servicio y Compañía (bajo la supervisión de: MVZ.  
Hugo Tapia Mendoza).

El presente trabajo es un estudio recapitulativo del Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica del perro, elaborado con el objeto de proporcionar de manera ordenada al Médico Veterinario que se dedica a la clínica de pequeñas especies, una revisión de la información de tipo primaria y secundaria de 1977- a 1991, obtenida por medio del C.I.C.H., Biblioteca de la -- F.M.V.Z. , Biblioteca del Departamento de Medicina y Zootec-- nia para Pequeñas Especies de la F.M.V.Z., U.N.A.M., así como de la biblioteca particular del MVZ. Jesús Paredes Pérez y -- MVZ. Hugo Tapia Mendoza, en el texto se contempla la etiología- (19 referencias), fisiopatología (18), signos clínicos (9), -- diagnóstico (8), tratamiento médico (17), tratamienti quirúrgico (25), cuidados postoperatorios y pronóstico (13), se concluye que este trabajo incluye 38 referencias bibliográficas- que pueden proporcionar datos específicos a quienes se interg sen de una manera especial por este síndrome.

## INTRODUCCION

El Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, es una enfermedad que pone en alto riesgo la vida del paciente por la serie de efectos patológicos que produce, que puede terminar en la muerte del paciente (5,9,14,25).

La etiología exacta de este síndrome es desconocida. Entre las causas predisponentes y desencadenantes para que se produzca este síndrome, se encuentran la predisposición de algunas razas (razas de tórax profundo y amplio), la laxitud de los ligamentos gástricos, la composición de la dieta, el consumo de altos volúmenes de ingesta, incapacidad para el vómito y el eructo, anomalías en la conducción mioeléctrica gástrica, el tiempo de vaciamiento gástrico retardado, realizar ejercicio después de haber comido (1,2,5,6,11,14,21,25,32,34,37).

Los signos clínicos que se asocian a este síndrome son: inquietud, salivación excesiva, abdomen distendido en su porción craneal y dolor abdominal. El paciente puede llegar en un estado de choque circulatorio y presentar los siguientes signos al examen físico: membranas mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar retardado, pulso femoral débil y rápido, taquicardia, polipnea, oliguria o anuria, extremidades frías y decaimiento o inconciencia (5,7,11,25,32,33,34,36,37).

El diagnóstico se basa en esfuerzos de vómito improductivo, abdomen distendido con timpanismo, en ocasiones imposibilidad de hacer pasar la sonda al estómago y mediante un estudio radiográfico de abdomen en el cual se observa distensión

gástrica que puede llegar a ocupar gran parte del abdomen, desplazamiento del bazo hacia la derecha, esplenomegalia, dilatación de todas las asas intestinales, presencia de líquido en el lumen intestinal y efusión peritoneal.

En caso de una torsión en la proyección lateral, puede presentarse uno de los hallazgos más significativos de torsión, que consiste en la presencia de una línea radiopaca cerca del píloro, transversa al eje largo del estómago que separa la región del antro de la cámara gástrica, quedando una imagen en forma de "8" (32,33,34,36,37).

Es importante remarcar que algunos cambios fisiopatológicos asociados al Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, son el aumento de volumen del estómago, que va a provocar una compresión sobre la vena cava posterior haciendo que el retorno venoso disminuya y provoque un secuestro sanguíneo que lleva a un choque hipovolémico.

La reducción del retorno venoso y la congestión de los vasos, producen daños a órganos abdominales; como el estómago en el cual se producen úlceras, hemorragias y necrosis en la membrana mucosa; el bazo se encuentra congestionado y algunas veces torcido; en el páncreas se produce liberación de péptidos con actividad vaso-activa y depresores del miocardio. Junto con la congestión producida en el intestino, las bacterias Gram negativa producen endotoxinas que van a complicar más el estado del paciente, además el desequilibrio electrolítico y ácido-base, en el cual los niveles de ácido láctico aumentan en el plasma, produciendo una acidosis metabólica severa (2,5 11,23,32,34).

Otro factor que provoca alteración a los órganos abdominales y a el corazón es el llamado daño de reperusión, el cual se produce por radicales libres de oxígeno provocando peroxidación lipídica en las membranas celulares, después de que los tejidos isquémicos alcanzan nuevamente su perfusión normal (28,34,37).

El Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica, hace peligrar la vida del paciente, por lo que es necesaria una rápida solución al problema, mediante un reconocimiento oportuno, agnado a un tratamiento médico y quirúrgico adecuado.

Dentro del tratamiento médico se empieza por establecer una terapia de fluidos, administración de bicarbonato de sodio, antibióticos, corticoesteroides, anti-inflamatorios no-esteroidales, inhibidores de radicales libres de oxígeno y drogas antiarritmias si se detecta la presencia de arritmias cardiacas (5,7,10,11,15,17,23,28,33,34,36,37).

En el tratamiento quirúrgico se puede intentar evacuar el estómago o bien hacer una Gastrostomía; si esto no es posible, realizar una laparotomía exploratoria. En caso de presentarse necrosis parcial del estómago, una gastrectomía subtotal o una invaginación gástrica están indicadas; si el órgano afectado es el bazo, lo indicado es una esplenectomía. Para evitar una reincidencia de la torsión, el estómago se fija a la pared abdominal por medio de una gastropexia (5,8,11,15,18,20,23,25,32,33,36,37).

Teniendo en cuenta que es una enfermedad que volver a presentarse después de haber sido tratada, hay que tener un manejo delicado en cuento a la dieta que le será suministrada

al paciente por el resto de su vida (3,5,15,25,33,34,36).

Sabiendo que es una enfermedad de presentación aguda y - que pone en peligro la vida del paciente, el objetivo que pretende alcanzar este trabajo, es de proporcionar de manera ordenada al M.V.Z. que se dedica a la Clínica de Pequeñas Especies, una revisión de la información reciente sobre el diagnóstico y el manejo de los pacientes con Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica.



## ETIOLOGIA

La etiología exacta es desconocida pues no se ha identificado una sola causa que provoque el Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica ( SDTG ). La enfermedad resulta de una interacción aditiva entre los factores de riesgo, los cuales -- combinados a la larga pueden dar como resultado el SDTG.

La incidencia de este síndrome es alta en perros de raza grande, de tórax profundo y amplio como: el Gran Danés, Pastor Alemán, San Bernardo, Lobero Irlandés, Doberman pinsher - etc.; ocasionalmente se ha reportado en perros de razas pequeñas como el Dachshund, Basset, Bulldog inglés, Poodle miniatura, Pequinés (1,2,5,11,14,17,21,25,33,34,37) y un caso en gato doméstico (16,33).

En este síndrome se afectan perros de cualquier edad, -- que van de 2 meses a 15 años, teniendo una alta incidencia en perros de 2.5 ± 2.9 años. Estudios recientes han demostrado -- que no existe predisposición de sexo (5,15,26,27,34).

Entre las principales causas que pueden provocar este -- síndrome se encuentran causas predisponentes y desencadenantes.

## Causas predisponentes:

## a) Predisposición racial.

Perros con conformación corporal de tórax profundo y amplio están predispuestos a desarrollar SDTG, tal vez esto incrementa las posibilidades de la torsión directamente o por -- alteraciones anatómicas relacionadas al esfínter gastroesofágico y a la dificultad para eructar (2,4,6,14,21,25,32,34).

b) Laxitud de los ligamentos gástricos.

La laxitud de los ligamentos hepatoduodenal y hepatogástrico pueden incrementar las posibilidades de la torsión. Parece ser que existe suficiente laxitud en los ligamentos gástricos normales para permitir la inestabilidad rotacional, ya que durante la cirugía estos conservaban una situación anatómica normal en pacientes con SDTG(1,32,34).

c) Composición de la dieta.

El SDTG es una enfermedad debido a la domesticación ya que en la actualidad existe una alta incidencia en perros que se alimentan con dietas comerciales y en perros que se alimentan con dietas naturales o caseras. La composición de la dieta influye en el tiempo de vaciamiento gástrico y en la cantidad de substancia fermentable. Las dietas ricas en grasa son retenidas en el estómago más tiempo que las dietas bajas en grasa, no obstante las dietas altas en grasa, tienen una alta densidad calórica, por lo tanto, el paciente requiere comer menos volúmen. Estos beneficios son más importantes que la retención prolongada del alimento debido a la cantidad alta de grasas.

De cualquier modo, no ha sido identificada una causa directamente relacionada entre el tipo de alimentación, con el desarrollo del SDTG, ya que se han reportado en perros que comen dietas a base de carne, soya o cereales.

Consumos de alimentos secos (croquetas) que se expandan una vez que entran al estómago han sido propuestos como una causa para este síndrome. La incidencia se disminuye cuando

la comida seca se humedece antes de ser consumida (11,34,37).

d) Consumo de altos volúmenes de ingesta.

El consumo rápido de altos volúmenes de comida o agua -- causan dilatación gástrica y pueden precipitar al SDTC. Los altos volúmenes de comida toman mayor tiempo de vaciado que -- pequeños volúmenes, resultando en un periodo prolongado de -- tránsito por el estómago en el cual la comida es susceptible -- a la fermentación. Se ha hipotetizado que el daño al estómago -- por sobredilatación dá como resultado un desorden en la acti- -- vidad mioeléctrica y daño al tiempo de vaciamiento gástrico -- (6,25,34).

e) Incapacidad para el vómito y eructo.

Cuando se encuentra dañada la habilidad para aliviar la dilatación gástrica por medio del vómito o eructo, esto puede predisponer al SDTC. Esta anomalía puede resultar de -- una anomalía en la conducción de la unión gastroesofágica o de defectos en cualquier parte del complejo de reflejos va- gales que controlan estas funciones.

El mecanismo de anti-reflejo incluye el ángulo oblicuo -- en el cual el esófago entra al estómago, presión fúndica, cur- vatura diafragmática, la porción del esófago intraabdominal y la unión gastroesofágica. Un daño a cualquiera de estos nive- les pueden causar la presentación del SDTC.

La incapacidad para vomitar o eructar se debe en parte a la pérdida de la inervación vagal normal de el esófago caudal. El segmento intraabdominal del esófago es retraído dentro de la cavidad torácica como parte del reflejo del vómito, esta

retracción es debida al nervio vago que produce contracción del músculo esofágico longitudinal.

La anomalía para eructar en perros con SDTG, puede resultar también de una disfunción de el reflejo neural para eructar. En todo caso, no existe evidencia que perros afectados con SDTG cursaron con daño al nervio vago.

El eructo está mediado para la estimulación de receptores en la unión esofagogástrica, la transmisión de la información vía vago aferente hace sinapsis en el cerebro, produciéndose una respuesta motora, provocando una reducción de la presión en la unión esofagástrica para que el gas del estómago pueda escapar. Por lo tanto enfermedades que limiten la distensión de la unión esofagogástrica afecten los receptores sensoriales y la transmisión neural pueden dar como resultado una anomalía para liberar el gas por medio del eructo (25, 34,36).

Otro factor es la posición del cuerpo que determina la localización del gas en el estómago. El eructo es menos frecuente en perros en recumbencia lateral izquierda que en recumbencia lateral derecha o supino (de pie); se ha observado que la frecuencia de liberación de gas por medio del eructo es cinco veces mayor en perros de pie (34).

La motilidad gástrica es también importante para provocar el eructo ya que cuando la posición del cuerpo determina que el gas no se encuentra en la región del cardias, la motilidad gástrica lo desplaza hacia la unión esofagogástrica para que este pueda ser liberado por medio del eructo (34).

**Causas desencadenantes:**

a) Aumento de la presión intragástrica por gas o aire.

La rápida acumulación de gas en el estómago de manera anormal puede predisponer al SDTG, este síndrome se ha asociado con la retención de gas de gas en el estómago con y sin alimento. Se ha sugerido que el incremento en la presión intraluminal es por consecuencia de que el paciente trague aire, - que sea producido por actividad bacteriana sobre el contenido gástrico o como resultado de la reacción del ácido gástrico - (HCL) con secreciones que contengan bicarbonato (como las pancreáticas y la saliva). (5,11,34).

El aire es tragado mientras el paciente se alimenta o toma agua, el porcentaje de aire tragado se ve aumentado cuando comen o toman agua rápidamente. El fenómeno de aerofagia puede ocurrir por nerviosismo, excitación o en animales disneicos. La aerofagia por sí sola no se ha observado que produzca una presión intragástrica muy elevada, la aerofagia puede explicar más la acumulación de gas gástrico si la unión gastroesofágica comienza a funcionar como una válvula de una sola vía haciendo imposible el eructo (2,11,32).

En estudios realizados, el análisis del gas intragástrico revela una alta concentración de dióxido de carbono ( $CO_2$ ), en comparación al gas atmosférico, observándose en un estudio que la concentración de dióxido de carbono alcanzó un 10% sin detectarse aumento concomitante de metano e hidrógeno, significando que el gas intragástrico pudiera ser aire tragado contaminado con dióxido de carbono derivado de la interacción --

del bicarbonato y el ácido gástrico. El bicarbonato que se encuentra en el estómago deriva en parte de la saliva o de las secreciones pancreáticas. Otra posibilidad de que se produzca gas intragástrico con elevada concentración de dióxido de carbono es la fermentación bacteriana de la comida, en particular por la acción del Clostridium perfringens (5,25,32,34).

En estómagos con vaciamiento normal del gas no se produce por fermentación porque el ácido gástrico (HCL) mantiene una población bacteriana en un rango de baja proliferación.

Es probable que la proporción del gas derivado de la aerofagia, fermentación bacteriana y de la reacción del HCL con el bicarbonato, varía considerablemente entre los diferentes perros con SDTG; además de factores como el temperamento del perro, el tipo y la cantidad de comida en el estómago durante el tiempo de la torsión y la duración de éste. (34).

b) Ejercicio post-pandrial.

Un ejercicio vigoroso por perros con el estómago distendido por alimento o agua pueden físicamente provocar un desplazamiento de éste e incrementar la probabilidad de la torsión (6,11,25,32).

c) Tiempo de vaciamiento gástrico retardado.

El tiempo de vaciamiento gástrico retardado debido a desórdenes pilóricos, han sido asociados al SDTG en un número de perros raza pequeña, lo cual implica que es un factor de riesgo en la presentación de esta enfermedad (25).

La atonía gástrica debida a un elevado tono simpático posterior a trauma, cirugía espinal y cirugía mayor de abdo--

men se ha relacionado con el SDTC, así como la anestesia general puede causar dilatación gástrica que puede ser mediada -- por el sistema nervioso (2,11,25,34,37).

## FISIOPATOLOGIA

Para que la dilatación gástrica aguda ocurra, debe existir gas, líquido o ambos acumulándose rápidamente en el estómago y la salida del flujo gástrico comprometida. El acúmulo de gas en el estómago se deriva de aerofagia, fermentación bacteriana y reacción de  $\text{HCl}$  y  $\text{HCO}_3$ . Los líquidos del compartimiento extracelular son movidos hacia adentro del tracto gastrointestinal; la afluencia de este líquido es secundaria para incrementar la presión intraluminal y la permeabilidad de la mucosa (2,24,34).

Una vez que el estómago se distiende, puede evolucionar a una torsión gástrica. La torsión gástrica es considerada comúnmente como consecuencia de una dilatación gástrica, sin embargo la torsión gástrica puede llegar a producir dilatación. Se han reportado perros con torsión gástrica sin dilatación, en estos pacientes se tienen comúnmente historia de recurrencia de ataque de distensión gástrica leve. Este síndrome se ha descrito como torsión crónica (34).

El fenómeno de torsión del estómago durante el SDTG, especialmente expresado como una rotación del píloro con relación al eje central del estómago y de la unión esofagogástrica no sagital. Existen dos tipos de torsión gástrica, en favor de las manecillas del reloj o en contra de las mismas, -- vistas desde la parte posterior del paciente.

La torsión en favor de las manecillas del reloj se refiere a una rotación hacia la derecha y la torsión en contra de las manecillas como rotación hacia la izquierda.



La torsión en favor de las manecillas del reloj es la más común en presentación. Esta se inicia por un desplazamiento descendente del píloro a lo largo de la pared abdominal derecha hacia la línea media ventral, este cruza la línea media y pasa por debajo de la parte proximal del estómago que se encuentra distendido, una vez que se ha cruzado la línea media se dirige en un sentido dorsal a lo largo de la pared abdominal izquierda colocándose de esta manera en posición proximal a el esófago. El fondo se mueve en dirección dorsal a lo largo de la pared abdominal izquierda, para después cruzar la línea media dorsal, localizándose en la pared ventral de la cavidad abdominal. Al continuar la dilatación del estómago, se induce un desplazamiento caudal de la curvatura mayor del estómago, adicionándose esto a la rotación en el plano sagital. En ocasiones la presión provocada por la dilatación ocasiona daño a la arteria esplénica y pequeñas arterias gástricas, -- así como la ruptura del omento, en estos casos se produce una herniación del fondo del estómago dentro de la bursa omental, siendo traccionada la lámina ventral al seguir a la curvatura mayor para cubrir la parte más ventral de la dilatación estomacal. Se ha informado en este tipo de movimiento una rotación máxima de  $270^{\circ}$  (1,5,15,25,32,33,34,36).

La rotación en contra de las manecillas del reloj, se presenta con menor frecuencia que la anterior.

En este tipo de torsión, el píloro se desplaza en forma ascendente a lo largo de la pared abdominal derecha hasta situarse junto a el esófago. La curvatura mayor sufre un pequeño desplazamiento cruzando hacia la línea media ventral y to-

ma una dirección ascendente y posterior. El máximo grado de torsión informado en esta presentación se limita a 90° (32, 33,36).

La dilatación gástrica produce un incremento en la presión intraluminal, afectando la pared gástrica lo que produce hemorragias en serosa, necrosis en submucosa y ocasionalmente ocurre necrosis y perforación en toda la pared gástrica. A lo largo de la curvatura mayor, proximal a los vasos gástricos cortos se produce infartación y necrosis frecuentemente. Además puede ocurrir avulsión de los vasos gástricos cortos y de la rama epiploica derivada de la arteria gastroepiploica izquierda (1,15,23,25,33).

En forma experimental los cambios patológicos más comunes ocurren en el cuerpo y en el fondo del estómago. Se observa edema y hemorragias en submucosa, mionecrosis aguda de la capa muscular longitudinal e infiltración neutrofilica, hemorragia y edema en serosa (34).

Experimentalmente, los cambios histopatológicos son mínimos durante las 2.5 horas de haber iniciado el SDTG, pero son más pronunciados 4 horas después de la descompresión y reposición del estómago. Siete días después del SDTG, se observan lesiones histológicas prominentes en el estómago, incluyendo fibrosis serosal e inflamación crónica de la capa muscular.

Es probable que esta patología gástrica resulte de la combinación de isquemia, daño de reperfusión y daño por el ácido gástrico.

El SDTG en forma experimental causa disminución inmedia-

ta del 92% de la tensión de oxígeno en la superficie gástrica, produciendo una isquemia gástrica severa. El origen de la isquemia es probablemente multifactorial, resultando de la dilatación y torsión gástrica, infartación, edema gástrico, disminución del aporte cardiaco y tal vez por incremento del tono simpático. El mecanismo por el cual la distensión gastrointestinal disminuye selectivamente el flujo sanguíneo en la mucosa, no ha sido establecido. La simple compresión de los vasos vasculares por el incremento en la presión de la pared es una teoría; y una alteración de reflejos mediados por el sistema nervioso entérico es otra.

La infartación de la microvasculatura es una complicación común de la isquemia, lo que da como resultado una acumulación de neutrófilos o de trombos secundarios al estancamiento venoso en asociación con daños a la pared de los vasos sanguíneos.

El edema gástrico también reduce el flujo sanguíneo, incrementando la presión hidrostática del tejido, resultado del edema intersticial, lo cual disminuye el flujo capilar. El edema se desarrolla después de la descompresión, como resultado del incremento de la permeabilidad capilar exacerbada por daños de reperfusión de las células endoteliales y a la presión hidrostática incrementada a consecuencia de la hiperperforación tisular.

La isquemia resultante de la infartación gástrica, el edema y la actividad simpática es probable que persistan después de la corrección quirúrgica del SDTG y pueden explicar -

el desarrollo de la necrosis gástrica post-operativa. La reducción del flujo sanguíneo permite la acumulación de los iones de hidrógeno, los cuales a la larga traen como consecuencia una ulceración y necrosis mucosal ácido-inducida. El ácido gástrico puede penetrar la barrera de la mucosa porque la reducción de la circulación en la mucosa compromete la integridad epitelial.

La causa de desórdenes en la motilidad parece ser isquemia gástrica y la sobre-distensión. Una lesión temprana que se observa es la mionecrosis aguda de la capa longitudinal gástrica. La proximidad de la mionecrosis de las células de Cajal (el surco supuesto de el ritmo eléctrico basal) sugiere que esta lesión puede ser una causa de desórdenes en la motilidad; otra proposición de causa de gastrirritmias, son los daños directos de isquemia al plexo mioentérico (5,34).

Los desórdenes en la motilidad consisten en intermitentes taquirritmias gástricas, disminución del acoplamiento electromecánico y disminución de la amplitud contractil. Si el SDTG no es corregido en un lapso aproximado de 4 horas, la atonía muscular o desórdenes en la motilidad parecen más persistentes durante la recuperación del SDTG (34,36).

La distensión estomacal ocluye total o parcialmente la vena cava caudal, en un nivel que varía de las vértebras T<sub>12</sub> a L<sub>4</sub> así mismo el flujo sanguíneo a través de la vena porta también se reduce, produciendo un retorno venoso disminuido, lo cual da como consecuencia choque hipovolémico. Al ocurrir este fenómeno se trata de compensar el retorno venoso por me-

dio de un incremento en el flujo sanguíneo de los sinusoides-vertebrales ventrales y la vena azigos, pero esta compensación no es suficiente (2,5,11,23,25,32,34).

La disminución en el retorno venoso es la causa primaria de que el rendimiento cardiaco y la presión sanguínea disminuyan. La disminución del rendimiento cardiaco, del volumen sanguíneo y de la presión arterial llevan a una inadecuada perfusión tisular, que si persiste por tiempo prolongado (con insuficiente oxigenación) a la larga lleva al desarrollo de choque hipovolémico irreversible. La hipertensión portal promueve el estancamiento de sangre en las vísceras esplánicas y el movimiento del fluido plasmático dentro del tracto gastrointestinal (5,23,34).

Como resultado de la oclusión venosa central y pérdida de la barrera de la mucosa se desarrolla el choque endotóxico y séptico. Las endotoxinas entran a la circulación por medio de la absorción intestinal y vía linfática, aunado a esto, la restricción del flujo sanguíneo portal, evita la desintoxicación de endotoxinas bacterianas por el sistema retículo endotelial en el hígado. La hipoxia tisular y la liberación de endotoxinas en las vísceras esplánicas activan una serie de interacciones en cascada, éstas incluyen el ácido aracnoico, cascada del complemento y el sistema fibrinolítico y calicreína quinina. El complemento y citoquinas como la interleucina y caquectina parecen ser mediadores muy importantes de endotoxinas Gram negativas. Las proteasas tisulares producen péptidos con propiedades vasoactivas y depresores al miocardio como el factor depresor del miocardio (FDM).

La combinación de los mediadores antes mencionados junto con desbalances electrolíticos y ácidos básicos, mantienen in adecuado el flujo sanguíneo tisular y llegan a producir colapso vascular y muerte (11,23,34,36).

La distensión gástrica aguda, provoca presión al diafragma y tórax produciendo restricción en la distensión pulmonar y disminución en el volumen tidal, así como del trabajo cardíaco. Hay un incremento en la resistencia inspiratoria y expiratoria y una marcada disminución en el rendimiento pulmonar. En forma compensatoria se incrementa la frecuencia respiratoria, pero como la dilatación consume los volúmenes normales mínimos, no puede ser mantenida. El resultado del daño respiratorio es la disminución de la tensión de oxígeno sanguíneo, lo cual lleva a un metabolismo anaerobio con producción de ácido láctico (glucólisis anaerobia). La hipoxemia asociada con los cambios circulatorios aceleran la muerte tisular por hipoxia. En casos agudos de SDTG, se produce una acidosis respiratoria, la cual puede ser causada por la distensión gástrica o por la depresión del sistema nervioso central como resultado de la disminución en el trabajo cardíaco (1,5, 23,32,34,36).

Otros órganos afectados durante el SDTG son el corazón, páncreas, hígado, riñones, intestino y bazo.

Cuando el páncreas se encuentra afectado por la isquemia dada por la hipoperfusión durante el choque, puede producir ruptura lisosomal y la activación de proteasas pancreáticas, activando proteínas celulares que producen lisis lo cual da -

como resultado péptidos; entre los cuales destaca uno denominado Factor Depresor del Miocardio (FDM). Este polipéptido -- junto con endotoxinas, causan depresión del sistema retículo - endotelial, vasoconstricción esplánica e inotropismo negativo (al cual se atribuye la presentación de isquemia al miocardio y el desarrollo de arritmias) (5,11,23,24,25,33,34).

En el corazón se desarrolla una respuesta compensatoria - mediada probablemente por la liberación de sustancias cardio - estimuladoras como las catecolaminas y por el incremento del tono simpático a consecuencia de la disminución de la presión sanguínea y a la dilatación gástrica aguda. Esta respuesta se manifiesta con taquicardia, elevación de la resistencia periférica total y en algunos perros incremento en la contractibilidad ventricular (17,34).

El aumento en la contractibilidad eleva la demanda de -- oxígeno por el miocardio y en asociación con la disminución - del flujo sanguíneo coronario causa isquemia al miocardio y necrosis. En el corazón la isquemia al miocardio se ha comprobado por medio de estudios radiográficos especializados, como son las angiografías coronarias. En el caso del SDTC existe -- una disminución en el flujo sanguíneo coronario (FSC), lo -- cual es más intenso durante la diástole, cuando las válvulas - aórticas se cierran y los músculos ventriculares se encuen-- tran relajados (5,13,34,37).

El acortamiento en el tiempo del intervalo diastólico -- también disminuye el FSC, esto puede ser especialmente signi-- ficativo durante el SDTC, ya que el corazón aumenta su fre---

cuencia cardiaca a más de 200 latidos por minuto. La presión en la perfusión coronaria está determinada principalmente por la presión aórtica, la cual decrece marcadamente durante el SDTG y esto se manifiesta como una disminución en la presión arterial. Bajo condiciones de hipoxia del miocardio la disminución del FSC es producida por activación de receptores  $B_1$ , provocada por factores vasoconstrictores como: adrenalina, -- Factor Depresor del Miocardio y por la acción de enzimas vasoactivas, más que a factores neurales. El aumento en la demanda de oxígeno por el miocardio durante el SDTG es debido a -- una estimulación simpática, producida por compresión de visceras abdominales generando la isquemia del miocardio, la excesiva demanda y la poca suplementación de oxígeno al músculo cardíaco. Por otra parte, se ha observado que algunas toxinas que son absorbidas por el tracto gastrointestinal, como las del Clostridium perfringens, causa daño al miocardio, como: -- fragmentación, edema y necrosis focal; todo esto contribuye -- aún más a la isquemia del músculo cardíaco (13,36).

Los daños asociados con la isquemia cardiaca son necrosis subendocardial y arritmias cardiacas.

La necrosis subendocardial resulta de la disminución del FSC asociado con SDTG, especialmente en áreas de alto consumo de oxígeno, como los músculos papilares (13,34).

Las arritmias cardiacas en su gran mayoría son de tipo ventricular como contracción ventricular prematura (CVP), taquicardias ventriculares (TV) y taquicardia ventricular paroxística (TVP), siendo ésta última la de mayor presentación --



(85% de casos) (13,26,36).

El desarrollo de las arritmias ha sido atribuido a anomalías en el equilibrio ácido-base, anomalías cardioléctrolíticas, isquemia del miocardio, circulación de sustancias cardio-estimuladoras (quinina, histamina), desbalance de el sistema autónomo y toxinas bacterianas (5,13,17,32).

Se han propuesto dos principales hipótesis como causas más frecuentes en la presentación de arritmias siendo la primera isquemia del miocardio, las arritmias asociadas con resultado de la disminución en el potencial de resistencia de membranas causado por la disminución en la actividad en la bomba de  $Na^+$  y  $K^+$ . Una disminución en el potencial de resistencia de membrana inactiva los canales rápidos de sodio, los cuales se encargan de la despolarización rápida (fase 0) y disminuye la conducción de la actividad eléctrica. Los cambios en el potencial de resistencia de membrana llevan a una actividad arritmogénica, incluyendo disminución en la actividad de conducción eléctrica a través de las regiones isquémicas, las cuales pueden re-activar la despolarización ventricular. Una anomalía en la autonomía de las fibras de Purkinje pueden hacer que estos actúen como focos ectópicos (13, 17,30,36).

El potencial de acción de las células isquémicas es seguido por un retraso en la despolarización, esto es causado por un acumulo de calcio intracelular en el retículo sarcoplásmico o por alteración en la función de los canales de calcio. La segunda hipótesis que se postula es un desequili-

brio del sistema nervioso autónomo: El mecanismo es una respuesta a la hipovolemia, la cual reduce el trabajo cardíaco y produce una hipertensión arterial asociada con el SDTG, ya que los impulsos de los nervios noradrenérgicos simpáticos actúan sobre los receptores  $\beta_1$  del corazón; estos receptores se encuentran en:

- 1) Aurículas, aumentando la contractibilidad y velocidad de conducción.
- 2) Nódulo Seno Auricular (NSA), produciendo aumento en la frecuencia cardíaca (cronotropismo +).
- 3) Nódulo Atrio Ventricular (NAV), aumentando el automatismo y la velocidad de conducción.
- 4) Sistema de His-Purkinje, aumentando el automatismo y la velocidad de conducción.
- 5) Ventrículos, aumentando la contractibilidad, la velocidad de conducción, el automatismo y la frecuencia de marcapasos ventriculares.

Los impulsos de los nervios parásimpáticos actúan sobre:

- 1) NSA, disminuyendo la frecuencia cardíaca.
- 2) Aurículas, disminuyendo la contractilidad y aumentando la velocidad de conducción.
- 3) NAV, disminuyendo la velocidad de conducción y bloqueo atrio-ventricular.
- 4) Ventrículos, ligera disminución en la contractilidad.

Todos los anteriores actúan como factores que predisponen a arritmias cardíacas de origen ventricular (13,30,36).

En el caso del hígado, la isquemia hepática es otro factor que contribuye a la iniciación del choque hipovolémico, - por falta de la circulación portal, las células reticulo-endoteliales no pueden neutralizar las toxinas bacterianas de las Gram negativas complicando al choque hipovolémico con choque-endotóxico, el cual se potencializa y complica el estado del paciente que puede acelerar la muerte (5,11,23,34).

El daño hepático es a nivel sistema reticulo-endotelial, probablemente es causado por absorción de endotoxinas, oclusión venosa, isquemia, por acción del FDM y por daño de reperfusion a la vasculatura y parénquima hepático, lo cual causa una disminución en el trabajo de este sistema.(5,34).

La rotación del estómago desplaza el bazo por medio del ligamento gastroesplénico, lo cual crea congestión esplénica como consecuencia de una compresión de los vasos esplénicos, impidiendo el drenaje venoso. El bazo puede rotar a favor o en contra de las manecillas del reloj en su propio pedículo. En los pacientes con SDTC pueden existir necrosis esplénica, trombosis o avulsión de los vasos esplénicos (1,5,15,34).

El daño intestinal en forma experimental en pacientes -- con SDTC, se encuentra edema externo, hemorragia, infiltración neutrofilica y en 50% de los perros necrosis del tejido longitudinal muscular de duodeno y yeyuno; estos cambios también fueron observados en la serosa. La causa de la patología en la muscular es incierta, pero puede presentar una respuesta neuro-mediada a la dilatación gástrica. En algunos perros puede ocurrir un extensivo cambio epitelial en intestino.

Esta lesión se observa en pacientes con disminución del rendi miento cardiaco, hipotensión y de la tensión superficial de o xígeno disminuida (hipoperfusión tisular intestinal) (5,34).

Como se observa en estómago e hígado, el daño en el in- testino es más severo después de la reperfusión que al final del SDTG. Los riñones contribuyen significativamente a compen sar de alguna manera el estado de hipoperfusión tisular. Al provocarse la obstrucción en el retorno venoso, disminuyendo la presión sanguínea, este proceso es detectado por el apara to Yuxtaglomerular, cuando esto sucede es secretada hacia el torrente circulatorio una sustancia denominada Renina que al unirse con otra sustancia circulante llamada Angiotensinógeno produce un compuesto denominado Angiotensina I, la cual por ac ción de una enzima convertidora se transforma en Angiotensi na II, y esta a nivel de corteza suprarrenal estimula la sed creción de aldosterona, cuya finalidad es la de retener sodio y agua por el riñón en el túbulo contorneado distal (11,25,34 35,36).

Cuando el proceso fisiopatológico del SDTG se ha manteni do por un tiempo aproximado de 4 horas, se activa la cascada de coagulación resultado de una combinación de factores inclu yendo el éstasis vascular, daño epitelial, activación plaquetaria, acidosis, endotoxinas, hipoxia tisular y activación de proteasas pancreáticas del factor de Hageman, desarrollando cam bios microvasculares como lo son cierre de esfínteres pre- y post-capilares, dando como resultado el fenómeno llamado: Co agulación Intravascular Diseceminada (CID), complicando aún

más el SDTG (23,25,34,37).

#### Fisiopatología del Daño de Reperusión.

La mayoría de los daños de isquemia tisular transitoria no ocurre durante el periodo de isquemia sino cuando esta es aliviada y el tejido es reperfundido.

Las investigaciones han demostrado el papel central de los radicales de oxígeno libre en la patogénesis del daño de reperusión a los tejidos viscerales. Los derivados de radicales de oxígeno libre dañan una amplia variedad de componentes y tejidos, pero el proceso patológico que ha recibido mayor reconocimiento es la habilidad de causar daño vascular por peroxidación lipídica de las membranas celulares.

El origen mayor de reperusión inducida por radicales libres parece ser la enzima tisular xantina oxidasa y enzimas neutrofilicas como es la NADPH oxidasa y mieloperoxidasa. La xantinaoxidasa es derivada de la proteólisis de la xantina -- deshidrogenasa por medio de una enzima dependiente del calcio. La xantina deshidrogenasa está presente en muchos tejidos, incluyendo el hígado y la mucosa del tracto gastrointestinal.

En el SDTG, se produce isquemia del estómago y órganos viscerales asociados, los cuales al reemplazar el volumen circulatorio y la corrección de la dilatación y torsión, resulta en reperusión. Experimentalmente el daño al tejido se ha demostrado que ocurre cuatro horas después de la reperusión que al final de la isquemia, se observa peroxidación lipídica en el hígado, pancreas e intestino (28,34,37).

## SIGNOS CLINICOS

Los signos clínicos detectados al examen físico del perro detectado con SDTC son variables, dependiendo del tiempo transcurrido y de la etapa de choque hipovolémico en que se encuentra el paciente. Las membranas mucosas pueden estar pálidas, rojas o cianóticas, el tiempo de llenado capilar aumentado, el pulso femoral rápido y débil, taquicardia, respiración rápida superficial y con disnea inspiratoria, oliguria o anuria, extremidades frías (hipotermia), depresión o inconciencia, salivación excesiva, intentos para vomitar sin llegar a conseguirlo, en recumbencia lateral y moribundos.

Al examinar al abdomen puede existir dolor y distensión en abdomen medio y anterior, así como al percutirlo escuchar un sonido timpánico. En caso de palpar el bazo este se encontrará aumentado de tamaño (5,7,11,25,32,33,34,36,37).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se realiza en base a la historia clínica- al exámen físico, radiológico, pruebas de laboratorio y electrocardiografía (11).

El examen radiográfico se recomienda después que el paciente ha sido estabilizado para determinar la presencia de torsión (25).

En la interpretación radiográfica de una proyección en posición en recumbencia lateral derecha el paciente con dilatación gástrica, se observa que el estómago se encuentra distendido por gran cantidad de gas y líquido, ocupando la mayor parte de abdomen medio y anterior. El bazo se encuentra aumentado de tamaño y se puede presentar torsión esplénica. Las asas intestinales se encuentran dilatadas con líquido en el abdomen y desplazadas hacia abdomen posterior. La vena cava y la silueta cardíaca se observan pequeñas, puede observarse también fleo paralítico secundario al dolor. Se puede ver también gas libre en cavidad abdominal sugestivo de perforación (5,33,34,36).

Cuando la dilatación ha evolucionado a torsión gástrica en la proyección lateral del estudio radiográfico, se observa uno de los hallazgos mas relevantes, que consiste en una línea radio opaca cerca del antro pilórico que separa la región del antro y la cámara gástrica, que parece dividir el estómago, formando una imagen en forma de "8" (32,33,34,36,37).

El diagnóstico de las arritmias cardíacas puede realizarse mediante un examen del sistema cardiovascular, el cual con

siste en: a) palpación del pulso, b) color de las membranas mucosas y c) el tiempo de llenado capilar, tomando la anomalía rítmica entre la frecuencia cardíaca y el pulso. En caso de contar con un aparato electrocardiográfico, se recomienda tomar derivada II, en la que la onda "R" se puede sobreponer a la onda "T" (11,36).

#### Pruebas de laboratorio.

La hipocalcemia se produce como resultado de la disminución en el consumo, por secuestro en el estómago dilatado y resultando en alcalosis metabólica inicial o por hipovolemia que induce a hiperaldosteronismo.

El fósforo sufre una elevación hasta tres veces de lo normal, ya que se está liberando por las células degeneradas por la ruptura de adenosín trifosfato (ATP) durante la hipoxia y por la disminución de la filtración glomerular.

La elevación de la creatinina fosfoquinasa se atribuye a el daño isquémico en la masa muscular del organismo en miembros posteriores. Además se desarrolla acidosis láctica como consecuencia del metabolismo tisular anaerobio (glucólisis anaerobia). Las concentraciones de bicarbonato sérico y de pH sanguíneo, ocasionando una acidosis metabólica, la tensión venosa de oxígeno disminuye durante el SDTC y se incrementa rápidamente durante la compensación o estabilización.

En forma experimental se ha observado un incremento en grado variable de la TGP y la FAS, sobretodo después de la estabilización dentro de las 4 primeras horas, las cuales pueden alcanzar concentraciones para TGP de 11,000 u/l y de FAS de 200 a 300 u/l; ésta elevación en las enzimas hepáticas pue



de deberse a la éstasis sanguínea venosa del sistema circulatorio hepático o como resultado de reperfusión induciendo necrosis aguda hepática (25,33,34).

## TRATAMIENTO MEDICO

El manejo médico del paciente que sufre SDTG, consta del tratamiento contra el estado de choque, descompresión gástrica y manejo de las arritmias cardiacas cuando se presentan.

Para contrarrestar el estado de choque, se administran fluidos por vfa intravenosa, usando las venas cefálica o yugular. Se debe administrar una solución cristaloide isotónica en forma rápida, a velocidad máxima de 45 ml/kg peso durante la primera hora de terapia. Esta debe ajustarse de acuerdo al monitoreo de parámetros, tales como: presión venosa central, frecuencia cardiaca, color de membranas mucosas, temperatura corporal, producción de orina, estado mental, volúmen del paquete celular y sólidos sanguíneos totales. Un rango de 10ml/kg de peso/hora es apropiado para el mantenimiento en el periodo de post-descompresión. Otros tipos de soluciones a utilizar en esta terapeutica pueden ser las soluciones coloidales que van a proporcionar una expansión del volúmen sanguíneo y con esto contrarrestar la hipotensión. La dosis depende del tipo de coloide a utilizar, pero puede tomarse una dosis promedio de 10ml/kg/hora, también dependiendo de los pacientes antes mencionados (5,34).

El uso de corticoesteroides ha sido cuestionado por algunos autores. En estudios no controlados han mostrado que los esteroides incrementan los rangos de sobrevivencia en animales en choque. Los efectos benéficos que ofrecen dependen de la etapa de choque en que se encuentra el paciente y son:

reducción de la absorción de endotoxinas intestinales durante la isquemia intestinal; reducción de los niveles séricos de toxinas, promoviendo el trabajo del sistema reticulo-endotelial y disminución de la fijación de complemento; estabilización de membranas lisosomales; incremento del trabajo cardíaco, manifestándose por una acción inotrópica y cronotrópica positiva (11)

Probablemente ayude a mantener la integridad del endotelio vascular; reduce la marginación de leucocitos y la diapédesis, disminuye la permeabilidad capilar y mejora el flujo capilar dilatado de los esfínteres precapilares.

El corticoesteroide de elección para el tratamiento es el succinato sódico de metil prednisolona a dosis de 30mg/kg-peso por vía endovenosa, como alternativa se puede usar el fosfato sódico de dexametazona a dosis de 6-15mg/kg de peso por vía endovenosa, teniendo la desventaja de iniciar su acción 6 horas después de haber sido administrado (5,23,33,34,36,37).

El uso de anti-inflamatorios no esteroideos, como el flunixin de meglumine, han mostrado sus efectos benéficos en el choque endotóxico, inactivando toxinas. Su uso se restringe a una sola aplicación, se administra después de haber reemplazado el volumen en el tiempo de la descompresión gástrica (el probable periodo de pico de endotoxemia, generalmente de E. coli) a dosis de 0.25 a 1.1mg/kg de peso vía endovenosa. Puede llegar a agravar la ulceración gástrica, además de potencializar el daño renal isquémico resultado de la hipotensión por inhibición de PG, es por eso que el clínico debe de

cidir la aplicación de este producto (10,34,37).

Otros fármacos utilizados en el tratamiento del SDTG son los antibióticos siguientes: combinaciones de ampicilina, metronidazol y cloramfénicol. Las dosis de ampicilina son de 20 a 22mg/kg de peso cada 6 horas vía endovenosa; metronidazol - 15mg/kg de peso cada 12 horas y cloramfenicol de 50mg/kg de peso cada 8 horas, debiendo ser mantenidos en la etapa de recuperación del SDTG (11,23,25,34,36).

El bicarbonato de sodio es un aditivo utilizado para corregir los cambios en el equilibrio ácido-base. Al intentar corregir el estado de acidosis metabólica mediante la administración de bicarbonato, se debe tener cuidado con la velocidad y dosis de administración, por lo que es recomendado la determinación del pH sanguíneo por medio de gasometría. Una rápida administración o sobredosis de bicarbonato de sodio puede desarrollar una acidosis cerebral paradójica y un cambio en la curvatura de disociación del fluido extracelular, hemorragias intracraneales e hipocalcemia. En caso de decidir la administración de bicarbonato y no contar con la mediación del pH sanguíneo, la dosis recomendada será de 2 a 4 mEq/kg de peso disueltos en una solución por vía endovenosa, a una velocidad lenta de administración (11,15,23,37).

Otros medicamentos utilizados son los bloqueadores de  $H_2$  como la ranitidina a dosis de 1 a 2 mg/kg de peso cada 8 a 12 horas, vía endovenosa o intramuscular; o cimetidina a dosis de 4 a 5 mg/kg de peso cada 8 horas vía endovenosa o intramuscular, lo que puede intentar mejorar la ulceración ---

gástrica por disminución en la producción de HCL. :

En forma experimental se han utilizado inhibidores y recolectores de radicales libres de oxígeno en contra del daño de reperfusión, incluyendo los comúnmente afectados en el SD TG, como son el hígado, pancreas, corazón y mucosa gastrointestinal (28,34).

En un estudio en forma experimental el alopurinol a dosis de 25 a 50 mg/kg de peso vía endovenosa, es un inhibidor específico de la xantina oxidasa, como tendencia hacia la disminución de la peroxidación lipídica (28,34).

La descompresión gástrica puede realizarse por medio de tres técnicas que pueden ser combinadas para cumplir el objetivo.

La técnica que se utiliza como primera opción, es la de pasar al interior del estómago una sonda estomacal firme, flexible y lubricada; si es posible con orificios de tamaño grande en el extremo distal. Para tratar evitar traumatizar o perforar el estómago, antes de introducir la sonda es necesario medir la distancia de esta desde el arco costal a los insicivos, haciéndole una marca que sirva como señal. La facilidad o dificultad de introducir la sonda radica en la cooperación del paciente, la distensión gástrica y el grado de torsión de la misma, lo cual está dado por la resistencia que generalmente se incrementa en la unión esofago-gástrica, esta es algunas veces superada aplicando una firme y gentil presión con la sonda, además de una ligera rotación en dirección de la torsió n. Este procedimiento se realiza con el paciente sent

do sobre la mesa formando un ángulo de  $45^\circ$  entre el cuerpo de el paciente y la mesa logrando con esto que el tubo pase al interior del estómago. El gas que producía la dilatación es fácilmente desalojado, y el líquido y contenido estomacal deben ser removidos con la ayuda de la fuerza de gravedad o de un aspirador. Una vez lograda la descompresión por este método, se realiza un lavado estomacal con una solución salina tibia para remover las partículas sólidas restantes (5,11,15,23 25,33,34,37).

Si la sonda estomacal no puede ser pasada, se intentará aliviar la distensión por medio de una Gastrocentesis. El procedimiento a seguir será el siguiente:

Se prepara antisépticamente una área de  $6 \times 6$  cm<sup>2</sup> posterior y paralelo a la última costilla del lado izquierdo. Esta área debe ser percutida para determinar si no se encuentra el bazo y evitar puncionarlo. Después de haber descartado la posibilidad de dañar el bazo, con una aguja del número 16 ó 18 de 1.5 ó 2 pulgadas de largo, o bien un catéter endovenoso que pueda pasar la piel; es introducido a través de la pared abdominal hasta llegar al lumen gástrico, promoviendo con esto la liberación del gas. Una vez que la descompresión parcial se ha realizado se debe intentar introducir la sonda estomacal para completar la descompresión y retirar el contenido estomacal (11,15,23,33,34,36).

La última técnica para lograr la descompresión es la Gastrostomía Temporal Paracostal, la cual ofrece las ventajas que por medio de esta se libera el gas que se produce por la dilatación además de poder realizar un lavado gástrico, y lo

grar una descompresión a largo plazo para estabilizar al paciente antes de realizar una cirugía mayor. Las desventajas de este procedimiento son: realizar una cirugía adicional para cerrar esta herida quirúrgica y las posibilidades de contaminar el área donde posteriormente se realizará la gastrope-  
 xia. El procedimiento a seguir para realizar una gastrostomía es el siguiente: se prepara antisépticamente una área grande-  
 paralela a la última costilla en el lado derecho, posterior-  
 mente se realiza una anestesia local con hidrocloreuro de lido-  
 caina al 2% sin epinefrina, en forma de "L" invertida y se ha-  
 ce una incisión de aproximadamente 4 a 6 cms. de largo, lige-  
 ramente caudal y ventral a la última costilla en piel y teji-  
 do subcutáneo, al encontrarse los músculos de la pared abdomi-  
 nal son separados conforme a la dirección de las fibras muscu-  
 lares que los conforman, y se incide el peritoneo cuidadosa-  
 mente. Después de haber incidido el peritoneo, la pared gá-  
 strica es expuesta y suturada con un surjete continuo o puntos  
 separados a los bordes de la incisión en la pared abdominal, -  
 para evitar que al momento de ser incidida se produzca una --  
 descompresión y caiga al fondo de la cavidad abdominal. Una -  
 vez suturado el estómago a la pared abdominal, este es incidi-  
 do para liberar el gas y posteriormente realizar el lavado --  
 gástrico. La mucosa gástrica se sutura a la piel con puntos -  
 simples separados (11,23,25,36,37).

En caso de no poder realizar uno de los procedimientos -  
 anteriores por la intranquilidad o resistencia del paciente, -  
 será necesario realizar una sedación narcótica; ésta puede --  
 ser mediante el hidrocloreuro de oximorfina a una dosis de ---

.05 a .1mg.kg de peso, siendo como máxima dosis total 3 mg -- vía endovenosa. Se debe tener cuidado con la depresión respiratoria que produce el narcótico, ya que a este efecto podría sumarse el ya establecido por la compresión del estómago hacia la cavidad torácica; cuando llegue a suceder esto debe ad ministrarse hidrocloreuro de naloxona a dosis de .1mg. de narcótico utilizado, para contrarrestar el efecto de éste (5,11, 23,34,37).

Una vez que se logró la descompresión gástrica por medio de cualquier técnica y que se ha establecido un tratamiento contra el choque, se debe utilizar de manera rutinaria un monitoreo electrocardiográfico para detectar si existe o no la presencia de arritmias cardiacas de origen ventricular e instaurar un tratamiento médico si se ha presentado.

Entre las drogas antiarrítmicas que se usan, se encuentran el hidrocloreuro de lidocaina (sin epinefrina), el sulfato de quinidina y procainamida; las cuales tienen la habilidad de disminuir la autonomicidad y la conducción cardiaca, disminuye la respuesta y excitabilidad de la membrana, incrementa el umbral de fibrilación y disminuye la dispersión temporal de refracción. El mecanismo celular se debe a un bloqueo de los iones sódicos a través de los canales de la membrana, deprimiendo el transporte de sodio; esto deprime la actividad autonómica espontánea e impide la conducción (29,36).

Las dosis de las drogas utilizadas son las siguientes: Hidrocloreuro de lidocaina es de 2 a 4mg/kg de peso, vía endovenosa, en forma inicial en bolo, con un máximo de 3 veces y a intervalos de 30 minutos. Una vez controladas las arritmias



se administra una infusión continua de 50 a 100mcg/kg por minuto hasta que la evaluación electrocardiográfica en derivada II o el examen del sistema cardiovascular no sean detectadas las arritmias cardiacas. Si es necesario, una terapia anti-aritmica se puede continuar suplementando hidrocloreuro de procainamida a dosis de 12 a 20mg/kg de peso de 12 a 20 minutos-seguido de una infusión cosntante a una dosis de 10 a 40mcg/kg de peso/minuto. Si se detectan arritmias supraventriculares se puede usar sulfato de quinidina a una dosis de 6 a 8 mg/kg de peso vía intramuscular cada 6 horas, o 6 a 16mg/kg de peso vía oral cada 6 horas (5,7,11,15,17,33,37).

La administración de éstas drogas pueden producir algunos efectos secundarios como nistagmus, diarrea, vómito, temores y convulsiones; en caso de convulsiones se puede evitar administrando Diazepam a dosis de 2 a 5mg/kg de peso vía-endovenosa y al momento de desaparecer estos efectos se puede continuar con la administración de medicamentos anti-arritmicos (15,29,34,36,37).

Se debe tener gran cuidado en el uso de las drogas anti-arritmicas, debido a que muchos pacientes con el SDTG tienen afecciones en el hígado y riñones pues la lidocaina, procaína mida y quinidina son metabolizados en el hígado y excretados por los riñones (34).

Cuando el paciente llega a presentar el estado de Coagulación Intravascular Diseminada, se administra un tratamiento con plasma en asociación con heparina a una dosis de 50 a 150 unidades/kg de peso a intervalos de 6 a 8 horas por vía endo-

venosa durante 48 a 72 horas (34,36).

Es controversial el tiempo que debe durar el periodo de estabilización antes de ser remitido a cirugía. Los beneficios que se pueden obtener de un periodo prolongado de estabilización son los siguientes: 1. Estabilización del aparato cardiovascular y alteraciones en el equilibrio ácido-base. 2. El tiempo de estabilización proporciona más información para determinar el plan anestésico que será utilizado en el paciente y el cuidado que debe tenerse con él una vez terminada la cirugía. Esta evaluación incluye: Biometría Hemática, determinación de Químicas Sanguíneas, Urianálisis, Electrocardiograma y estudios radiográficos de abdomen. 3. Remitir al quirófano un paciente más estable, para que de esta manera, esperar una buena recuperación. Las desventajas que pueden traer consigo un tiempo prolongado de estabilización son los siguientes: - Que el estómago no sea regresado a su posición normal, permitiendo que siga la isquemia de la pared gástrica, provocando de esta manera que se pueda necrosar y perforar lo cual va a producir peritonitis, lo que incrementa el riesgo (11,34,36).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Después de haber estabilizado al paciente, se debe aplicar un tratamiento quirúrgico, el cual tiene dos objetivos -- principales: 1. Corrección de la dilatación-torsión, evaluando la viabilidad del estómago; 2. Prevención de la recurrencia. -- (32,34,37).

Antes de que el paciente sea intervenido, se debe escoger un régimen de anestesia el cual no debe complicar la de-- presión cardiovascular existente. Se pueden administrar dro-- gas narcóticas y relajantes musculares como inductores, para disminuir los requerimientos del anestésico inhalado. Se usan dosis bajas de hidrocloreto de ketamina a razón de 5.5mg/kg - de peso vía endovenosa, en combinación con Diazepam a dosis - de 0.5mg/kg de peso vía endovenosa, seguida la inducción con mascarilla, posteriormente la intubación endotraqueal. La a-- nestesia es mantenida con Isoflurane o Halotane combinado -- con oxígeno. Se ha reportado que el Isoflurane no deprime la función cardiovascular durante el SDTG. Durante el acto qui-- rúrgico, es necesario mantener un monitoreo constante de los signos vitales, electrocardiografía y presión venosa central- (1,3,15,23,25,33,34,36,37).

Una vez anestesiado el paciente y preparada antiséptica-- mente el área quirúrgica, se coloca al paciente en la mesa en posición decúbito dorsal. Se hace una incisión en la línea -- media ventral desde el cartilago xifoides a la cicatriz umbi-- lical o si fuere necesario hasta el púbis, incidiendo los --- planos anatómicos: piel, tejido subcutáneo y línea alba. El -

primer órgano que se observa es el estómago y el omento mayor que cubre a éste. En caso de que la dilatación sea tal, que el estómago no se pueda manejar, se realizará una gastrocentesis para disminuir el contenido de gas y con esto la presión intragástrica. Es importante antes de manipular el estómago - determinar hacia que lado se llevó la torsión. En caso que la rotación haya sido en favor de las manecillas del reloj (lo que sucede en la mayoría de los casos), el cirujano al estar situado al lado derecho del paciente, deberá tomar el píloro que se encuentra cerca del cardias con su mano derecha y jalar hacia arriba, al mismo tiempo que con su mano izquierda - presiona el fondo del estómago hacia adentro de la cavidad abdominal. Al ser regresado el estómago a su posición original, el bazo que muchas veces rota con el estómago, también será ubicado en su posición normal (1,11,15,23,33,37).

Antes de hacer algún otro procedimiento, el cirujano debe evaluar el daño existente a la pared gástrica y el bazo; en el caso de el bazo se realizará la esplenectomía si se encuentran zonas de infartación, ruptura o necrosis de este. En casos de torsión o malposición esplénica se debe reposicionar y reevaluar después de un tiempo que el cirujano determine.

El estómago es cuidadosamente observado examinando las áreas de decoloración, congestión o necrosis. Las áreas que se involucran con mayor frecuencia son la curvatura mayor y la región fúndica, desarrollándose en estas zonas necrosis, produciéndose áreas con tonalidades de negro a verdoso en la serosa. Las zonas de color rojo oscuro o hemorrágicas --

generalmente indican un compromiso en la circulación; siendo éstas algunas condiciones a considerar cuando se evalúa la viabilidad de la pared gástrica (3,26,34,36,37).

Las áreas con duda en la viabilidad se reevaluarán después de 10 a 15 minutos de que el estómago se ha colocado en su posición normal (23,34,36,37).

En estudios experimentales se ha utilizado la fluoresceína por vía endovenosa a dosis de 15mg/kg de peso para detectar el daño a la pared gástrica, pues llega a las paredes del estómago. Sin embargo esta prueba no se recomienda como un adecuado indicador de viabilidad gástrica (3,37,38).

Si se determina que existen zonas que se encuentran necrosadas, existen tres alternativas: 1. La gastrectomía parcial, en la cual las áreas de necrosis son reseccionadas y se sutura la incisión en dos capas; la mucosa y submucosa con un patrón de sutura continuo usando material absorbible del 3-0 ó 4-0 y la muscular y serosa con una sutura de Lembert interrumpida con material absorbible del 3-0 ó 2-0 (23,32,33,36).

2. Invaginación gástrica en la cual una vez aislado el estómago con compresas humedecidas en solución salina fisiológica al 0.9%, será identificada el área del estómago que va a ser invaginada, si en esta área se encuentran arterias y venas son ligadas y separadas de la región. La invaginación se lleva a cabo utilizando dos capas separadas de sutura con un patrón de Lembert continuo, usando polipropilene (Ethicon) de 1-0, tomando cada lado de la pared gástrica viable, hasta completar la invaginación. Este procedimiento ofrece ventajas --

como: a) no produce alteraciones significantes de la función gástrica. b) se realiza en forma rápida y fácil, con mínimo riesgo de contaminación intraoperativa del abdomen debido a que el lumen gástrico no es penetrado. c) es mínimo el trauma quirúrgico. La desventaja que ofrece esta técnica es que puede existir oclusión del lumen gástrico, además de encontrar heces con sangre digerida días después del procedimiento (20, 36,37).

Una nueva técnica para la gastrectomía es el uso de un instrumento automatico para engrapar, el cual se puede usar solo cuando se afecta una porción que no se extienda mas allá de la curvatura mayor del estómago. La técnica a utilizar es la siguiente: se establece una línea de viabilidad a la largo de la superficie de la pared gástrica en la cual se colocará unas marcas con sutura de Nylon del 3-0 con patron de sutura continuo o interrumpido, a lo largo de los margenes de viabilidad del estómago. La línea de sutura se continua circumferencialmente en las superficies ventral y dorsal del estómago para seguir como una guía para la colocación correcta del instrumento de engrapado. Todos los vasos sanguineos que se localizan en el área a reseccionar son ligados y divididos. El instrumento de engrapado esta provisto por un cartucho de grapas y cuchilla y se colocan a lo largo de los márgenes del estómago delineado por las marcas de sutura. El instrumento al mismo tiempo que va cortando va colocando dos hileras de grapas en cada lado del tejido, con una longitud de anastomosis máxima de 50 mm. por cada cartucho de grapas utilizada; -

cada aplicación requiere de cambio de cartucho y se realiza hasta completar la incisión. Una vez terminada ésta se refuerza con un patron de sutura de invaginación con polidioxanona (P.D.S.) del 2-0. Esta técnica ofrece ventajas como: el instrumento puede ser usado en forma rápida, de manera eficiente y segura para la gastrectomía parcial, reduciendo el riesgo de fugas post-operatorias, se reduce el tiempo de cirugía y anestesia y se disminuye el riesgo de contaminación (3).

Una vez realizados los procedimientos anteriores es necesario fijar el estómago a la pared abdominal por medio de gastropexia, para prevenir la recurrencia del SDTC. Existen tres técnicas para realizar este procedimiento: a) La gastropexia simple; b) Gastropexia circumcostal y c) Gastropexia mediante el uso de la sonda de Foley (19).

La técnica de gastropexia previene que el estómago vuelva a rotarse, siendo la mas fuerte en adhesión por medio de cicatrización la gastropexia circumcostal y el uso de la sonda de Foley. Cabe mencionar que la gastropexia en cualquiera de sus variantes no evita que pueda volver a presentarse este síndrome (6,18,21).

a) Gastropexia Simple: se procede a realizar una incisión a través de la serosa y muscular del estómago sobre la superficie parietal del antro pilórico de aproximadamente 1.5 cms. Una segunda incisión se realiza en el peritoneo y fascia interna del musculo recto abdominal o en el musculo transverso abdominal de la pared ventroabdominal derecha adyacente a la incisión en el antro pilórico, del mismo tamaño que la ---

incisión anterior. Los bordes de ambas incisiones son unidas con patron de sutura simple interrumpido, utilizando cualquier de los siguientes materiales de sutura: polipropilene (Ethicon), ácido poliglicólico (Dexon), polidioxanona (P.D.S.) o poliglactín 910 (Vicril). Esta unión al momento de cicatrizar permite una fijación permanente del estómago a la pared abdominal (9,17,19,21,33,36,37).

b) Gastropexia Circuncostal: se localiza la región del antro pilórico, donde se realizará una incisión en forma de "I" de 5 cms. de largo por 3 cms. de ancho la cual se realizará en el área pilórica ventral entre la curvatura mayor y la menor. Se incide la serosa y muscular, separando estas dos capas de la mucosa por medio de disección roma creando dos colgajos que deben ser suficientemente anchos para que puedan unirse alrededor de la costilla sin mucha tensión. Después de haber terminado este paso, se localiza la onceava o doceava costilla del lado derecho, haciendo una incisión de aproximadamente 8 cms. a través del peritoneo y músculos intercostales a nivel de la unión costocondral. Se debe tener cuidado de quedar caudal a las uniones diafragmáticas para evitar entrar al torax. Con tijeras de punta roma o pinzas de Kelly se realiza una disección roma, pasandolas alrededor de la costilla y extendiendolas con el objeto de separar las uniones de los músculos intercostales. En seguida es pasado el colgajo craneal, alrededor de la costilla en dirección caudoventral, siendo suturada con el colgajo caudal usando 5 ó 6 puntos de sutura simple interrumpida con material absorbible del 2-0. -



Los bordes del peritoneo y músculos abdominales, son suturados a la serosa y muscular de la pared gástrica utilizando material de sutura absorbible del 2-0 con patron de sutura simple interrumpido o continuo (1,6,9,11,17,18,19,32,36).

Esta técnica después de haber cicatrizado brinda una mayor resistencia en la unión del estómago a la pared abdominal que la ofrecida por la gastropexia simple (6,9,18,19,36).

c) Gastropexia mediante el uso de la sonda de Foley. El método por el cual se realiza esta técnica es el siguiente: - se realiza una pequeña incisión en la pared abdominal del lado derecho del paciente, ligeramente caudal a la decimotercera costilla pasando por piel, tejido subcutaneo, músculos de la pared abdominal y peritoneo; esta herida quirúrgica permite pasar el tubo de Foley al interior de la cavidad abdominal además de penetrar el omento mayor cerca del antro pilórico. Después se realiza una jareta en la cara parietal del antro pilórico colocado en el tejido seromuscular con material de sutura absorbible del 2-0, se realiza una pequeña incisión en el centro de la jareta. La punta del tubo es colocada dentro del lumen gástrico a través de la incisión, el bulbo de la sonda es inflado usando de 10 a 15 ml. de solución salina. La sutura de la jareta es cerrada y se anuda asegurandose de que quede sellado alrededor de la sonda. Con una ligera tracción sobre la sonda, el estómago es jalado hacia la pared abdominal para aproximarlos y unirlos, colocando de 4 a 6 suturas alrededor de la sonda usando surjeta continuo o interrumpido con material de sutura absorbible del 2-0, para producir que-

sus inserciones se unan y cicatricen juntas. Esto produce un punto de fijación después de retirar el tubo; este tubo debe retirarse de 10 a 15 días después de la cirugía (1,7,9,14,19,23,25,32,33,36).

En caso de que la causa de la dilatación y torsión se de da a una estenosis pilórica se pueden combinar algunas técnicas de gastropexia con una piloromiotomía (Fredet-Ramsted) o una piloroplastia (Heineke-Mikulicz o Finney) (5,8,12,14,23,31,33).

## CUIDADOS POSTOPERATORIOS Y PRONOSTICO

El cuidado del paciente después de haber sido sometido a cirugía, es un factor muy importante en la recuperación del SDTC; pues la muerte de pacientes que sufren este síndrome -- ocurre con mayor frecuencia durante las primeras 72 horas después de la cirugía.

Dentro de los cuidados que se deben tener del paciente, es la constante evaluación del estado mental, estado de hidratación, temperatura corporal, color de las membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, producción de orina, frecuencia y características del pulso, respiración, parámetros hematológicos y bioquímicos, así como el monitoreo electrocardiográfico durante las primeras 24 a 48 horas, periodo en el cual los pacientes pueden desarrollar arritmias cardíacas(3,15,23,25,33, 34,36,37).

Se debe mantener una adecuada terapia de fluidos con corrección electrolítica para normalizar el equilibrio ácido-base, hasta que el paciente sea capaz de ingerir líquidos y alimento; la dosis de fluidos es de 44 a 66 ml/kg. de peso/dfa (9,16).

Para la corrección de la hipocalcemia, que también puede provocar arritmias, se administra cloruro de potasio a dosis de 20mEq en un litro de solución vía endovenosa. Este suplemento es efectuado después de que el estado hipovolémico se ha corregido, ya que se debe tener cuidado con la administración rápida de solución de potasio pues se corre el riesgo de

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

producir un arresto cardiaco (3,5,15,23,25,36,37).

Durante las primeras 24 a 48 horas después de la cirugía no se recomienda administrar agua o alimento por vía oral. La administración de alimento se inicia de manera gradual, pudiendo iniciarse ofreciendo cubos de hielo, seguido de pequeñas cantidades de agua y alimento blando de fácil digestibilidad; esta cantidad debe ir aumentando según sea soportado por el paciente y administrada en pequeñas cantidades varias veces al día (3,5,15,25,33,34,36).

Cuando se presenta vómito en este periodo se puede utilizar medicamentos como el hidrocloreuro de metoclopramida a dosis de 0.2 a 0.4 mg/kg de peso de cada 6 a 8 horas por vía subcutánea; el cual no sólo actúa bloqueando el reflejo del vómito a nivel central, además de incrementar las contracciones gástricas y con esto acelerar el tiempo de vaciamiento gástrico. También se usa para aliviar el íleo paralítico, que en casos de SDTC se ha observado un 30% de incidencia (1,16,9).

Otras drogas que se pueden utilizar para el vómito son la cimetidina y la ranitidina a sus dosis de 5-10 mg/kg de peso cada 8 horas y de 1-2 mg/kg de peso cada 8-12 horas, respectivamente, por vía endovenosa o intramuscular (3,34).

Al presentarse el vómito, el paciente no puede alimentarse. Recientemente se ha observado beneficios en la alimentación de pacientes que desarrollan SDTC, por medio de una yeyunostomía; la cual permite suministrar al paciente una dieta adecuada que contribuya al desarrollo de una buena respuesta --

inmune, disminuye el alto grado de infección, anemia, hipoproteíнемia, mal funcionamiento de otros órganos; y al sentirse el paciente fortalecido, se evitarán las úlceras por decúbito ya que éste se incorpora en poco tiempo (36).

Se recomienda un monitoreo electrocardiográfico constante para poder establecer un tratamiento anti-arritmico cuando sea necesario (manejo indicado en el capítulo de tratamiento médico) (3,5,13,15,23,25,26,29,30,33,36).

Para mantener la descompresión del estómago en esta etapa, se puede utilizar un tubo nasogástrico. Este tubo también se utiliza como preventivo en pacientes con historia de SDTC que son anestesiados por algún otro procedimiento y pueden desarrollar el síndrome.

La técnica para introducir el tubo al paciente es la siguiente: Es necesario en primera instancia, medir el diámetro del tubo, que sea adecuado al que tiene el orificio nasal, -- así como el largo, que se determina midiendo el tubo por fuera del paciente desde la punta de la nariz a la última costilla. Cuando se ha introducido el tubo es muy importante lubricarlo, para reducir la fricción del tubo con la mucosa nasal y esofágica; produciendo menor resistencia y daño a las estructuras antes mencionadas. El tubo es introducido al orificio nasal con una dirección dorso medial, evitando de esta manera el ala lateral y la tuberosidad ventral ubicada en la base del vestíbulo nasal. Después de haber introducido una 2-cm. del tubo, este se dirige ventralmente a través del meato ventral hacia la faringe y esófago, continuando al estómago. Una vez que el tubo ha llegado al estómago se fija a la nariz

usando una sutura no absorbible de 3 ó 4 ceros. Para evitar-- que el paciente se quite la sonda, se recomienda el uso de un collar isabelino (5,15,23).

Desde que el paciente se ha recuperado de un ataque de SDTG, se deberá llevar un manejo profiláctico y una educación al propietario para prevenir la recurrencia de éste síndrome en el cual se suministrarán pequeñas cantidades de alimento de 3 a 4 veces al día, en caso de ser alimento comercial, éste debe ser humedecido antes de dárselo al paciente. Se evitará que el paciente tome grandes cantidades de agua (en una sola toma), además de evitar que realice ejercicio excesivo sobre todo después de comer (3,5,15,25,33,34,).

El pronóstico se establecerá, según las condiciones en que sea presentado el paciente y el oportuno tratamiento médico-quirúrgico. La combinación de éstos factores contribuye a que el paciente se recupere o muera cuando sea presentada la enfermedad de SDTG (36).

## CONCLUSIONES

El Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica tiene una presentación aguda que pone en peligro la vida del paciente, con elevado porcentaje de mortalidad.

El temprano diagnóstico de este síndrome es de gran importancia, así como la atención médica, quirúrgica y postoperatoria continua.

En tanto la etiología se mantenga incierta, su prevención es sumamente importante, en la cual la alimentación se deberá suministrar en pequeñas cantidades de 3 a 4 veces al día, evitar que el paciente tome grandes cantidades de agua en una sola ocasión y que realice ejercicio después de comer.

## LITERATURA CITADA

1. Bojrab, M.J.: Gastric Dilatation-Volvulus. Second International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium.- Edited by: Pro-Visions Pet Specialty Enterprises, 113-115 Scientific Proceedings. San Antonio Texas, 1990.
2. Burrows, C.F.: Acute Gastric Dilatation. California Veterinarian, 6: 11-13 (1983).
3. Clark, G.N. and Pavletic, M.M.: Partial Gastrectomy With an Automatic Stapling Instrument for Treatment of Gastric Necrosis Secondary to Gastric Dilatation-Volvulus. Veterinary Surgery, 20: 61-68 (1991).
4. Crowe, D.T.: Use of a Nasogastric Tube for Gastric and Esophageal Descompression in the Dog and Cat. J.A.V.M.A., 188: 1178-1182 (1986).
5. Ettinger, S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine.- Third Edition, W.B. Saunders Company, U.S.A., 1989.
6. Fallah, A.M., Lumb, W.V., Nelson, A.W., Fradson, R.D. and Withrow, S.J.: Circumcostal Gastropexy in the Dog. A Preliminary Study. Veterinary Surgery, 11: 9-11 (1982).



7. Flanders, J.A. and Harvey, H.J.: Results of Tube Gastrostomy as Treatment for Gastric Volvulus in the Dog. J.A.V.M.A., 185: 74-77 (1984).
8. Fox, S.M. and Burns, J.: The Effect of Pyloric Surgery on Gastric Emptying in the Dog: Comparison of Three Techniques. J.A.A.H.A., 22: 783-788 (1986).
9. Fox, S.M., Ellison, G.W., Miller, G.J. and Howells, D.: Observations on the Mechanical Failure of Three Gastropepy Techniques. J.A.A.H.A., 21: 729-734 (1985).
10. Garvey, H.S.: The Use of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs (NSAIDS) in Critical Patients-The Controversy. Second International Veterinarian Emergency and Critical Care Symposium. Edited by: Pro-Visions Pet Specialty Enterprise, 45-46. Scientific Proceedings, San Antonio Texas, 1990.
11. Gourley, I.M. and Vasseur, P.B.: General Small Animal Surgery. 1er. Ed. Lippincott, Philadelphia, U.S.A., 1985.
12. Greenfield, C.L., Walshaw, R. and Thomas, N.W.: Significance of the Heineke\_Mikulicz Pyloroplasty in the Treatment of the Gastric Dilatation Volvulus. Veterinary Surgery, 18: 22-26 (1989).

13. Horne, W.A., Gilmore, D.R., Dietze, A.E., Freden, G.O. and Short, C.E.: Effects of Gastric Distention-Volvulus on -- Coronary Blood Flow and Myocardial Oxygen Consumption in the Dog. Am. J. Vet. Res., 46: 98-104 (1985).
14. Johnson, R.C. and Greene, R.W.: Gastric Dilatation-Volvulus: Recurrence Rate Following Tube Gastrostomy. J.A.A.N.A., 20: 33-37 (1984).
15. Jones, B.D and Liska, W.D.: Canine and Feline Gastroenterology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1986.
16. Key, D.N.: Dilatation and Torsion of the Stomach in a Cat. Feline Practice, 18: 38-39 (1977).
17. Leib, M.S. and Blass, Ch.E.: Gastric Dilatation Volvulus-- in a Dogs: An Update. The Compendium on Continuing Education, 6: 961-967 (1984).
18. Leib, M.S., Konde, L.J. Wingfield, W.E. and Tvedt, D.C.: -- Circumcostal Gastropexy for Preventing Recurrence of Gastric Dilatation Volvulus in the Dog: An Evaluation of 30 Cases. J.A.V.M.A., 187: 245-248 (1985).
19. Levine, S.H. and Caywood, D.D.: Biomechanical Evaluation of Gastropexy Techniques in the Dog. Veterinary Surgery, 12: 166-169 (1983).

20. MacCoy, D.M., Kneller, S.K., Sundberg, J.P. and Harari, J.: Partial Invagination of the Canine Stomach for Treatment of Infartation of the Gastric Wall. Veterinary Surgery, 15: 237-245 (1986).
21. MacCoy, D.M., Sykes, G.P., Hoffer, R.E. and Harvey, H.J.: A Gastropexy Technique for Permanent Fixation of the Pyloric Antrum. J.A.A.H.A., 18: 763-768 (1982).
22. Manfra, S.M.: Gastrointestinal Suture Materials and Needles, 15 th. Annual Veterinary Suture Forum, Rosemont, Illinois, 1987, 40-41, Ed. American College of Veterinary Surgeons, Illinois, 1987.
23. Matthiesen, D.T.: The Gastric Dilatation-Volvulus Complex: Medical and Surgical Considerations. J.A.A.H.A., 19: 925-932 (1983).
24. Morgan, R.V.: Acute Dilatation-Volvulus Syndrome. The Compendium on Continuing Education, 4: 677-682 (1982).
25. Morgan, R.V. and Parks, J.: Surgical Management of Gastric Torsion. Vet. Clin. of North Am.: Small Animal Practice, 9: 259-267 (1979).
26. Muir, W.W.: Gastric Dilatation-Volvulus in the Dog, With Emphasis on Cardiac Arrhythmias. J.A.V.N.A., 180: 739-742 (1982).

27. Muir, W.W.: Acid-Base and Electrolyte Disturbances in Dogs With Gastric Dilatation-Volvulus, J.A.V.M.A., 184: 1366--1371 (1984).
28. Muir, W.W.: Reperfusion Injury: Pathophysiology and Therapy. Second International Veterinary Emergency and Critical Care Symposium. Edited by: Pro-Visions Pet Specialty Enterprise, 47-51, Scientific Proceedings, San Antonio Texas 1990.
29. Muir, W.W., and Bonagura, J.D.: Treatment of Distention--Volvulus. J.A.V.M.A., 184: 1366-1371 (1984).
30. Muir W.W. and Weisbrode, S.D.: Myocardial Ischemia in -- Dogs With Gastric Dilatation-Volvulus. J.A.V.N.A., 181: 363-366 (1982).
31. Papageorges, N., Breton, L. and Bonneau, N.H.: Gastric Drainage Procedures: Effects in Normal Dogs, I. Introduction and Description Procedures. Veterinary Surgery, 16: 327--331 (1987).
32. Paredes, P.J.: Síndrome de Dilatación y Volvulo Gástrico-- II Semana de la Cirugía, Memorias del Curso Teórico Práctico Cirugía de Tejidos Blandos en Perros y Gatos. Ed. --- F.M.V.Z., U.N.A.M., 36-41, F.M.V.Z., U.N.A.M., Ciudad - Universitaria, 1989.

33. Slatter, D.H.: Small Animal Surgery. 1er. Ed., W.B. Saunders Company, Philadelphia, U.S.A., 1985.
34. Strombeck, D.R.: Small Animal Gastroenterology. 2nd. Ed. - Stomage Publishing, Davis, California, 1990.
35. Strombeck, D.R., Harrold, D. and Ferrier, W.: Eructation of Gas Through the Gastroesophageal Sphincter Before and After Truncal Vagotomy in Dogs. Am. J. Vet. Res., 48: 207-210 (1987).
36. Tapia, M.H.: Síndrome de Dilatación y Torsión Gástrica en el Perro, Estudio Recapitulativo. Tesis de Licenciatura, - F.M.V.Z., U.N.A.M., D.F., 1989.
37. Wheaton, L.C.: Gastric Dilatation-Volvulus. AN AIMS Company Publication, 1: 1-14 (1989).
38. Wheaton, L.C., Thacker, H.L. and Caldwell, S.: Intravenous Fluorescein as an Indicator of Gastric Viability in Gastric Dilatation-Volvulus, J.A.A.H.A., 22: 197-204 (1986).