

Síndrome Dilatación–Torsión de estómago

En este artículo se describen los aspectos relacionados con el síndrome dilatación-torsión de estómago de mayor interés para el veterinario clínico. Una vez revisados las causas predisponentes y el diagnóstico, se establecen las pautas para el tratamiento médico y quirúrgico del síndrome.

Palabras clave: Síndrome Dilatación. Torsión. Gastropexia. Perro.
Rev. AVEPA, 23(3): 139-144, 2003

Introducción

T. W. Fossum.

DVM, PhD,
Diplomada ACVS
Tom and Joan Read Chair in
Veterinary Surgery
College of Veterinary Medicine
Texas A&M University
USA



La expresión dilatación – torsión de estómago (DTE) se refiere a un aumento de tamaño del estómago asociado a una rotación sobre su eje mesentérico. Clásicamente se entiende que el síndrome DTE es un proceso agudo, con una tasa de mortalidad de entre el 20 al 45% entre los animales tratados. La dilatación gástrica se suele asociar con una obstrucción funcional o mecánica del flujo de vaciado gástrico (esofágico y/o pilórico); sin embargo, aún se desconoce qué causa esta obstrucción. El estómago empieza a dilatarse cuando se acumula gas y/o fluidos en su interior. Es probable que el gas provenga de la aerofagia, aunque la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono, difusión desde el torrente circulatorio, y determinadas reacciones metabólicas pueden contribuir al proceso. Alimentar a los perros con un recipiente elevado puede aumentar el riesgo de DTE porque podría facilitar la aerofagia¹. La secreción gástrica normal y la transudación de fluidos al interior del estómago, cuando hay congestión, contribuyen a la acumulación de fluidos.

Aunque no se conoce cuál es la causa del DTE, se cree que el ejercicio, tras la ingestión de gran cantidad de comida o agua, puede contribuir. Los estudios epidemiológicos no han podido refrendar la relación causal entre la alimentación con alimentos secos derivados de la soja o cereales y la DTE. Otras causas contribuyentes son la predisposición anatómica, ileo, traumatismos, alteraciones primarias de la motilidad gástrica, vómitos, y estrés. La complexión de cavidad torácica estrecha y profunda puede cambiar la relación anatómica que existe entre el estómago y el esófago, de modo que se dificulte la capacidad natural del perro para eructar. Otros factores predisponentes que pueden aumentar de forma significativa el riesgo a sufrir DTE son el sexo masculino, estar por debajo del peso, comer una sola comida diaria, comer rápidamente y tener un carácter asustadizo². Cabe señalar que el tener un pariente de primer grado con historia de DTE conlleva un mayor riesgo en sufrirla³; es por ello que se desaconseja la cría de perros con historia familiar de DTE. En la Tabla 1 se presentan las recomendaciones para los propietarios de perros con riesgo de sufrir DTE.

Normalmente, el estómago gira en el sentido de las agujas del reloj cuando se observa desde el punto de mira del cirujano (con el perro en decúbito dorsal y el cirujano de pie al lado del perro, mirando cranealmente; Figura 1). La rotación puede ser de 90 a 360 grados, pero suele ser de 220 a 270 grados. El duodeno y el píloro se desplazan ventralmente hacia la izquierda de la línea media, colocándose entre el esófago y el estómago. El bazo suele desplazarse hacia el lado derecho ventral del abdomen.

Recomendaciones para los clientes*

Administrar varias comidas a lo largo del día en lugar de una copiosa comida.

Evitar el estrés durante las comidas (si fuera necesario, durante las comidas separar los perros en las casas que haya varios).

Restringir el ejercicio antes y después de las comidas (beneficio cuestionable).

No utilizar un recipiente elevado para las comidas.

No hacer criar a perros con un pariente en primer grado que tenga historial de DTE.

En perros con un riesgo elevado, considerar una gastropexia profiláctica.

Acudir al veterinario tan pronto como se detecten signos de dilatación.

*De Fossum TW, Small Animal Surgery, Mosby Publishing Co. St. Louis Mo., 2002.

Tabla 1. Recomendaciones para los clientes

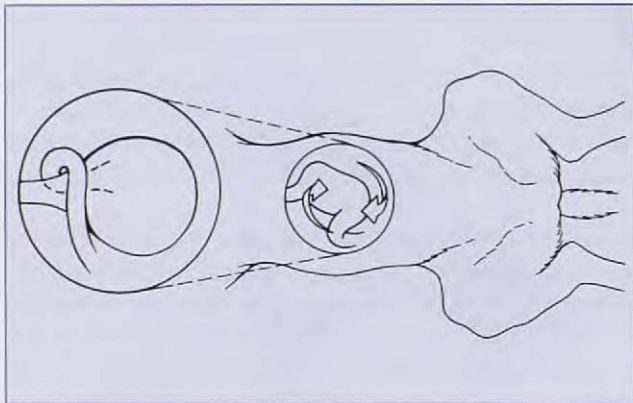


Figura 1. Dirección de la rotación gástrica en la mayoría de los perros con DTE.

Reimpreso con permiso de: Fossum TW, Small Animal Surgery, Mosby Publishing Co. St. Louis Mo., 2002.

El estómago distendido ejerce compresión sobre las venas cava caudal y porta, lo que disminuye el retorno venoso y el gasto cardíaco causando isquemia miocárdica. Aparece disminución en: la presión venosa central, volumen de eyección, presión arterial media y gasto cardíaco. El shock por obstrucción y la mala perfusión de los tejidos afecta a varios órganos, incluyendo el riñón, corazón, páncreas, estómago e intestino delgado. Muchos perros con DTE, sobre todo los que tienen necrosis gástrica, sufren arritmias cardíacas. Se ha identificado un factor de depresión miocárdica en los perros afectados. El daño por reperfusión se ha considerado como causante de muchas de las lesiones tisulares que acaban ocasionando la muerte tras la corrección de la DTE. Los lazaroides, que inhiben la peroxidación de los lípidos, parece que disminuyen el daño por reperfusión, y podrían utilizarse de forma empírica en los pacientes para aumentar la supervivencia.

Diagnóstico

La DTE ocurre principalmente en perros de razas grandes con cavidad torácica profunda (como Gran Danés, Weimaraner, San Bernardo, Pastor Alemán, Setter Irlandés, Setter Gordon y Doberman), aunque también se ha descrito en gatos y perros de razas pequeñas. Puede que los perros Shar-pei tengan una mayor incidencia en comparación con la de otras razas de talla mediana. En un estudio se describe un mayor riesgo de DTE en perros Basset Hound a pesar de su tamaño relativamente pequeño⁴. Parece ser que la relación entre la profundidad y la anchura del tórax está altamente correlacionada con el riesgo de torsión. La DTE es más frecuente en animales de edad media a avanzada, pero puede ocurrir a cualquier edad.

Puede que un perro con DTE se presente con una historia de una distensión progresiva del abdomen y timpanismo, o que el propietario se haya encontrado al animal tumbado y deprimido, con el abdomen distendido. Es habitual que el animal tenga arcadas improductivas, hipersalivación y cierta agitación. El perro puede mostrar signos de dolor y tener el dorso arqueado.

La palpación abdominal suele revelar varios grados de timpanismo o distensión abdominal; sin embargo, puede que resulte complicado notar dicha distensión en animales de raza grande muy musculosos o muy obesos. Normalmente puede notarse una esplenomegalia. Así mismo, pueden observarse signos relacionados con el shock, como pulsos periféricos débiles, taquicardia, prolongación del tiempo de rellenado capilar, mucosas pálidas o disnea.

Es necesario realizar radiografías para diferenciar la dilatación simple de la dilatación junto con vólvulo o torsión. Debe descomprimirse a los animales antes de hacer las radiografías. Son preferibles las proyecciones lateral derecha y dorsoventral. En perros normales, el píloro se localiza ventral al fundus en la proyección lateral y a la



Figura 2. Radiografía abdominal lateral derecha de un perro con DTE en la que se aprecia un estómago distendido lleno de gas. Nótese el signo de la C invertida generado por la franja de tejidos blandos.

Reimpreso con permiso de: Fossum TW, Small Animal Surgery, Mosby Publishing Co. St. Louis Mo., 2002.

derecha del abdomen en la proyección dorsoventral. En un perro con DTE, en la proyección lateral, el píloro aparece craneal al cuerpo del estómago y separado del mismo por una franja de tejido blando (signo de la C invertida) (Figura 2). En la proyección dorsoventral, el píloro aparece como una estructura llena de gas a la izquierda de la línea media. La presencia de aire libre en el abdomen indica que ha habido rotura del estómago, lo que necesita intervención quirúrgica inmediata.

Tratamiento médico

El primer objetivo debe ser la estabilización del paciente. Debe colocarse un(os) catéter(es) de gran calibre en la vena yugular o en ambas cefálicas. Se administra suero salino fisiológico (90 ml/kg/h) o hipertónico al 7% (4-5 ml/kg a lo largo de 5 a 15 minutos), o hetastarch (5-10 ml/kg de 10 a 15 minutos), o una mezcla de salino al 7,5% y hetastarch (diluir salino al 23,4% con hetastarch al 6% hasta conseguir una solución al 7,5%, administrar 4 ml/kg durante 5 minutos). Si se administra salino hipertónico o hetastarch, debe ajustarse la tasa de administración subsiguiente de cristaloideos. Debe sacarse sangre para el análisis de gases, hemograma y panel de bioquímica. La determinación de los gases y electrolitos en sangre es especialmente importante en estos casos. Aunque puede haber concentraciones normales o incrementadas de potasio, la hipokalemia es más frecuente. El éstasis vascular puede ocasionar una mayor producción de ácido láctico, lo que ocasiona acidosis metabólica. Pero la alcalosis metabólica, ocasionada por el secuestro de iones de hidrógeno en el estómago, puede retrasar la aparición de la acidosis metabólica, haciendo que el pH sea normal (es decir, una alteración ácido-base mixta). La hipoventilación causada por la presión del estómago sobre el diafragma puede ocasionar acidosis respiratoria. Por ello la utilización rutinaria de bicarbonato sódico resulta inapropiada. Deben administrarse antibióticos de amplio espectro (como cefazolina o ampicilina más enrofloxacin). Si el animal presenta disnea, puede administrarse oxígeno a través de una máscara o insuflándolo en la nariz.

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

del estómago con agua templada. La presencia de sangre en el líquido de lavado puede indicarnos que hay necrosis gástrica, lo que nos debe decidir por una rápida intervención quirúrgica. Una vez que el paciente se ha estabilizado, realizaremos nuevas radiografías.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía debe realizarse tan pronto como se haya estabilizado al animal, incluso habiendo podido descomprimir el estómago. La rotación de un estómago no distendido interfiere en el flujo sanguíneo del mismo y puede potenciar su necrosis (Figura 3).

Se han descrito varios protocolos anestésicos para perros con DTE. Si el animal se ha descomprimido y estabilizado y no tiene arritmias, puede utilizarse oximorfona (0,1 mg/kg IV) y diazepam (0,2 mg/kg IV) e inducir la anestesia con etomidato (0,5-1,5 mg/kg IV), barbitúricos (utilizar dosis reducidas), o propofol (utilizar dosis reducidas). Si el animal está deprimido, puede utilizarse la oximorfona y el diazepam para la inducción o, si hiciera falta, utilizar etomidato para la intubación. El etomidato es una buena elección para la inducción en animales no estabilizados porque mantiene el gasto cardiaco y no es arritmogénico. De forma alternativa, podemos utilizar una combinación de lidocaína y tiobarbitúrico si hubiera arritmias. En este caso se utilizan 9 mg/kg de la mezcla por vía IV. Pueden administrarse fármacos adicionales para conseguir la intubación. Por lo general no se administran más de 6 mg/kg de lidocaína por vía IV para evitar su toxicidad. Si apareciera bradicardia, podemos administrar anticolinérgicos (como atropina o glicopirrolato). No debe usarse óxido nítrico en perros con DTE. Los agentes inhalatorios de elección son el isoflurano y el sevoflurano.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico son tres: (1) descomprimir el estómago y corregir cualquier mala posi-

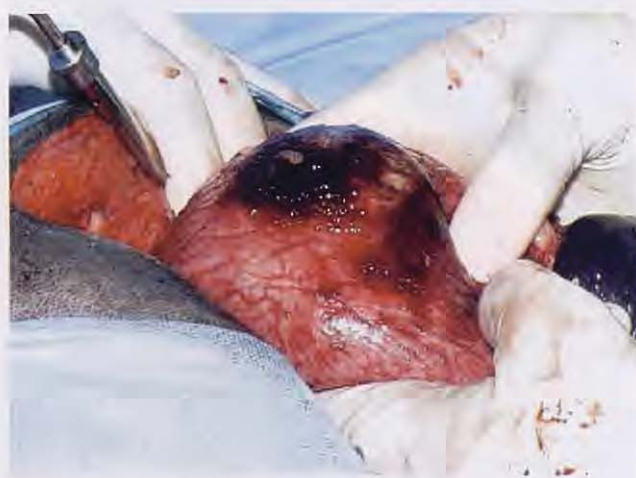
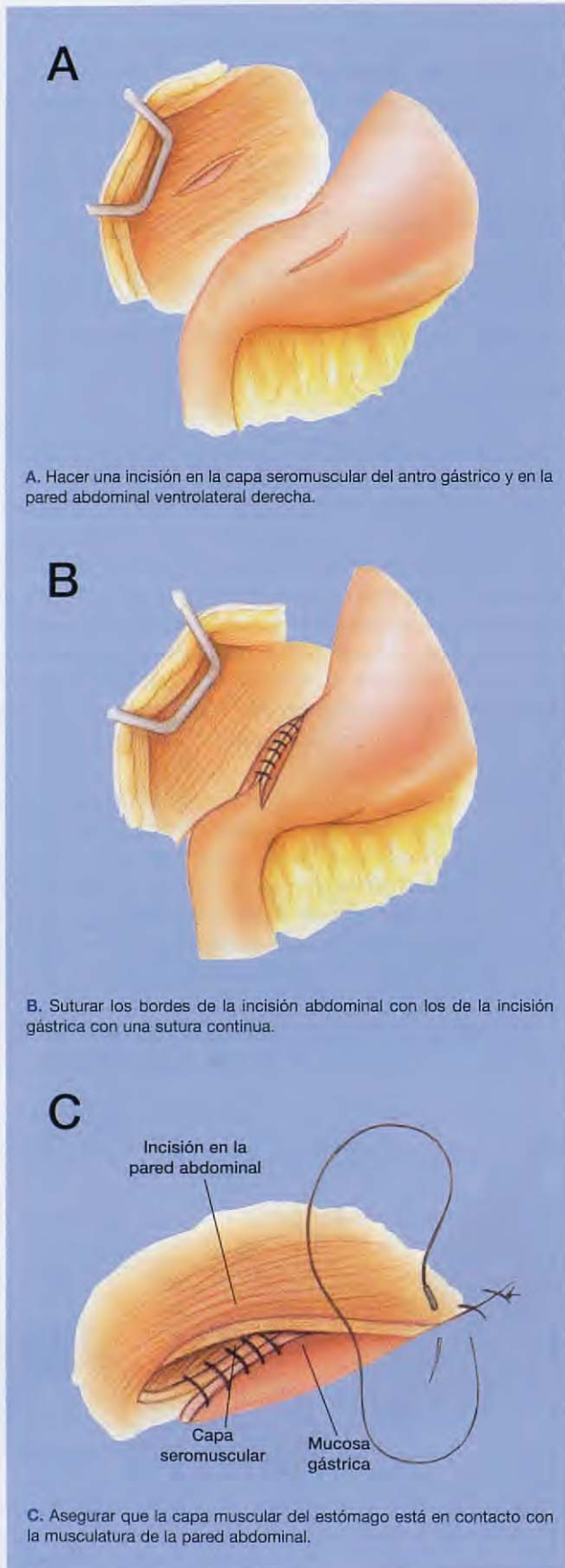


Figura 3. Fotografía del estómago de un perro con necrosis gástrica por una DTE. Las áreas necróticas del estómago deben resecarse o invaginar el tejido para evitar una posible perforación.



Esquema 1. Para un colgajo muscular de gastropexia. Reimpreso con permiso de: Fossum TW, Small Animal Surgery, Mosby Publishing Co. St. Louis Mo., 2002.

ción, (2) inspeccionar el estómago y bazo para identificar y eliminar los tejidos dañados o necróticos, y (3) fijar el estómago a la pared abdominal para prevenir subsiguientes torsiones. Tras acceder a la cavidad abdominal de un perro con DTE, la primera estructura que se observa es el omento mayor, que suele cubrir el estómago dilatado. El estómago debe descomprimirse antes de colocarlo en su posición normal. Para ello se utiliza una aguja de gran calibre (de 14 a 16 G) unida a un sistema de succión. Si la aguja se ocluye con la ingesta, un asistente debe pasar una sonda orogástrica y realizar un lavado del estómago. La manipulación intraoperatoria del cardias permite la entrada de la sonda en el estómago sin dificultades. Si aún así no se consigue una descompresión adecuada, o no disponemos de ayudante, podemos realizar una pequeña incisión de gastrotomía para evacuar el contenido gástrico, aunque debemos intentar evitarlo. Cuando la rotación es en el sentido de las agujas del reloj, tras descomprimir el estómago, éste se gira en el sentido antihorario sujetando el píloro (normalmente colocado debajo del esófago) con la mano derecha y la curvatura mayor con la izquierda. Se tira de la curvatura mayor o cuerpo del estómago hacia la mesa al tiempo que se eleva el píloro (hacia la incisión). Comprobar que el bazo está en su posición normal en el cuadrante abdominal izquierdo. Si hubiera necrosis esplénica o infartación, se realiza una esplenectomía parcial o completa. Los tejidos gástricos necróticos se invaginan o escinden. Debemos evitar entrar en la luz gástrica. Se verifica que el ligamento gastroesplénico no está en torsión y, antes de cerrar, se palpa el esófago intraabdominal para confirmar que se ha corregido la rotación del estómago.

Gastropexia

Las técnicas de gastropexia están diseñadas para fijar permanentemente el estómago a la pared abdominal y evitar así la recurrencia de la mala posición del estómago. Se han descrito varias técnicas. Aunque la fuerza y extensión de las adherencias conseguidas con las distintas técnicas difieren, todas ellas (cuando se realizan correctamente) previenen el movimiento del estómago. La técnica que se describe a continuación crea una adherencia permanente porque se pone en contacto el músculo del estómago con la musculatura de la pared abdominal; la serosa gástrica intacta no permite crear adherencias permanentes sobre la superficie peritoneal intacta.

Para realizar un colgajo muscular (incisional) de gastropexia se realiza una incisión en la capa seromuscular del antro pilórico. A continuación se realiza una incisión en la pared abdominal ventrolateral derecha incidiendo el peritoneo y la fascia interna del recto abdominal o músculos transversos (Esquema 1, A). Los bordes se suturan con un patrón continuo de material absorbible o no absorbible de 2-0 (Esquema 1, B). Debe asegurarse la aposición de la capa muscular del estómago con la de la pared abdominal (Esquema 1, C). Suturar primero el borde craneal, y a continuación el caudal. De forma alternativa pueden hacerse más colgajos en el estómago y pared abdominal para aumentar el contacto entre ambos tejidos.

Cuidados postoperatorios

Tras la cirugía deben vigilarse de cerca los fluidos y electrolitos y el estado ácido-base. Muchos perros con DTE sufren hipokalemia tras la cirugía y necesitan suplementación de potasio. Deben ofrecerse pequeñas cantidades de agua y alimento blando y bajo en grasa entre las 12 y las 24 horas tras la cirugía, y debe observarse si hay vómito. Es habitual que haya gastritis tras la isquemia de la mucosa, y puede estar asociada a hemorragia gástrica o vómitos. Si los vómitos son continuos e intensos, puede administrarse un agente antiemético de acción central. Las úlceras gástricas que pudieran aparecer necesitan tratamiento. Los bloqueantes de los receptores H_2 (como la cimetidina, ranitidina o famotidina) disminuyen la acidez gástrica y pueden aportar beneficios. Debe continuarse la fluidoterapia intravenosa hasta que la ingestión de fluidos sea suficiente para mantener la hidratación. Debe hacerse un seguimiento por si hubiera hipoproteinemia y anemia en el periodo postoperatorio.

Es frecuente que aparezcan arritmias ventriculares en perros con DTE transcurridas entre 12 y 36 horas después de la cirugía. No se conoce la causa, pero puede que el factor de depresión miocárdico, menor gasto cardíaco e isquemia miocárdica contribuyan. El tratamiento de las arritmias cardíacas incluye el mantenimiento de una hidratación normal y la corrección de los desequilibrios electrolíticos [algunos fármacos antiarrítmicos, como la lidocaína, no tienen efecto cuando el animal sufre hipokalemia]. Las arritmias deben tratarse cuando (1) interfieren con el gasto cardíaco (se nota por los pulsos periféricos débiles), (2) tienen una forma múltiple, (3) tienen latidos prematuros inscritos en la onda del complejo R previo (R sobre T), o (4) hacen que la frecuencia cardíaca supere los 160 lpm. Puede administrarse un bolo de lidocaína intravenoso a modo de prueba (bolos de 2 mg/kg, hasta 8 mg/kg de dosis total) para saber si hay respuesta. Si la arritmia disminuye o desaparece, se administra la lidocaína en forma de infusión a velocidad constante de 50 a 75 microgramos/kg/min. Al principio

deben utilizarse dosis bajas, que subiremos si fuera necesario. Los signos de toxicidad de lidocaína incluyen temblores, vómitos y convulsiones. En caso de que aparecieran, pararemos el tratamiento.

Pronóstico

El pronóstico es favorable si se realiza la cirugía a tiempo. Sin embargo, se describen tasas de mortalidad del 45% o superiores. Un estudio describía una tasa de mortalidad del 15% entre los perros con DTE; era del 0,9% si la dilatación no ocasionaba vólulo (o si no se podía identificar la DTE durante la cirugía)⁵. El pronóstico es desfavorable si existe necrosis gástrica o perforación, o si se retrasa la cirugía. La medición preoperatoria de los niveles de lactato puede ser un buen medio de predicción de la necrosis gástrica y posible resultado en perros con DTE⁶. Concentraciones plasmáticas de lactato inferiores a 9,0 mmol/L señalan que no ha habido perforación gástrica, por lo que se espera un buen pronóstico. En un estudio, los perros con necrosis gástrica tuvieron una probabilidad de morir 11 veces mayor que los que no la tenían (Glickman et al, 1998). Las tasas de recidiva de DTE difieren en función de la técnica utilizada, pero la mayoría de los informes indican una tasa inferior al 10%. La gastropexia con tubo tiene la mayor tasa de recidiva, del 5% al 29%.

Algunos perros con DTE responden a la descompresión y a la estabilización médica. En algunas ocasiones puede que el estómago recupere su posición normal una vez que se ha extraído el aire que acumulaba; o sólo había dilatación, o la rotación era parcial (menos de 180°). Por tanto, la gastropexia es la técnica recomendada, incluso cuando el tratamiento conservador consigue mejorar la mala posición del estómago. La tasa de recidiva descrita para los perros operados de DTE en los que se ha vuelto a colocar el estómago en su posición pero no se ha realizado gastropexia asciende al 80%⁷.

Title

Gastric Dilatation - Volvulus Syndrome

Summary

The term gastric dilatation-volvulus, or GDV, refers to an enlargement of the stomach associated with rotation on its mesenteric axis. Classically, the GDV syndrome is an acute condition with a mortality rate of 20% to 45% in treated animals. The gastric enlargement is thought to be associated with a functional or mechanical gastric outflow obstruction (esophageal and/or pyloric); however, the initiating cause of the outflow obstruction is unknown.

The treatment of GDV includes both the medical stabilization of the patient and the surgical derotation of the stomach followed by gastropexia

Key words: Gastric dilatation-volvulus. Gastropexia. Dog.

Bibliografia

1. Glickman LT, Lantz GC, Schellenberg DB, Glickman NW: A prospective study of survival and recurrence following the acute gastric dilatation-volvulus syndrome in 136 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 34:253, 1998.
2. Glickman LT et al: Multiple risk factors for the gastric dilatation-volvulus syndrome in dogs: a practitioner/owner case-control study. *J Am Vet Med Assoc* 33:197, 1997.
3. Glickman LT, Glickman NW, Schellenberg DB, Raghavan M: Non-dietary risk factors for gastric dilatation-volvulus in large and giant breed dogs. *J Am Vet Med Assoc* 217:1492, 2000.
4. Glickman LT et al: Analysis of risk factors for gastric dilatation and dilatation-volvulus in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 204:1465, 1994.
5. Brockman DJ, Washabau RJ, Drobatz KJ: Canine gastric dilatation/volvulus syndrome in a veterinary critical care unit: 295 cases (1986-1992), *J Am Vet Med Assoc* 207:460, 1995.
6. 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* 215:49, 1999.
7. Meyer-Lindenberg A et al: Treatment of gastric dilatation-volvulus and a rapid method for prevention of relapse in dogs: 134 cases (1988-1991), *J Am Vet Med Assoc* 203: 1303, 1993