

Cirugía del estómago II

Dilatación-torsión de estómago

1. GENERALIDADES

La dilatación de estómago se produce cuando aire y/o comida se acumulan en el estómago. Cuando además de la dilatación se produce una rotación del estómago respecto su eje hablaremos de dilatación-torsión gástrica.

Al producirse la torsión gástrica tanto la entrada del esófago como el píloro se encontrarán obstruidos por lo que la incapacidad del animal de eructar y vomitar hará que cada vez exista un acúmulo de gas más importante.

Se ha descrito una mortalidad del 20-45% en animales tratados.

Las causas de la torsión-dilatación gástrica son poco conocidas. Se ha relacionado con la realización de ejercicio después de las comidas. Se describe de forma más frecuente en animales nerviosos que comen rápido así como en razas de tórax ancho y razas grandes (gran danés, San Bernardo, pastor alemán, setters...). Shar-Pei y basset hound presentan una prevalencia mayor que otras razas de tamaño mediano.

2. SIGNOS CLÍNICOS-DIAGNÓSTICO

El principal signo clínico va a ser la distensión y el timpanismo abdominal progresivo. El animal puede mostrar nerviosismo, hipersalivación y arcadas.

A la exploración podremos ver un abdomen timpánico y generalmente los signos de shock serán evidentes (taquicardia, ausencia de pulso periférico, tiempo de relleno capilar prolongado, palidez de mucosas, disnea). A la palpación podremos llegar a notar esplenomegalia.

Las radiografías serán útiles para diferenciar una simple dilatación de una dilatación-torsión.

La razón por la que el estómago es incapaz de eliminar el aire (principalmente tragado) no está aún clara. El mecanismo de eructar fracasa, y el aire, gas y fluidos contribuyen a aumentar la distensión. No existe ninguna evidencia experimental o clínica que demuestre que un retraso en el vaciado gástrico pueda estar asociado con el desarrollo de una GDV. A medida que el estómago se distiende, el píloro se desplaza de derecha a izquierda a lo largo del suelo del abdomen, pasando a estar en posición dorsal y a la izquierda. Esta distensión y movimiento del estómago provoca una gran cantidad de efectos en los distintos sistemas corporales, que conlleva al riesgo para la vida del animal característico de este proceso.

SIGNOS PATOFISIOLÓGICOS

Los signos de presentación iniciales para la dilatación gástrica (GD) y la dilatación-torsión (GDV) aguda son idénticos. Ambas causan una disfunción cardiorrespiratoria debido a la distensión del abdomen. Existe todavía mucho debate sobre qué es lo primero que ocurre, la dilatación o el vólvulo, aunque existe el consenso de que el vólvulo es secundario. (Esta teoría se basa en la evidencia de que la gastropexia previene la recurrencia).

A. Aparato respiratorio

La presión que ejerce el estómago sobre el diafragma reducirá considerablemente su movimiento, disminuyendo así la capacidad funcional residual de los pulmones. Este hecho será el causante de la hipoventilación alveolar y de la hipoxia que se producirán a medida que la disfunción respiratoria empeore. Además, el aumento de la PaCO_2 producirá una acidosis respiratoria, comprometiendo el equilibrio ácido-base del paciente.



Figura 1. Rotación del estómago: si colocamos al animal en decúbito dorsal y el cirujano se sitúa a la derecha del animal veremos como, generalmente, la rotación se produce siguiendo las agujas del reloj. Dicha rotación puede ser de 90° a 360° (generalmente de 180° a 220°).

B. Aparato cardiovascular

La distensión del estómago también comprimirá las estructuras venosas con baja resistencia localizadas en el abdomen (vena cava caudal, vena porta, vasos esplénicos), produciendo:

- **Reducción del retorno venoso** que producirá una disminución del gasto cardíaco con la consiguiente reducción de la presión arterial. Al llegar menos sangre al corazón, sale menos de los ventrículos y baja la presión arterial. Además, la acidosis metabólica disminuirá la capacidad contráctil de la musculatura cardíaca, reduciendo, aún más, el gasto cardíaco. También las coronarias recibirán menos sangre por el motivo anterior.
- **Hipotensión portal** que será la causante de la aparición de edema intersticial y de la pérdida de fluidos desde los espacios vasculares, agravando la pérdida de volumen circulatorio y llevando a la disminución en la perfusión tisular y al shock hipovolémico.
- **Reducción de la perfusión tisular:** la reducción de la perfusión tisular durante una torsión de estómago podrá producir daño miocárdico y ser la causante de las arritmias cardíacas (contracciones ventriculares prematuras y taquicardia ventricular) que se observan durante esta patología. Durante la torsión de estómago, con el fin de compensar la disminución de la presión arterial sistémica, el organismo libera catecolaminas que aumentarán

la resistencia vascular periférica. Aunque a corto plazo este mecanismo es efectivo, conlleva una mayor reducción de la perfusión tisular y renal y una rotura de la barrera mucosal, acabando en shock y muerte del animal.

C. Isquemia/necrosis gástrica y esplénica

La necrosis gástrica se produce debido a la compresión de la pared gástrica contra las costillas; además este hecho convive con la torsión, oclusión y avulsión de las arterias gástricas cortas que vascularizan la curvatura mayor y el fundus del estómago. La necrosis puede avanzar a perforación gástrica con pérdida de contenido.

Además, durante la torsión y debido a la estrecha unión anatómica entre el estómago y el bazo, este último también puede rotar. Este hecho es favorecido por la avulsión de las arterias gástricas cortas, dejando a las esplénicas como eje de giro, produciéndose necrosis esplénica debido al compromiso de los vasos esplénicos durante la torsión.

D. Efectos renales

Inicialmente la disminución en la perfusión tendrá un bajo impacto sobre la función renal. No obstante, si las presiones circulatorias no se normalizan, se producirá un fallo renal agudo.

E. Efectos metabólicos

Anormalidades ácido-base y del potasio
Las alteraciones ácido-base y de

electrolitos que se producen durante la torsión gástrica son consecuencia de los problemas isquémicos y del desajuste en la ventilación/perfusión.

Será de vital importancia monitorizar el potasio así como el estado ácido-base durante el tratamiento.

Si no es posible la monitorización del potasio puede ser más recomendable emplear grandes volúmenes de fluidos intravenosos con bajo contenido en potasio.

Anormalidades en la glucosa

Inicialmente la liberación de catecolaminas producirá un aumento de los niveles séricos de glucosa. No obstante, a medida que empeore la perfusión tisular el metabolismo pasará de aeróbico a anaeróbico, siendo este último mucho menos eficaz (supone un elevado gasto de glucosa).

La hipoglicemia en pacientes con GDV es indicativa de un pronóstico pobre.

Lactato plasmático

Aunque este test no está siempre disponible, las concentraciones plasmáticas de lactato han mostrado ser un buen indicador de la necrosis gástrica y del pronóstico de los perros con GDV.

Concentraciones de lactato plasmático <6,0mmol/l han sido asociadas a una supervivencia del 99%, mientras que solo el 58% de perros con concentraciones plasmáticas de lactato de >6,0mmol/l supervivieron. Así mismo se ha descrito que la concentración media de lactato plasmático en perros con necrosis gástrica es de 6,6mmol/l, mientras que en perros sin necrosis es de 3,3mmol/l. Por este

motivo actualmente no se tienen en cuenta los niveles absolutos de lactato sino la variación del lactato entre la llegada a la clínica y medidas posteriores tras estabilizar al paciente e intervenirlo. Conseguir reducciones de lactato superiores al 42% implica un buen pronóstico. La fórmula es la siguiente:
 $\% = \frac{\text{lactato inicial} - \text{lactato tras tratamiento}}{\text{lactato inicial}} \times 100$

F. Otros

Daños de reperfusión

Éstos ocurren una vez se instaura el tratamiento, cuando el tejido que ha permanecido sin vascularización vuelve a tener flujo sanguíneo.

Los daños de reperfusión se producen por la liberación de radicales libres desde las zonas que habían sufrido hipoxia. La hipoxia celular, además de producir acidosis, altera el gradiente iónico, llevando especialmente a un aumento de los iones de calcio intracelulares. El aumento del calcio produce rotura de las membranas celulares, liberando radicales libres; se ven todos los órganos afectados.

Coagulación intravascular diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un fenómeno secundario de causa multifactorial y muy frecuente en la torsión de estómago. Debido a la pobre perfusión tisular se forman microtrombos que agravarán la oclusión vascular y la hipoxia tisular, creando un ciclo vicioso. Tanto la isquemia tisular como la sepsis (especialmente debida a las endotoxinas bacterianas) provocarán la liberación tisular de tromboplastina (factor III) que

tiene el potencial de activar tanto las vías intrínsecas como extrínsecas de la coagulación.

El diagnóstico de CID se basa en la detección de tiempos de protrombina (PT) y de tromboplastina parcial activada (aPTT) prolongados juntamente con la presencia de productos de degradación de la fibrina (FDP). La concentración plasmática de fibrinógeno, la concentración sérica de fibrina y de antígenos relacionados con el fibrinógeno (FRAs), y especialmente la antitrombina III (AT III) plasmática, pueden ser empleados para confirmar el diagnóstico.

Endotoxemia/bacteremia

Durante la torsión gástrica se produce una rotura de la barrera de la mucosa intestinal que en condiciones normales previene del desplazamiento de bacterias. Además, la hipertensión portal disminuye la efectividad del hígado para eliminar dichas bacterias.

La endotoxemia sigue siendo una preocupación real debido a que las endotoxinas pueden ser liberadas tras la reperfusión de los órganos (intestino, páncreas y bazo), produciendo:

- Daño en las células endoteliales.
- Liberación de histamina, bradiquinina y factor tumoral necrotizante.
- Activación del sistema del complemento.
- Activación de la cascada plaquetar y de la coagulación.
- Estimulación de los neutrófilos.

La aparición de estos mecanismos causará amplios efectos sistémicos, incluyendo disminución en la resistencia vascular periférica, incremento del gasto cardíaco, inicio del CID y pirexia. Todos ellos contribuirán a la aceleración de la respuesta inflamatoria sistémica.

3. TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de la torsión de estómago es QUIRÚRGICO.

El tratamiento médico irá encaminado a la estabilización del paciente. El objetivo inicial es la estabilización del paciente mediante la restauración del sistema cardiovascular. Esta restauración irá en beneficio de la función renal y del sistema respiratorio.

Con el fin de conseguirlo será necesario reducir los efectos restrictivos que la dilatación del estómago produce en los vasos abdominales craneales y en el aparato respiratorio. Además será esencial administrar fluidoterapia de soporte. La descompresión gástrica no debe ser realizada sin la administración de fluidos de soporte al paciente.

La dilatación continua del estómago (con o sin torsión) es la principal causa de necrosis y por tanto la descompresión no debe retrasarse. Recomendamos no retardar la descompresión más de 10-15 minutos si es difícil colocar la vía intravenosa.

3.1. Fluidoterapia

El objetivo de la fluidoterapia es contribuir a la restauración de la circulación y

mejorar la perfusión de los órganos y tejidos.

Los fluidos pueden ser administrados rápidamente si se colocan dos catéteres intravenosos de gran calibre, preferiblemente en las venas cefálicas o yugulares.

La administración de fluidos por la vena safena puede resultar poco útil para restaurar el volumen circulatorio debido al poco retorno venoso causado por la compresión gástrica de la vena cava.

Resulta más efectivo combinar un cristaloides con un coloide, ya que los coloides tienen la ventaja de poseer un efecto más prolongado y de aumentar la presión oncótica, aumentando de ese modo los efectos de los cristaloides. Recomendamos Hemohe[®] o la solución salina hipertónica.

La respuesta al tratamiento se valorará mediante los cambios en la frecuencia cardíaca, la frecuencia y calidad del pulso y la frecuencia respiratoria. Durante el empleo de grandes volúmenes de infusión es imprescindible valorar que se está produciendo orina; ésta debe producirse a un ratio de 0,5-1ml/kg/h.

Si la respuesta a la fluidoterapia es pobre, deberá administrarse un inotropo positivo vía intravenosa, por ejemplo, dopamina (2-5µg/kg/min) o dobutamina (2-6µg/kg/min).

PRIMERA FASE DEL TRATAMIENTO: FLUIDOTERAPIA

Protocolos de fluidoterapia en GDV:
Fluidos cristaloides (45-90 ml/kg/hora).

Fluidos coloides Hemohe[®] ó salino hipertónico 7% (4-5 ml/kg en 5-15 minutos) seguido de fluidos cristaloides (10- 40 ml/kg IV).

SEGUNDA FASE DEL TRATAMIENTO: DESCOMPRESIÓN

3.2. Descompresión del estómago

Como se ha mencionado anteriormente no debe retardarse más de 10- 15 minutos. Podemos realizarla mediante:

- **Sonda gástrica:** es la forma más sencilla pero resulta poco útil en muchos casos. Es importante no forzar la sonda para que entre al estómago ya que si la torsión es completa podemos lesionar el esófago. Debemos tener en cuenta que no podemos descartar una torsión por el hecho de haber sondado o no al paciente ya que en ciertos casos torsiones de pocos grados van a permitir que el tubo pase.
- **Punción percutánea:** mediante trócar (16- 18 G). Debemos realizar una buena palpación-percusión para no dañar el bazo, puncionaremos en la zona más timpánica.

3.3. Antibióticos

Está generalmente aceptado que la administración de antibióticos intravenosos son beneficiosos por lo que refiere a la reducción de la incidencia de bacteremia y la consiguiente endotoxemia.

Cuando se escoja el antibiótico es mejor emplear un agente que pueda administrarse vía intravenosa, sea

bactericida y que tenga un amplio espectro de actividad.

Algunas elecciones apropiadas de antibiótico serían amoxicilina/clavulánico (15-25mg/kg), cefazolina (20mg/kg) vía intravenosa cada 8 horas. No existen beneficios en continuar el antibiótico más allá de las 24 horas.

3.4. Tratamiento antiarrítmico

Como se ha mencionado anteriormente, las arritmias más comunes son tanto las contracciones ventriculares prematuras como la taquicardia ventricular. Estas pueden ser detectadas al principio, aunque de forma frecuente se detectan durante el intra o postoperatorio.

Las drogas antiarrítmicas están indicadas si las contracciones ventriculares prematuras (CVPs) interfieren con el gasto cardíaco, si aparecen más de 20 CVPs seguidos, si la taquicardia ventricular (frecuencia cardíaca > 160 pulsaciones por minuto) es evidente, la calidad del pulso periférico es pobre, o si el electrocardiograma (ECG) muestra CVPs multiformes o fenómenos de R-en T, el tratamiento deberá ser instaurado. Dicho tratamiento consistirá en:

- administrar bolos lentos de lidocaína intravenosa (2-4mg/kg) repetidos si el ritmo sinusal no aparece (hasta un máximo de 8 mg/kg)
- administrar una infusión continua de lidocaína (25-75µg/kg/min) para mantener el ritmo normal.

Idealmente el nivel de potasio debe medirse antes de iniciar la

administración de lidocaína. Este fármaco es inefectivo si el paciente está hipocalémico.

Debe emplearse únicamente lidocaína sin adrenalina (epinefrina).

3.5. Corticosteroides y Anti-inflamatorios no esteroideos

No existe ningún estudio publicado en el que se determine la utilidad de los corticosteroides en animales en shock o con GDV. Los posibles beneficios incluirían sus efectos antioxidantes, el aumento del tono vascular y el efecto inotrope positivo. Por lo que refiere a los efectos negativos destacaría la predisposición a la aparición de úlceras gastrointestinales. Recomendamos no emplearlos.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) no deben emplearse en animales en shock debido a su efecto dañino sobre la perfusión renal. Aunque en perros de experimentación, el flunixin meglumine mostró tener un efecto protector frente a las endotoxinas, cabe destacar que dicho beneficio se produce únicamente si el fármaco se administra previamente al episodio de GDV.

4. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

De forma general se va a tratar de pacientes que se encuentran en shock. Debemos evitar anestésicos que produzcan una marcada hipotensión como puede ser el tiopental sódico o el propofol. También debemos tener en cuenta que son animales que presentarán signos de dolor más o menos evidentes por lo que no deberemos olvidar una buena

analgesia durante y después de la cirugía. La analgesia puede ser de vital importancia para disminuir alteraciones cardíacas tales como extrasístoles (frecuentes en animales con torsión de estómago).

PROTOCOLO RECOMENDADO

PREMEDICACIÓN-INDUCCIÓN:

Diazepam 0,5 mg/kg + Fentanilo 5 µg/kg IV

Si con la mezcla nos es imposible realizar la intubación podemos incrementar ligeramente la dosis o administrar una pequeña dosis de etomidato.

MANTENIMIENTO:

Siempre intubar al paciente Isoflurane + oxígeno
No usar óxido nítrico en animales con dilatación- torsión de estómago ni en pacientes hipóxicos.

5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía no debe realizarse hasta que el paciente no ha sido estabilizado. Una cirugía temprana no compensará un manejo inadecuado del shock.

La cirugía exploratoria está indicada en todos los casos de GD y de GDV. El aspecto más controvertido suele ser determinar el momento exacto para la realización de la laparotomía de forma que la supervivencia del paciente sea óptima:

- En los casos de una simple dilatación la cirugía puede aplazarse para minimizar el riesgo del paciente; no obstante debe realizarse una gastropexia en todos los casos de GD y de GDV ya

que los perros que han sufrido un episodio de dilatación tienen un riesgo superior a sufrir episodios repetidos y la gastropexia prevendrá futuras torsiones.

- Si se ha producido torsión, la cirugía deberá realizarse una vez el estómago haya podido descomprimirse. La cirugía deberá realizarse de forma inmediata cuando no se consiga descomprimir el estómago o ante cualquier sospecha de necrosis (cualquier traza de sangre que aparezca en el tubo en el momento de la descompresión es sugestiva de necrosis). En general la laparotomía se realizará cuando los signos de shock hayan sido adecuadamente tratados; generalmente esto ocurrirá **entre las 2 y 4 horas desde el inicio del tratamiento.**

Durante la realización de la cirugía diferenciaremos 3 procedimientos básicos:

- a) realización de la laparotomía, descompresión del estómago (si no ha sido descomprimido previamente) y resituación
- b) evaluar la viabilidad del estómago y del bazo
- c) realización de la gastropexia.

a) Descompresión y resituación

Idealmente la descompresión debe realizarse durante el período de estabilización. En pacientes descomprimidos durante el preoperatorio no será necesaria la descompresión intraoperatoria.

- Realización de una **laparotomía media craneal**. Si no se ha descomprimido antes de la cirugía vigilar al realizar la incisión de la laparotomía porque el estómago estará muy distendido y el bazo puede no encontrarse en su posición anatómica normal.

- Descomprimir el estómago** si no se ha realizado en el preoperatorio. Un ayudante introducirá la sonda por la cavidad oral y el cirujano masajeará el cardias para facilitar su entrada en el estómago. Podemos realizarlo previamente, pero si es necesario también durante la cirugía; puncionando con un trócar o catéter conseguiremos disminuir la presión intragástrica. Si no podemos pasar la sonda gástrica o no podemos vaciar con rapidez el estómago a través de la sonda por un contenido gástrico difícil de aspirar, será el momento de realizar una gastrotomía. No hay un lugar predeterminado para realizar la gastrotomía. Debe ser pequeña, que la eliminación del contenido sea cómoda y que el contenido gástrico no caiga en la cavidad abdominal. La gastrotomía de rutina no está recomendada ya que prolonga el postoperatorio y aumenta la morbilidad. Con gastrotomía o con la sonda gástrica deberemos vaciar el contenido lo mejor posible pudiendo hacer lavados con suero fisiológico.

- Resituar el estómago**. Generalmente el estómago volverá a su posición anatómica normal tras ser descomprimido. No obstante deberemos asegurarnos de ello conociendo las relaciones anatómicas normales. Con el animal en decúbito dorsal veremos que en condiciones

normales el píloro se encuentra en su lado derecho y que el omento sale de la curvatura mayor y cubre todos los intestinos. Deberemos asegurarnos que el cardias no se encuentra rotado.

b) Evaluación de la viabilidad del estómago y bazo

EVALUAR VIABILIDAD DEL ESTÓMAGO

Deberemos inspeccionar toda la superficie del estómago, especialmente la zona del fundus que es la que más fácilmente se necrosa. En caso de necrosis (o si dudamos de ello) deberemos proceder a la eliminación de la zona afectada. Para ello podremos usar distintos métodos:

- realizar una GASTRECTOMÍA
- realizar una INVAGINACIÓN de la zona afectada.

Gastrectomía

Es una técnica de abordaje complejo. Actualmente esta técnica ha sido reemplazada por la invaginación gástrica (como tratamiento de necrosis gástricas).

Ligaremos las ramas de los vasos gastroepiploicos izquierdos. Aislaremos la zona a reseccionar mediante clamps intestinales para que no caiga contenido en la cavidad abdominal.

La técnica de sutura será la misma que para la gastrotomía (dos capas de sutura). Nosotros solíamos realizar una sutura continua de todas las capas seguida de una Lembert o una Cushing con un material absorbible del 2-0 ó 3-0.

El pronóstico tras la resección de una parte del estómago es reservado.

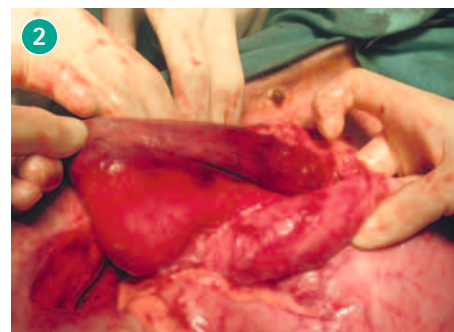
Invaginación

La invaginación gástrica es una técnica rápida, efectiva y segura alternativa a la resección debido a que no requiere abrir la luz gástrica. No obstante si invaginamos una porción grande de estómago pueden producirse obstrucciones del cardias.

Las zonas desvitalizadas del fundus y el cuerpo son invertidas hacia el interior de la luz gástrica y la serosa y suturadas con material absorbible mediante un patrón continuo de Lembert + Cushing. Los tejidos inviables se necrosarán en la luz, mientras que cualquier tejido viable sobrevivirá sin mayores complicaciones una vez reinvertido.

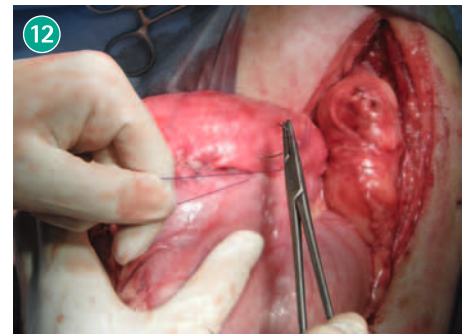
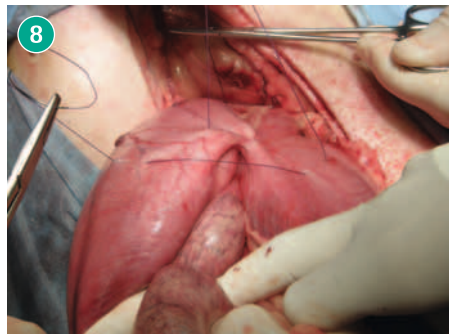
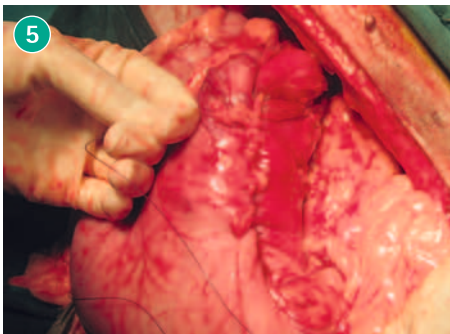
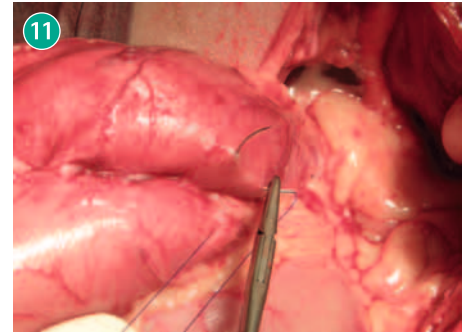
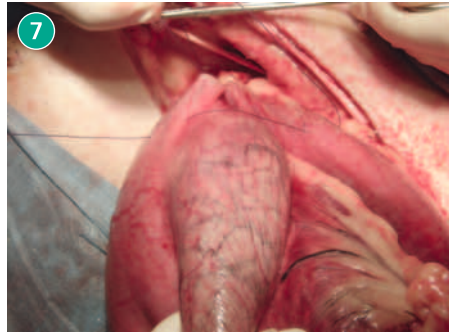
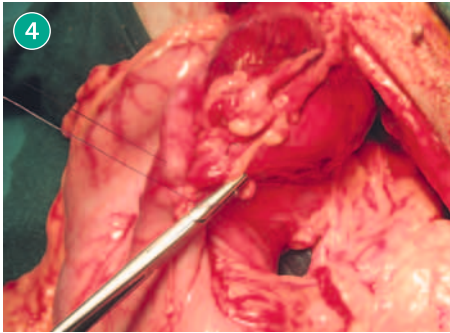
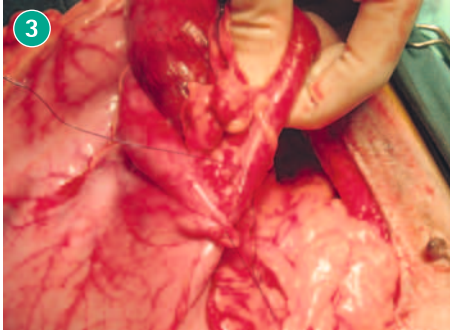
Los animales con material necrótico reinvertido presentarán melena durante el postoperatorio.

Pasos de la invaginación gástrica, para la introducción de la zona necrótica hacia el interior (**Figuras 2 a 5**).



Detalle de la invaginación paso a paso

Comenzamos con un punto en la zona del cardias, traccionando de él para



exteriorizarlo. El estar sondado nos facilita que no reduzcamos su luz. (Fig. 6).

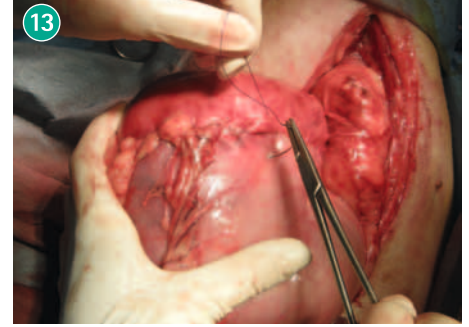
Vamos avanzando con una sutura de Lembert que va introduciendo la zona necrótica hacia el interior. (Figuras 7 a 9).

Si la zona a invaginar incluye la curvatura mayor, será necesario introducir parte del epiplón en la invaginación.

Realizaremos una segunda sutura, en este caso de Cushing para reforzar la



invaginación. Comenzaremos por la zona del cardias (Fig. 10), e iremos avanzando



hasta reintroducir la sutura de Lembert previa (Figuras 11 a 13). Utilizamos

material monofilamento reabsorbible del 0, por ejemplo Monosyn®, con una aguja de amplia curvatura (HR 40) que nos haga avanzar rápidamente.

EVALUAR EL BAZO.

La palpación de pulso en la arteria esplénica es significativa para decidir la necesidad de la esplenectomía. Si no hay pulso porque se encuentra torsionado y los signos de necrosis son evidentes deberemos realizar una esplenectomía. Para realizar la esplenectomía NO DESTORSIONAR el bazo ya que todas las toxinas llegarían a circulación general.

A pesar de que la esplenectomía es una técnica quirúrgica sencilla, debemos ser cautos y sólo realizarla cuando sea estrictamente imprescindible ya que tras haber mejorado los resultados con la técnica de la invaginación, son precisamente los animales con torsión y que se les practica una esplenectomía añadida los que presentan mayor mortalidad.

c) Realizar una gastropexia

La gastropexia para anclar el estómago a su posición anatómica normal es una parte esencial de la cirugía de la DG y de la GDV. El índice de recurrencia puede llegar al 80% si no se realiza gastropexia, mientras que con la gastropexia el riesgo de recurrencia es menor al 10%.

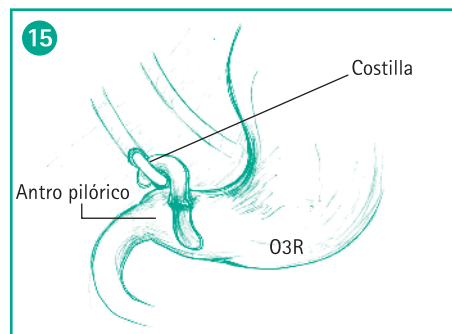
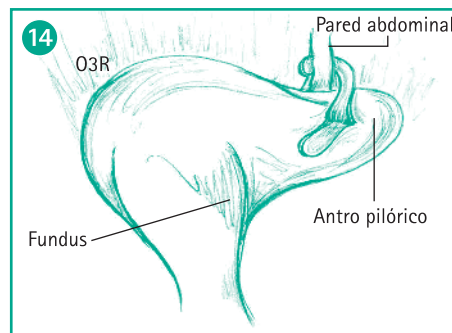
Existen multitud de técnicas de gastropexia descritas (ver esquemas). La elección de la técnica va a depender de las preferencias del cirujano. Nosotros usamos la técnica

del "flap muscular". Deberá realizarse con sutura absorbible de larga duración (polidioxanona) o no absorbible. Nosotros preferimos la no absorbible (Polipropileno) del 0 o del 1, como por ejemplo Premilene® del calibre 0 USP en aguja semicircular de punta redonda (HR).

Gastropexia "en cinturón" (de belt-loop): Se pasa a través de la musculatura (Fig. 14).

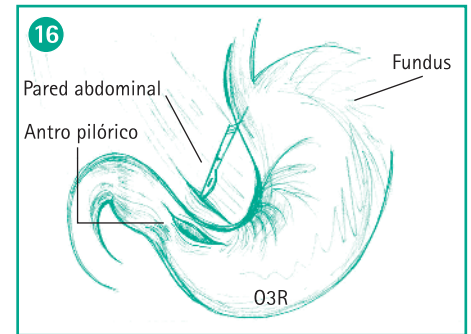
Gastropexia circuncostal: Se pasa a través de la costilla (Fig. 15).

Gastropexia de "flap muscular" (Figuras 16 a 18).



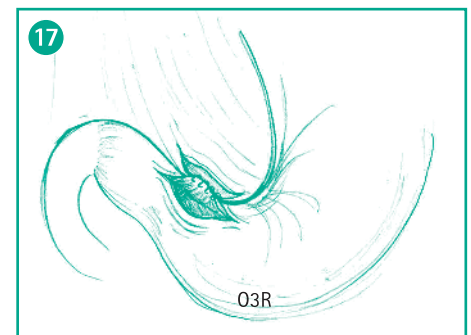
PASO 1:

Realizar un corte en el antro pilórico (serosa+ muscular) y otro en la pared abdominal (lado derecho).



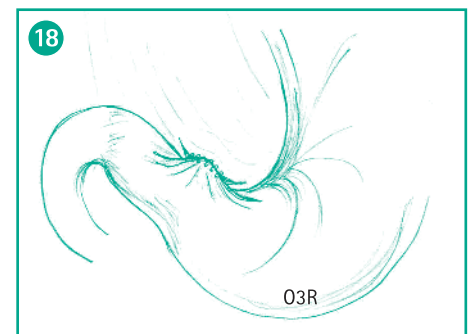
PASO 2.

Suturar el labio más dorsal del corte de la pared abdominal con el labio dorsal del corte del antro pilórico. Posteriormente suturar los labios superiores.



PASO 3:

Gastropexia finalizada.





Pasos de la gastropexia cuando realizamos un flap muscular

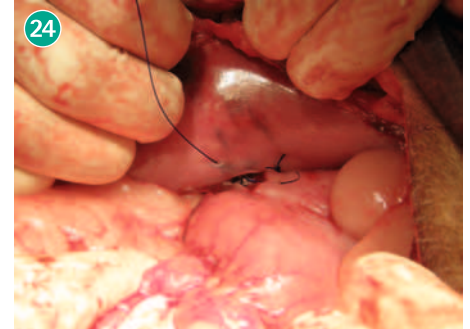
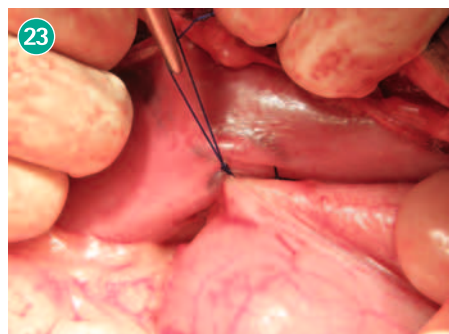
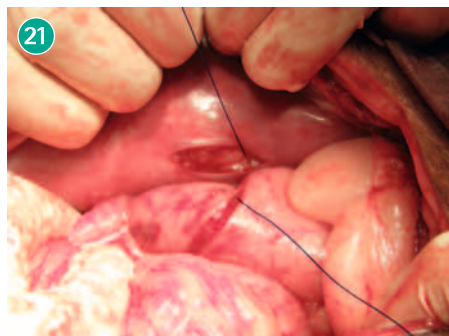
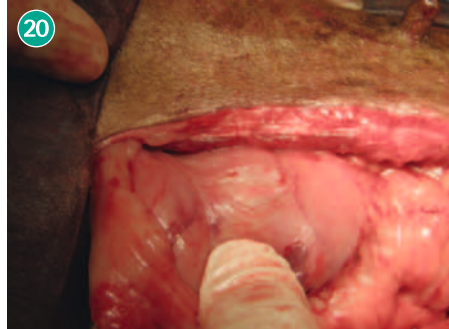
Comenzamos con una incisión de la serosa y la musculatura gástrica en el antropilórico, en la dirección que nos marcan las fibras musculares. (Fig. 19).

Separamos con el dedo y la ayuda de una gasa las fibras a lo largo de la incisión y con una anchura mínima de un centímetro entre los dos bordes que se crean. (Fig. 20).

Realizamos una incisión en la musculatura de la pared abdominal, preferiblemente detrás de la última costilla para reducir el riesgo de incidir el diafragma y producir un neumotórax.

Esta incisión la localizaremos en un tercio medio entre la línea alba y el techo de la cavidad abdominal. Debemos pensar que cuanto más ventral la realicemos, el peso de las vísceras caerá sobre el duodeno, pudiendo comprimir la desembocadura de la bilis.

Con una sutura monofilamento no reabsorbible de polipropileno (Premilene®) con punta atraumática unimos el borde más dorsal de la incisión gástrica con la incisión de la musculatura de la pared abdominal; daremos cinco puntos sueltos en un dogo y tres en un animal de menor tamaño. (Figuras 21 a 23).



Una vez completada esa sutura, repetiremos otra uniendo los bordes más ventrales con el mismo número de puntos. (Fig. 24).

6. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Deberemos controlar:

- Estado de fluidos, electrolitos y estado ácido-base muchos perros con GDV presentan hipocalcemia después de la cirugía por lo que deberán suplementarse los fluidos.
- Administración de protectores gástricos (cimetidina, ranitidina).
- Dieta: pequeñas cantidades de agua y comida a las 12-24 horas de la cirugía.
- Controlar las arritmias ventriculares: son comunes en GDV. Su causa no está clara pero la liberación de toxinas a la circulación y la isquemia cardiaca suelen ser las causas más frecuentes. El dolor va a contribuir a la aparición de estas arritmias. Si las arritmias persisten deberán tratarse con lidocaína:



- Bolos de 2 mg/kg IV (hasta un máximo de 8 mg/kg).
- Si persisten las extrasístoles usar una infusión continua de lidocaína 50µg/kg/minuto (500 mg en 500 ml de fluido administrado a una ratio de 66 ml/kg/día).

Tener en cuenta que si el animal está hipocalémico la lidocaína será inefectiva.

Administrar analgésicos (nosotros usamos buprenorfina) ya que el dolor también puede predisponer a la aparición de extrasístoles.

6.a. Complicaciones postquirúrgicas

Las complicaciones postquirúrgicas más comunes son la peritonitis (por necrosis de la pared gástrica) y la aparición de coagulación intravascular diseminada (CID).

En caso de CID deberemos administrar heparina IV (normalmente 50-100 U/ kg SC 2 veces al día) y la transfusión de componentes sanguíneos.

Cirugía del bazo. Esplenectomía

1. GENERALIDADES

Generalmente los pacientes con alteraciones del bazo presentarán esplenomegalia. Esta esplenomegalia podrá ser difusa o localizada en una zona determinada del bazo.

Son varias las patologías por las que una esplenectomía puede estar indicada. No obstante gran parte de las esplenectomías que realizamos son procedimientos de urgencia debidos a la presentación de un hemoabdomen, ya sea por una rotura traumática del bazo o por un hemangiosarcoma roto. En éstos, el estado general del paciente será pésimo, por lo que la técnica quirúrgica deberá realizarse lo más rápidamente posible.

FUNCIONES DEL BAZO

- Hematopoyesis.
- Almacén de plaquetas y eritrocitos.
- Filtración selectiva de eritrocitos viejos y anormales.
- Producción de anticuerpos (IgM) por células B.
- Secuestro y eliminación de bacterias.

PATOLOGÍAS DEL BAZO

- Neoplasias (hemangiosarcomas, linfomas).
- Torsión (común en torsiones de estómago).

- Trombocitopenia y anemia inmunomediada, enfermedades linfoproliferativas.
- Infarto esplénico.
- Hematomas esplénicos.
- Traumatismos.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA

La vascularización del bazo llega principalmente de la arteria esplénica (rama de la arteria celíaca). En la **figura 26** se muestran las principales relaciones anatómicas.

2. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Debido a que generalmente realizaremos esplenectomías de urgencia en pacientes con importantes pérdidas de sangre (hemoabdomen) deberemos realizar un protocolo anestésico cuidadoso. Nos encontraremos delante de pacientes en shock hipovolémico y con presiones arteriales muy bajas. Deberemos evitar todos aquellos productos que produzcan una elevada hipotensión (fenotiacinas, barbitúricos, propofol, alfa-agonistas...).

Cuando debamos realizar esplenectomías electivas (no urgencias) deberemos evitar aquellos productos, como barbitúricos y propofol, que producen deplección de sangre hacia el bazo.

PROTOCOLO EN ESPLENECTOMÍA DE URGENCIA (ANIMAL EN SHOCK):

PREMEDICACIÓN-INDUCCIÓN:

Diazepam 0,5 mg/kg IV + Fentanilo 5 µg/kg IV. Si la intubación no es posible: administrar etomidato 0,5-1,5 mg/kg.

MANTENIMIENTO:

Intubar paciente Isoflurano + oxígeno 100%. Administrar analgesia extra (el fentanilo empleado para la premedicación-inducción sólo durará 30 minutos).

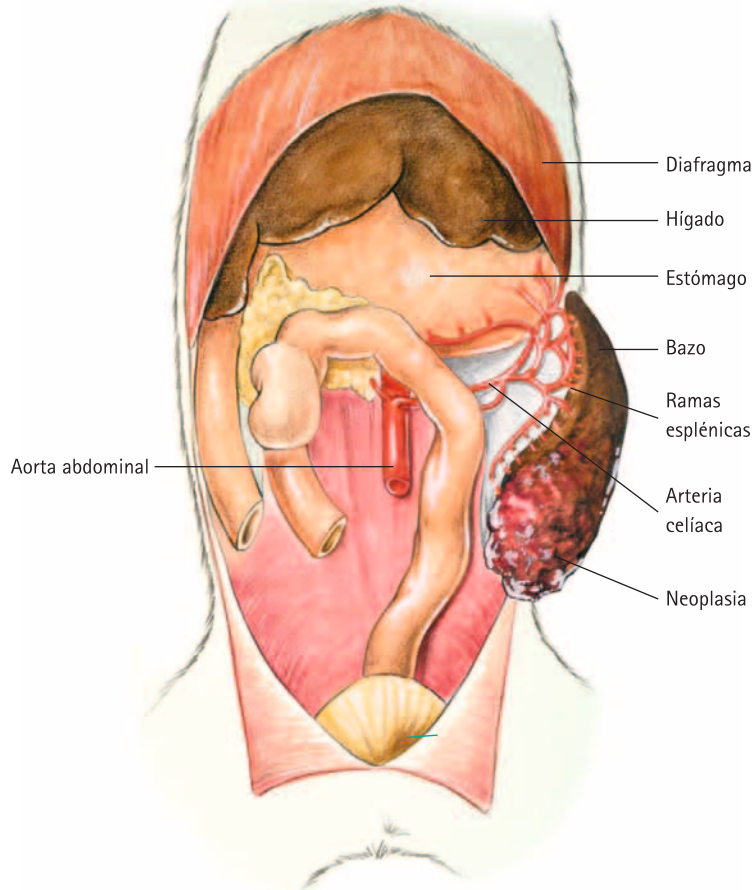
3. TÉCNICA QUIRÚRGICA

Recomendamos una técnica rápida consistente en ligar en bloque los vasos gástricos cortos, después los gastroepiploicos y por último detenidamente y con tres ligaduras la arteria y vena esplénicas por separado.

Podemos realizar las ligaduras con material reabsorbible o utilizar grapas vasculares. Los clips vasculares nos dan rapidez en una técnica quirúrgica donde preocupa la duración de la anestesia.

1. Realización de una laparotomía medial.
2. Localizar bazo y exteriorizarlo cuidadosamente.
3. Ligar los vasos lo más cerca posible del hilio del bazo. Tal como nos encontramos el bazo podremos localizar las arterias gástricas cortas en la parte más craneal del bazo y los vasos gastroepiploicos llegan por la mitad del bazo en su cara medial. Es el momento de girar el bazo hacia la derecha para observar los vasos esplénicos.

26



Podemos usar material absorbible o no absorbible. Los clips hemostáticos son una excelente opción para este tipo de cirugías. Preferiblemente ligar por separado venas y arterias con el fin de evitar la aparición de shunts arteriovenosos.

4. Una vez retirado el bazo evaluar posibles metástasis en hígado.
5. Cerrar la laparotomía de forma convencional.

Tras la realización de una esplenectomía SIEMPRE se aconseja realizar una

GASTROPEXIA en perros de raza grande debido a que existe un mayor riesgo de TORSIÓN DE ESTÓMAGO.

CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

- **En torsiones de bazo:** NO destorsionar el bazo para realizar las ligaduras.
- **En hemoabdomen:** autotransfusión: puede realizarse pero es preferible administrar sangre de un donante para evitar el CID.
- **Analgesia postoperatoria:** siempre, en función del estado del animal.



Fig. 27 Aspecto del bazo con una masa sospechosa de un hemangiosarcoma, al abrir la laparotomía. En esa posición debemos buscar las arterias gástricas cortas y los vasos gastroepiploicos.



Fig. 28 Ligamos en primer lugar las gástricas cortas; se realiza en masa, ya que hay varias, y lo más próximas posible al bazo.

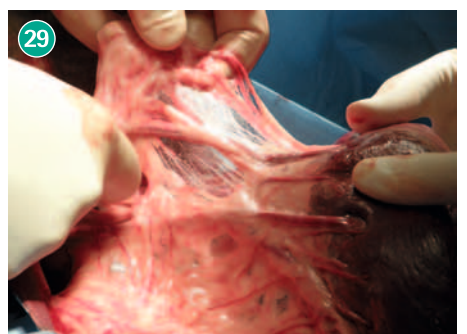


Fig. 29 Si movilizamos el bazo un poco más atrás podemos encontrar los vasos gastroepiploicos; son dos ramas que vienen de la curvatura mayor del estómago y que se juntan para llegar al bazo.



Fig. 30 Ahora es el momento de traernos el bazo a la derecha para localizar las esplénicas.

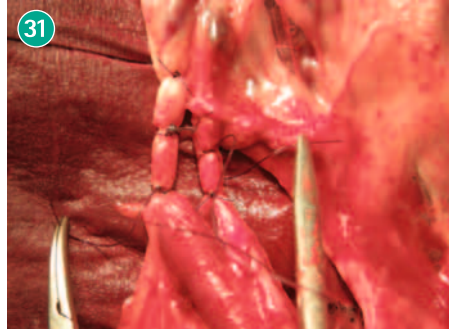


Fig. 31 Las esplénicas las deberemos ligar con sumo cuidado. Si es posible separaremos la arteria de la vena. En cada uno de los vasos realizaremos tres ligaduras, una próxima al bazo que se irá con la viscera a extraer, otra en el extremo del animal y una ligadura intermedia, preferiblemente transfixiante para evitar el deslizamiento. A partir de aquí, seccionaremos el epiplón con los dedos.

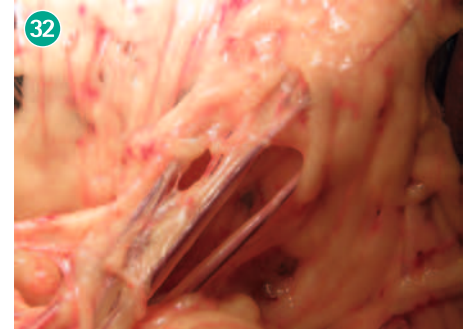


Fig. 32 Con las ligaduras descritas en las imágenes anteriores suele ser suficiente para realizar la esplenectomía; no obstante y ante tumores del polo caudal del bazo debemos vigilar la neoformación de vasos, que deberemos ligar por separado.



Fig. 33 Aplicación de clips vasculares habiendo separado la arteria y la vena.



Fig. 34 Cierre del clip que muestra la seguridad del procedimiento.

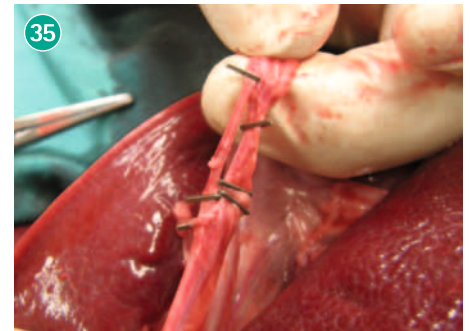


Fig. 35 Colocación de tres clips en la arteria y otros tres en la vena. Es conveniente dejar en cada vaso dos clips para asegurar el procedimiento.

