

Pasantía con Proyección Empresarial en la Clínica Central de Urgencias Veterinarias

Sandra Patricia Castro Forero  
Código: 201522150

Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia  
Facultad de Ciencias Agropecuarias  
Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
Tunja, Boyacá  
2022

Pasantía con Proyección Empresarial en la Clínica Central de Urgencias Veterinarias

Estudiante.

Sandra Patricia Castro Forero

Trabajo de grado como requisito para optar al título de Médico Veterinario y Zootecnista.

Tutor Interno.

Oscar Fernando Peralta Aguilar

Médico Veterinario y Zootecnista

MSC. en Ciencias Veterinarias

Esp. Medicina Interna de Caninos y Felinos

Docente U.P.T.C.

Tutor Externo.

Julián Alberto Becerra Vargas.

Médico Veterinario y Zootecnista.

Candidato a Magister por la U.D.C.A.

Miembro de la Asociación Colombiana de Cirugía Veterinaria

Mínimamente Invasiva.

Docente U.D.C.A

Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia

Facultad de Ciencias Agropecuarias.

Tunja, Boyacá

2022

## Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN .....	8
1.    CAPÍTULO 1: GENERALIDADES DE LA CLÍNICA CENTRAL DE URGENCIAS VETERINARIAS .....	9
1.1 Ubicación y Caracterización de la Entidad .....	9
1.2 Misión .....	17
1.3 Visión .....	17
1.4 Organigrama.....	17
1.5 Servicios.....	18
1.5.1 Consulta Externa y Urgencias.....	18
1.5.2 Consulta Especializada .....	19
1.5.3 Consulta a Domicilio .....	19
1.5.4 Hospitalización.....	19
1.5.5 Laboratorio Clínico Veterinario.....	19
1.5.6 Laboratorio de Patología.....	19
1.5.7 Imágenes Diagnosticas.....	20
1.5.8 Farmacia Veterinaria.....	20
1.5.9 Otros Servicios.....	20
1.6 Valores de la Entidad .....	20
2.    CAPÍTULO 2: INFORME DE LAS ACTIVIDADES DESARROLLADAS .....	21
2.1 Actividades Realizadas en el Área de Hospital .....	22
2.2 Actividades Realizadas en el Área de Consulta Externa .....	23
2.3 Actividades Realizadas en el Área de Cirugía .....	24
2.4 Actividades Realizadas en el Laboratorio Clínico.....	25
3.    CAPÍTULO 3: CASO CLÍNICO DILATACIÓN VÓLVULO GÁSTRICA EN UN CANINO PASTOR ALEMÁN .....	34
3.1 Introducción .....	34
3.2 Caso Clínico.....	35
3.2.1 Anamnesis.....	35
3.2.2 Catamnesis .....	36
3.2.3 Examen Clínico .....	36
3.2.4 Diagnósticos Diferenciales .....	38
3.2.5 Diagnostico Presuntivo .....	38
3.2.6 Procedimiento de Urgencia.....	38

3.3.7 Exámenes Complementarios .....	43
3.3.8 Procedimiento Quirúrgico .....	45
3.3.9 Evolución Clínica del Paciente .....	47
3.3 Discusión.....	52
4 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	58
4.1 Alteraciones del Sistema Cardiovascular.....	60
4.2 Alteraciones del Sistema Respiratorio .....	62
4.3 Alteraciones del Sistema Gastrointestinal.....	62
4.4 Alteraciones en el Sistema Renal.....	63
4.5 Alteraciones Metabólicas .....	64
4.6 Complicaciones de DVG .....	64
4.6.1 Shock Hipovolémico.....	65
4.6.2 Shock Séptico.....	68
4.6.3 Coagulación Intravascular Diseminada .....	78
4.6.4 Síndrome de Isquemia Reperfusión .....	84
4.7 Diagnóstico de DVG .....	90
4.8 Tratamiento DVG .....	93
4.9 Prevención de DVG .....	102
5 CONCLUSIONES.....	103
6 RECOMENDACIONES .....	105
7 REFERENCIAS .....	106

## Índice de imágenes

Imagen 1. Logo de la entidad.....	9
Imagen 2. Ubicación de la Central de Urgencias Veterinarias. ....	9
Imagen 3. Recepción de la clínica .....	11
Imagen 4. Sala de espera de la clínica .....	11
Imagen 5. Consultorios de la clínica.....	12
Imagen 6. Área de Rx, donde se evidencian los equipos de protección (Autor 2021) .....	12
Imagen 7. Zona de visualización de estudios radiográficos .....	13
Imagen 8. Área de hospitalización para pacientes con enfermedades infecciosas .....	13
Imagen 9. Área de hospitalización para caninos.....	14
Imagen 10. Área de hospitalización para felinos .....	14
Imagen 11. Área de necropsia.....	15
Imagen 12. Área de ecografía .....	15
Imagen 13. Área de preparación quirúrgica.....	16
Imagen 14. Quirófano .....	16
Imagen 15. Área de laboratorio clínico .....	16
Imagen 16. Radiografía lateral derecha de la cavidad abdominal craneal.....	40
Imagen 17. Gastrocentesis del paciente .....	41
Imagen 18. Contenido gástrico obtenido .....	42
Imagen 19. Radiografía control lateral derecha de la cavidad abdominal craneal .....	42
Imagen 20. Resultados de cuadro hemático paciente Odie.....	44
Imagen 21. Resultados Bioquímica sanguínea paciente Odie .....	44
Imagen 22. Cavidad abdominal .....	46
Imagen 23. Estomago con focos isquémicos .....	46
Imagen 24. Resultados estudio Acido-base paciente Odie .....	47
Imagen 25. Resultados estudio Acido- base control del paciente Odie .....	50
Imagen 27. Rotación en el eje transversal del estómago .....	59
Imagen 28. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje transversal.....	60
Imagen 29. Fisiopatogenia del shock hipovolémico.....	65
Imagen 30. Definiciones importantes de sepsis .....	69
Imagen 31. Respuesta inflamatoria, trombótica y fibrinolítica en sepsis .....	74
Imagen 32. Criterios de severidad de la sepsis .....	76

Imagen 33. Efectos fisiopatológicos antagónicos de CID .....	81
Imagen 34. Score diagnóstico de CID .....	82
Imagen 35. Síndrome isquemia reperfusión .....	85
Imagen 36. Manifestaciones clínicas síndrome isquemia reperfusión.....	88
Imagen 37. Dilatación vólculo gástrica sobre el eje transversal del estómago.....	92
Imagen 38. Dilatacion volvulo gastrica soobre el eje longitudina.....	92
Imagen 39. Dosis de suplementación de potasio en suero en función del grado de hipopotasemia .....	95
Imagen 40. Técnica quirúrgica gastropexia incisional.....	99

### Índice de tablas

<b>Tabla 1.</b> <i>Cronograma de rotación durante la pasantía .....</i>	22
<b>Tabla 2.</b> <i>Casuística por especie presentada en el periodo de pasantía Julio-Noviembre 26</i>	
<b>Tabla 3.</b> <i>Enfermedades presentadas durante el periodo de pasantía.....</i>	27
<b>Tabla 4.</b> <i>Morbilidad y mortalidad de pacientes en el periodo de pasantía .....</i>	31
<b>Tabla 5.</b> <i>Procedimientos quirúrgicos realizados durante el periodo de pasantía .....</i>	32
<b>Tabla 6.</b> <i>Examen clínico por sistemas .....</i>	37
<b>Tabla 7.</b> <i>Terapia farmacológica de urgencia.....</i>	39

### Índice de graficas

<b>Grafica 1.</b> Organigrama central de urgencias veterinarias.....	18
<b>Grafica 2.</b> <i>Casuistica por especie presentada en el periodo de pasantia Julio-Noviembre</i> .....	26
<b>Grafica 3.</b> <i>Prevalencia de enfermedades durante la pasantia .....</i>	29
<b>Grafico 4.</b> <i>Prevalencia de enfermedades por mes de pasantia .....</i>	30
<b>Grafica 5.</b> <i>Porcentaje de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados en el periodo de pasantía.....</i>	31
<b>Grafica 6.</b> <i>Procedimientos quirúrgicos realizados durante el periodo de pasantía. ....</i>	33

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres, sin su apoyo no habría logrado este sueño, ellos fueron quienes desde el primer momento que decidí embarcarme en este viaje estuvieron ahí y a pesar de los obstáculos nunca dejaron de persistir, me han dejado el más grande tesoro mi educación. A mis hermanos, compañeros de vida, de juegos y de risas porque gracias a ellos los momentos difíciles han sido más amenos.

A mi ángel Zeus, quien fue el motor para que yo decidiera empezar este camino, junto a ti aprendí cosas valiosas a nivel personal y profesional, fuiste mi mejor amigo y mi más grande compañía, tu partida me motiva cada día más a ser la mejor.

A mis mejores amigos, por todos los momentos vividos y las anécdotas que se guardaran siempre en el cajón de los recuerdos de mi memoria, por todas las risas, peleas, fiestas y locuras que hacían parte de esta etapa de la vida llamada universidad.

A mi alma mater la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia y todos los docentes que me acompañaron en este proceso compartiendo su conocimiento y experiencias para forjar profesionales dotados de calidad humana. En especial al docente Fernando Peralta porque además de ser una guía en mi proceso académico fue un apoyo para mí cada vez que lo necesite.

A la Central de Urgencias Veterinarias, por brindarme la oportunidad de fortalecer y adquirir nuevos conocimientos. En especial a las doctoras Angélica y Daniela, porque se convirtieron en una mano amiga en los momentos más difíciles.

A mí, Sandra, porque gracias a mis esfuerzos y a pesar de las caídas, los obstáculos y los golpes, me levante cada día más fuerte y logre lo que veía tan alejado.

## INTRODUCCIÓN

La pasantía con enfoque empresarial, es una modalidad de grado que brinda al estudiante oportunidades de desempeñarse de manera práctica en el ámbito profesional, le ayuda a adquirir conocimientos que se consolidan por medio de la práctica, asimismo adquiere nuevos conocimientos que serán de gran aporte para su desempeño profesional en un futuro. La medicina veterinaria tiene un campo de acción muy amplio, dentro de los que se encuentra la medicina de pequeños animales, la cual es una rama altamente demandada por el gran número de mascotas que hay en la actualidad y la importancia que estas adquieren en los hogares, incrementando cada día más la casuística en las clínicas veterinarias.

La clínica Central de Urgencias Veterinarias, es una empresa consolidada que brinda diferentes servicios a los tutores de mascotas como consulta general, consulta especializada hospitalización, cirugía, imágenes diagnósticas, laboratorio clínico, entre otras. Además de esto les brinda a los estudiantes de último semestre de la Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A un espacio para realizar su rotación de último semestre en el área de pequeños animales. Recibe pasantes de diferentes universidades para la realización de las prácticas de grado, debido a la amplia casuística en cada una de las áreas, la Central de Urgencias Veterinarias es un lugar idóneo para el fortalecimiento de futuros profesionales, teniendo en cuenta que también se manejan ayudas diagnósticas que no están disponibles en todas las clínicas veterinarias.

El objetivo de este trabajo es evidenciar el desarrollo y fortalecimiento profesional adquirido durante la pasantía como modalidad de grado, destacando un caso clínico y todo el manejo del mismo.



## 1. CAPÍTULO 1: GENERALIDADES DE LA CLÍNICA CENTRAL DE URGENCIAS VETERINARIAS

Es una clínica Veterinaria dedicada a la atención de pequeños animales de compañía, donde se prestan servicios especializados las 24 horas del día, todos los días. Tienen a su disposición un gran equipo de profesionales idóneos, además de una trayectoria de 26 años dedicados al servicio médico de urgencias, instalaciones adecuadas con dotación de los mejores estándares para la atención médica de las mascotas. Su trabajo en equipo se basa en la ética y la responsabilidad con los pacientes.



Imagen 1. Logo de la entidad (Central de Urgencias Veterinarias, 2021)

### 1.1 Ubicación y Caracterización de la Entidad

La Central de Urgencias Veterinarias (CUV) se encuentra ubicada en la ciudad de Bogotá D.C, en la carrera 21 No. 1-25, barrio Vergel.



Imagen 2. Ubicación de la Central de Urgencias Veterinarias. Tomado de Google Maps <https://bit.ly/3GnajGM>.

La clínica se encuentra dividida en diferentes áreas con el fin de prestar el mejor servicio para los propietarios y sus mascotas, la primera de ellas es la recepción y sala de espera (imagen 3 y 4), en las cuales los propietarios consultan y hacen el pago de los servicios que se prestan, además de esperar su turno para ser atendidos, teniendo en cuenta todas las medidas de bioseguridad indicadas por la pandemia. Posteriormente se encuentran cuatro consultorios donde son atendidos los pacientes en primera instancia, uno de ellos está diseñado especialmente para la realización de fisioterapias y acupuntura (imagen 5); del mismo modo se encuentra ubicada el área de rayos X, la cual contiene todos los implementos de protección para médicos y pasantes, además de los equipos necesarios para la toma de pruebas diagnósticas (imagen 6 y 7). La siguiente área es la de hospitalización, la cual se divide en tres subáreas, hospital para felinos, hospital para caninos y hospital para enfermedades infecciosas, en estas áreas se encuentran los pacientes que requieren de manejo intrahospitalario, ubicados cada uno en su guacal con todo lo que requiera cada paciente, asimismo, se realizan procedimientos mínimos como toma de exámenes, limpieza de heridas, entre otros (imagen 8,9 y 10).

Seguido de esto se encuentran el área de necropsia donde se disponen los cadáveres y se almacenan las muestras para su valoración histopatológica, además de contar con una mesa para la realización de necropsias (imagen 11). A su vez encontramos la peluquería y el área donde se disponen todos los residuos y basuras.

En el segundo piso se encuentra el área de ecografía donde se dispone de los equipos necesarios para la realización de la misma (imagen 12); también se encuentra el área de cirugía en la cual se realiza la preparación de los pacientes que van a ingresar a algún procedimiento (imagen 13 y 14). Asimismo, está el laboratorio clínico donde se encuentran múltiples equipos para la realización de pruebas (imagen 15). En este piso también se encuentra un consultorio

auxiliar, una biblioteca y los loqueres para que el personal de la clínica pueda dejar sus pertenencias.

En el tercer piso se encuentra el área administrativa además de una zona de descanso y varios comedores para todo el personal de la clínica.

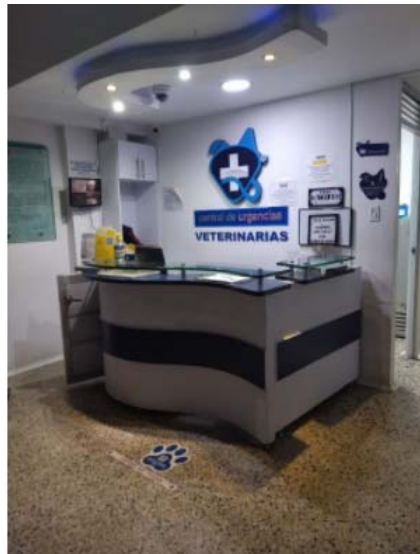


Imagen 3. Recepción de la clínica (Autor 2021)



Imagen 4. Sala de espera de la clínica (Autor 2021)



Imagen 5. Consultorios de la clínica (Autor 2021)



Imagen 6. Área de Rx, donde se evidencian los equipos de protección (Autor 2021)



Imagen 7. Zona de visualización de estudios radiográficos (Autor 2021)



Imagen 8. Área de hospitalización para pacientes con enfermedades infecciosas (Autor 2021)



Imagen 9. Área de hospitalización para caninos (Autor 2021)



Imagen 10. Área de hospitalización para felinos (Autor 2021)



Imagen 11. Área de necropsia (Autor 2021)



Imagen 12. Área de ecografía (Autor 2021)





Imagen 13. Área de preparación quirúrgica (Autor, 2022)



Imagen 14. Quirófano (Autor, 2022)

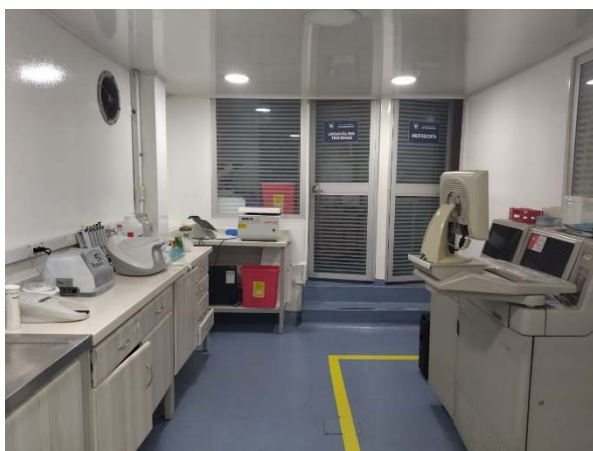


Imagen 15. Área de laboratorio clínico (Autor, 2022)



## **1.2 Misión**

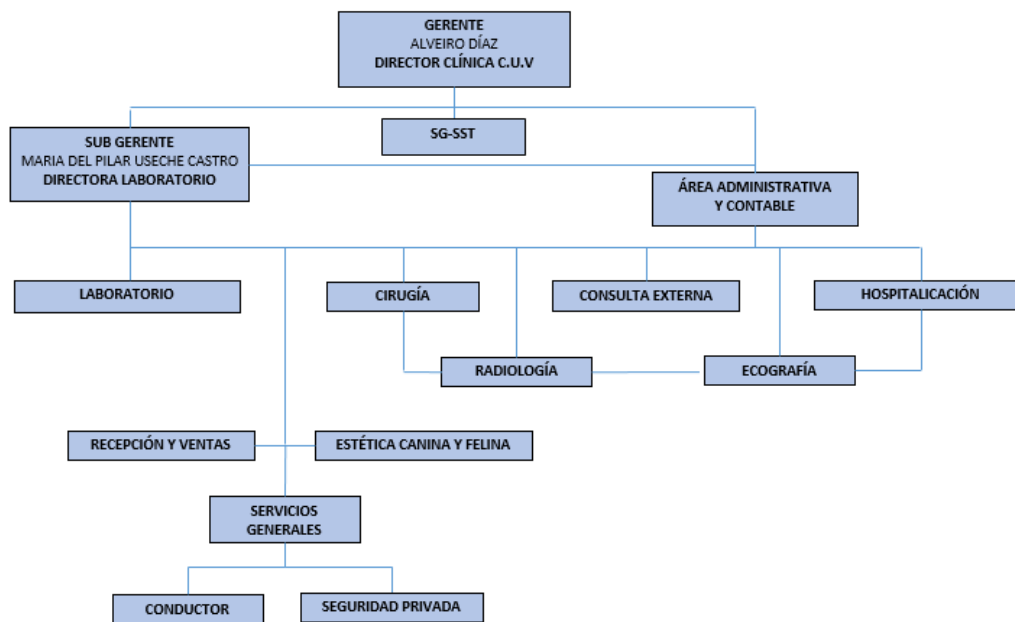
Central de Urgencias veterinarias, es una clínica veterinaria de atención médica las 24 horas del día en la ciudad de Bogotá, estamos ubicados en el centro y disponemos de un gran equipo de profesionales idóneos, dispuestos 24/7 ayudar a su mascota de compañía, tenemos una trayectoria de 26 años dedicados al servicio médico de urgencias, instalaciones adecuadas con dotación de los mejores estándares para la atención medica de las mascotas.

## **1.3 Visión**

Buscamos ser la clínica veterinaria de mayor reconocimiento Atendiendo nuestro compromiso de prestación de servicios Médicos Veterinarios especializados, buscamos en 2019 ser la clínica veterinaria de mayor reconocimiento a nivel local, contribuyendo con esto a mejorar la calidad de vida de nuestras mascotas para alegría de sus propietarios.

## **1.4 Organigrama**

La empresa se encuentra dirigida por el doctor Alveiro Díaz y la Sub gerente María del Pilar Useche, que a su vez es la directora del laboratorio clínico. Cuenta con un área administrativa, seguido de los médicos de las diferentes áreas médicas. Asimismo, se encuentra el personal encargado de recepción, ventas, estética canina y felina, servicios generales y seguridad privada (Grafica 1).



Grafica 1. Organigrama central de urgencias veterinarias (Central de Urgencias Veterinarias)

## 1.5 Servicios

Se cuenta con el personal médico interdisciplinario calificado para una mejor atención y prestación de servicios, enfocados de manera íntegra a los pacientes de día y de noche, días normales y festivos.

### 1.5.1 Consulta Externa y Urgencias

Central de Urgencias Veterinarias presta su servicio de consulta externa y de urgencias las 24 horas del día todos los días del año; el horario de atención diurno está comprendido entre las 7am y 7pm y el horario de atención nocturno entre las 7pm y las 7am todos los días incluyendo los días domingo y festivos.

### ***1.5.2 Consulta Especializada***

Se cuenta con la experiencia médica de especialistas en: Patología clínica, anatomopatología, cardiología, ortopedia, oncología, oftalmología, odontología veterinaria, etología, homeopatía veterinaria, fisioterapia, quiropraxia y neurología.

### ***1.5.3 Consulta a Domicilio***

Asistencia a las mascotas a domicilio para consulta general, toma de muestras de laboratorio, aplicación de vacunas, entre otros, evitando el desplazamiento hasta la clínica.

### ***1.5.4 Hospitalización***

Cuentan con excelentes instalaciones para proporcionar una adecuada estadía a los pacientes que requieren ser hospitalizados y monitoreados, bien sea por tratamientos prequirúrgicos, quirúrgicos, y/o posquirúrgicos. cualquiera que sea la condición del paciente y así lo requiera. Áreas especializadas para manejo de felinos, caninos, sala de infecciosos, y una unidad de cuidados intensivos.

### ***1.5.5 Laboratorio Clínico Veterinario***

Laboratorio Clínico reconocido a nivel local y nacional por su excelente calidad en la prestación de servicios de recolección, procesamiento y diagnóstico; de esta manera se da el desarrollo de actividades como análisis citológico, hematología, bioquímica clínica, urianálisis, parasitología, análisis de urolitos.

### ***1.5.6 Laboratorio de Patología***

Servicios de diagnóstico histopatológico de toma y procesamiento de biopsias y especímenes de necropsia.

### ***1.5.7 Imágenes Diagnosticas***

Radiología digital, Ecografía y VIDEO-ENDOSCOPIA, esta es una gran ayuda médica para el departamento de gastroenterología de la clínica, a través de este medio, se practica exámenes como gastroendoscopia, duodenoscopia y colonoscopia.

### ***1.5.8 Farmacia Veterinaria***

Distribución de medicamentos de reconocidas marcas, utilizados en los pequeños animales, entre estos encontramos gran surtido de antiparasitarios internos como externos, analgésicos, antibióticos, multivitamínicos, shampoo medicados, Jabones entre otros.

### ***1.5.9 Otros Servicios***

como vacunación, tienda para mascotas, sala de belleza, guardería y servicios funerarios asesoría y acompañamiento del duelo.

## **1.6 Valores de la Entidad**

- Dedicación y laboriosidad
- Ética profesional y respeto por los animales
- Gran compromiso y responsabilidad
- Trabajo en equipo

## **2. CAPÍTULO 2: INFORME DE LAS ACTIVIDADES DESARROLLADAS**

La pasantía en la Central de Urgencias Veterinarias se realizó siempre bajo la supervisión de los médicos de veterinarios de turno, dando así orientación y acompañamiento durante la misma. Los horarios y organización de los pasantes en los diferentes departamentos de la clínica se hicieron bajo la dirección de Lilian Arias (Médico Veterinario).

La duración de la pasantía fue de 4 meses (del 19 de julio al 19 de noviembre), en los cuales se rotaba por diferentes horarios tanto diurnos como nocturnos, de lunes a sábado y algunos domingos.

- 7:00 am a 4:00 pm
- 8:00 am a 5:00 pm
- 9:00 am a 6:00 pm
- 10:00 am a 7:00 pm
- 7: 00 pm a 7:00 am

Las actividades en la pasantía se enfocaban principalmente a los pacientes que se encontraban en el hospital, asimismo apoyo en consulta externa y en los momentos que fuera necesario procesamiento de algunas muestras de laboratorio. Durante este periodo se realizaba una rotación específica en el área de cirugía.

**Tabla 1.***Cronograma de rotación durante la pasantía*

ROTACIÓN DE ÁREAS	MESES																				
	JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				
	SEMANA																				
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Hospitalización y consulta diurno																					
Hospitalización y consulta nocturno																					
Cirugía																					

Nota. Autor, 2021

### 2.1 Actividades Realizadas en el Área de Hospital

En el área de hospital el pasante debe realizar múltiples actividades enfocadas al apoyo de los médicos con los pacientes que allí se encuentren, principalmente se debe realizar monitoreo de constantes fisiológicas dos veces en el turno, ya sea diurno o nocturno, con el fin de llevar un seguimiento de todos los pacientes, en este monitoreo se realiza además la toma de presiones arteriales y en los pacientes que se requiera la medición de la saturación; en pacientes críticos se debe realizar un monitoreo especial para el cual se tiene un formato, dependiendo del estado del paciente el monitoreo se realiza cada media o una hora (foto del formato) con el fin obtener el índice de shock en el que se encuentra el paciente.

Se realiza a su vez toma de muestras o de ayudas diagnosticas como RX y ecografía, en esta última se apoya al médico con el manejo del paciente. Asimismo, el pasante puede apoyar en la realización de la evolución de pacientes siempre bajo la dirección del médico de turno, evaluando si el paciente ha mejorado con la terapéutica o si es necesario adicionar algún medicamento a la misma. Asimismo, debe apoyar al médico en la realización de procedimientos médicos como limpiezas, abdominocentesis, toracocentesis, entre otros.

Además de esto, el pasante debe estar pendiente de que los pacientes se encuentren limpios, cómodos, con sus respectivos líquidos, que los accesos venosos se encuentren permeables y que todos tengan su medicación al día.

## **2.2 Actividades Realizadas en el Área de Consulta Externa**

En el área de consulta externa el pasante atiende consultas primera vez, controles, desparasitaciones y vacunación, en las cuales se debe llenar de manera completa el vetsoft indagando la anamnesis, catamnesis, enfermedades o cirugías previamente realizadas, resultados de exámenes paraclínicos según sea el caso y realizar la lectura de los mismos si es necesario. Se evalúa al paciente de manera general realizando un examen clínico completo, iniciando por la toma de constantes fisiológicas hasta la realización de examen clínico por sistemas, con el fin de evaluar de manera integral al paciente y relacionar su sintomatología clínica con el estado físico del mismo. Adicionalmente si el paciente lo requiere se realiza la toma de muestras para laboratorio o de imágenes diagnósticas complementarias como RX.

Posteriormente se determina si el paciente es apto para un manejo en casa o un manejo intrahospitalario, en el primer caso el pasante debe realizar la fórmula médica y explicársela al propietario, también agenda el próximo control para evaluar la evolución del paciente; en caso de que el paciente necesite manejo hospitalario, el pasante ingresa al paciente realiza la canalización, toma de exámenes y ubica al paciente en un guacal con sus líquidos y bomba de infusión, se establece la tasa de hidratación y terapéutica a manejar; a su vez se le explica al propietario el paso a seguir y se abre un formato de hospitalización el cual debe ser firmado por el mismo, posteriormente el pasante llena dicho formato con toda la información que se obtuvo

del paciente en el consultorio y la terapéutica inicial que se va a manejar. Todo lo anterior se realiza bajo la supervisión del médico que se encuentre en consulta externa.

Asimismo, cuando llegan urgencias a la clínica, el pasante realiza un triage para categorizar la urgencia, de esta manera se determina si el paciente necesita de asistencia médica de inmediato o puede esperar su turno.

### **2.3 Actividades Realizadas en el Área de Cirugía**

En el área de cirugía las actividades que el pasante realiza, es la recepción y preparación de los pacientes que van a ingresar a algún procedimiento, por ende, se debe realizar la canalización y ubicación del paciente en los guacales que se tienen disponibles en esta área, generalmente el paciente se recibe en horas de la mañana y se deja con hidratación hasta que llega el cirujano en horas de la tarde.

Antes de cualquier procedimiento el pasante debe organizar el quirófano ubicando todos los implementos que serán utilizados tales como guantes, batas quirúrgicas, campos quirúrgicos, instrumental, entre otros.

Cuando ya van a ser ingresados a cirugía en el área prequirúrgica se prepara al paciente, depilando la zona donde se realizara la intervención, se limpia con agua y jabon procurando que quede lo más limpia posible, posteriormente se inicia el protocolo anestésico ya establecido por las anesthesiólogas, principalmente se realiza la pre medicación con analgesia y antibiótico, seguido de esto se realiza la inducción y sedación anestésica, se evalua que el paciente entre en plano para realizar la intubación endotraqueal y de esta manera ingresar al quirófano.

Dentro del quirófano se ubica al paciente y se realiza el embrocado de la zona que se va a incidir; si el pasante será segundo cirujano debe lavarse las manos según el protocolo y ponerse



la bata y guantes quirúrgicos que ya han sido esterilizados. De esta manera el pasante apoya en el proceso quirúrgico al cirujano.

De la misma manera se presta apoyo en procedimientos menos invasivos como endoscopias, colonoscopias, profilaxis, entre otros.

#### **2.4 Actividades Realizadas en el Laboratorio Clínico**

Durante la pasantía no hay una rotación obligatoria en el área de laboratorio clínico, esta rotación normalmente se realiza de manera voluntaria; sin embargo, si el pasante decide no hacerla, también cumple funciones indirectas allí, debido a que en ocasiones es importante procesar diferentes muestras en el laboratorio que no pueden esperar. De esta manera el pasante aprende a utilizar máquinas de laboratorio para procesar muestras básicas como, cuadro hemático, ALT, creatinina, hematocritos, entre otras.

#### **2.5 Casuística de la Central de Urgencias Veterinarias**

Durante el periodo de pasantía comprendido entre el mes de julio hasta el mes de noviembre, la CUV tuvo un alto flujo de pacientes, los cuales llegaron a la clínica para recibir los servicios ofrecidos en las diferentes áreas como consulta, hospitalización, exámenes clínicos, ayudas diagnosticas por imágenes, cirugía, entre otros.

Es importante destacar que el mayor flujo de pacientes se encuentra en el área de hospitalización y consulta externa, evidenciándose una casuística elevada sobretodo en la especie canina, debido a que esta es la que más se presenta en la clínica diariamente, representando el 67,1 % de los pacientes; asimismo, se encuentran los felinos, los cuales a pesar de no presentar la misma cantidad en la clínica también son una especie con una afluencia del 32,8% de la totalidad

de los pacientes (Tabla 2, grafica 2). Durante el periodo de pasantía no se encontró registro de animales de compañía de otras especies, como mascotas no convencionales, sin embargo, si se llegan a presentar en la clínica.

**Tabla 2.**

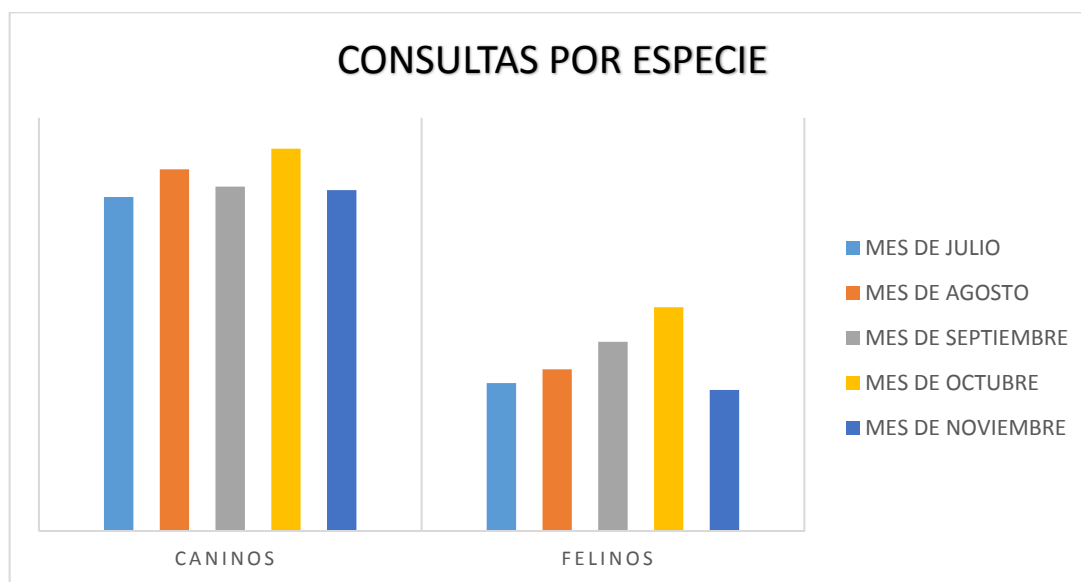
*Casuística de consulta externa por especie presentada en el periodo de pasantía Julio-  
Noviembre*

ESPECIE/MES	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
CANINOS	97	105	100	111	99
FELINOS	43	47	55	65	41
<b>Total general</b>	<b>140</b>	<b>152</b>	<b>155</b>	<b>176</b>	<b>140</b>

Nota. Autor, 2022

**Grafica 2.**

*Casuística de consulta externa por especie presentada en el periodo de pasantía Julio-  
Noviembre*



Nota. En todos los meses se evidencia que la especie canina es la que frecuenta con mayor cantidad de pacientes la clínica. De manera general, durante el tiempo de pasantía el mes de octubre fue el que mayor casuística tuvo en ambas especies. Autor, 2022.

De esta manera muchos pacientes que llegan a consulta o son remitidos de otras clínicas finalmente requieren de un manejo intrahospitalario. En el área de hospital se evidencian que algunas enfermedades se presentan con más frecuencia, es el caso de las enfermedades gastrointestinales que durante el periodo de pasantía tuvieron una incidencia del 23% con relación a la totalidad de los casos. Asimismo, las enfermedades infecciosas y renales también son comunes en la clínica de pequeños con un 9% de prevalencia, por su lado las enfermedades endocrinas y oncológicas fueron las de menos presentación en el periodo de pasantía con relación a las otras patologías (Grafica 3). Sin embargo, la incidencia de estas enfermedades cambia constantemente en cada mes (Tabla 3, Grafica 4).

Es importante mencionar la tasa de supervivencia y mortalidad de los pacientes que ingresan a hospital, teniendo en cuenta que algunos pacientes no fallecen pero tampoco se recuperan totalmente, sino que los propietarios deciden por voluntad propia retirarlos de la clínica a pesar de que las recomendaciones médicas son tenerlos en manejo hospitalario por más días, es importante mencionar que esta decisión puede estar orientada por problemas económicos o por insatisfacción de los propietarios ante el proceso médico que se lleva a cabo con el paciente. Para el caso de pacientes muy enfermos donde según el criterio médico no están teniendo calidad de vida se comunica con los propietarios que la mejor decisión para el paciente es darle una muerte humanitaria por medio de la eutanasia; del mismo modo se encuentran los pacientes que a pesar de todos los esfuerzos médicos fallecen (Tabla 4). De esta manera se

evidencia que en el periodo de pasantía fueron dados de alta el 71% de los pacientes, del 20% de los pacientes que fallecen el 14 % son por causas naturales y el 6% son por medio del procedimiento de eutanasia (Grafica 5).

**Tabla 3.**

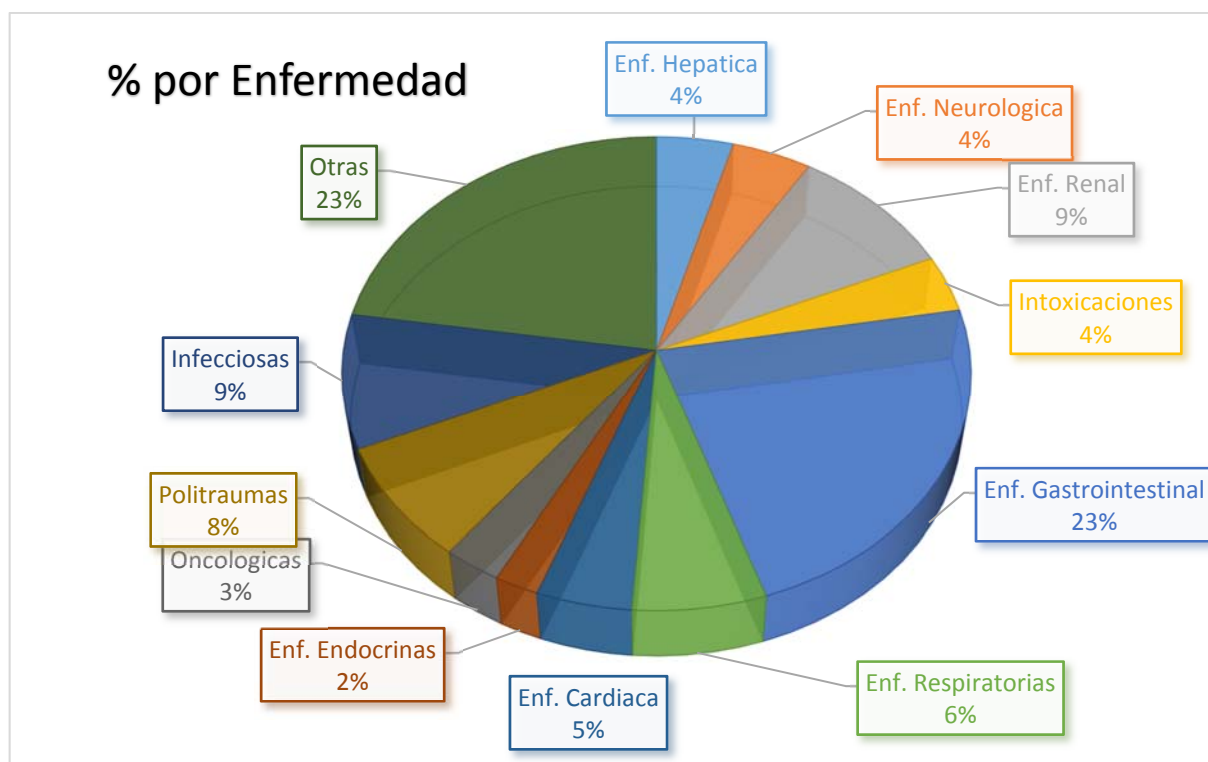
*Enfermedades presentadas durante el periodo de pasantía.*

ENFERMEDAD	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE
Enf. Hepática	10	7	2	3	5
Enf. Neurológica	5	6	4	2	11
Enf. Renal	14	8	8	10	19
Intoxicaciones	5	5	5	3	6
Enf. Gastrointestinal	37	21	27	31	25
Enf. Respiratorias	7	6	9	10	7
Enf. Cardíaca	8	4	4	7	5
Enf. Endocrinas	3	4	1	3	2
Oncológicas	4	4	3	4	2
Politraumas	14	4	8	10	13
Infeciosas	16	11	9	13	8
Otras	34	27	28	20	31
<b>Total</b>	<b>147</b>	<b>100</b>	<b>106</b>	<b>113</b>	<b>129</b>

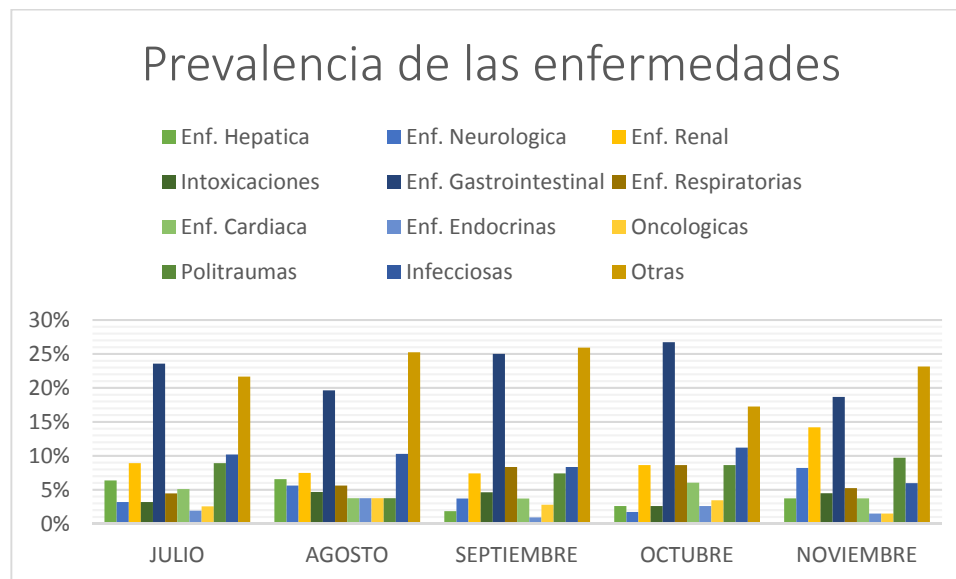
Nota. Autor, 2022

**Grafica 3.**

*Prevalencia de enfermedades durante la pasantía*



Nota. Las enfermedades más comunes en la clínica de pequeños animales son las enfermedades gastrointestinales, seguidas de enfermedades infecciosas y renales, esta última se puede decir según lo observado que se presentan más en la especie felina. Las enfermedades menos frecuentes son las oncológicas y endocrinas. Autor, 2022

**Grafico 4.***Prevalencia de enfermedades por mes*

Nota. En cada uno de los meses de pasantía la patología con mayor frecuencia fue la enfermedad gastrointestinal con una menor frecuencia en el mes de noviembre con relación a las demás, asimismo las enfermedades infecciosas presentan una alta incidencia, sin embargo, en el mes de noviembre los politraumas superaron esta categoría, lo que evidencia que la casuística de enfermedades fluctúa con cada mes. Autor 2022

**Tabla 4.**

*Morbilidad y mortalidad de pacientes en el periodo de pasantía*

MES	DADO DE ALTA	DECLINACIÓN	EUTANASIA	FALLECE	Total general
JUL	105	17	3	32	157
AGO	77	10	7	13	107
SEP	79	7	11	11	108
OCT	86	9	5	17	117
NOV	110	17	12	19	158
<b>Total general</b>	<b>457</b>	<b>60</b>	<b>38</b>	<b>92</b>	<b>647</b>

Nota. Autor, 2022

**Grafica 5.**

*Porcentaje de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados en el periodo de pasantía.*



Nota. La mayoría de pacientes son dados de alta con recomendaciones médicas, sin embargo, existe un pequeño porcentaje de pacientes que son retirados de la clínica, aunque no se hayan recuperado. La mayoría de pacientes que fallecen lo hacen por causa natural, otro pequeño porcentaje es por medio de la eutanasia. Autor, 2022

A pesar de que en el área de cirugía no se maneje la misma cantidad de pacientes, también se puede realizar un balance de estas durante el periodo de pasantía. Las cirugías que se presentaron en este periodo fueron clasificadas en grupos como ortopedias, Ovariectomía (OVH), orquiectomias, laparotomías, tratamientos periodontales, endoscopias, tejidos blandos y toma de líquido cefalorraquídeo; siendo la OVH el procedimiento más frecuente durante este periodo, seguida de cirugía de tejidos blandos y ortopedias. El procedimiento que menos se realiza en esta área es la toma de líquido cefalorraquídeo (tabla 5, grafica 6).

**Tabla 5.**

*Procedimientos quirúrgicos realizados durante el periodo de pasantía*

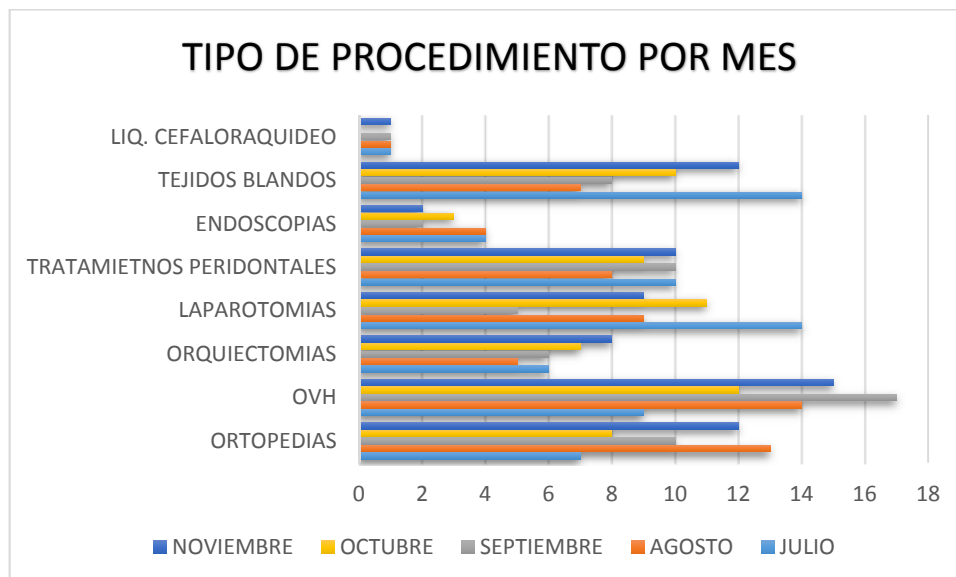
PROCEDIMIENTO	JULIO	AGOSTO	SEPTIEMBRE	OCTUBRE	NOVIEMBRE	TOTAL
ORTOPEDIAS	7	13	10	8	12	50
OVH	9	14	17	12	15	67
ORQUIECTOMIAS	6	5	6	7	8	32
LAPAROTOMIAS	14	9	5	11	9	48
TRATAMIENTOS PERIDONTALES	10	8	10	9	10	47
ENDOSCOPIAS	4	4	2	3	2	15
TEJIDOS BLANDOS	14	7	8	10	12	51
LIQ. CEFALORRAQUIDEO	1	1	1	0	1	4

Nota. Autor, 2022



### Grafico 6.

*Procedimientos quirúrgicos realizados durante el periodo de pasantía.*



Nota. De forma general la cirugía que más se realizó en el periodo de pasantía fue la OVH, sin embargo, no en todos los meses fue la que más se presentó, en meses como julio se presentaron con mayor incidencia cirugías de tejidos blandos y laparotomías. En promedio del periodo de pasantía se realizó una toma de líquido cefalorraquídeo. Autor, 2022.

### **3. CAPÍTULO 3: CASO CLÍNICO DILATACIÓN VÓLVULO GÁSTRICA EN UN CANINO PASTOR ALEMÁN**

#### **3.1 Introducción**

El síndrome de Dilatación Volvulo Gastrica DVG, es una emergencia médico-quirúrgico en la cual se produce una distensión y mal-posicionamiento del estómago, que se da debido a la rotación del estómago sobre su eje mesentérico, dando lugar a efectos fisiopatológicos que ponen en peligro la vida del paciente (Cornell 2012). Usualmente ocurre en perros de razas grandes y gigantes, rara vez se da en perros de razas pequeñas y en gatos (Birchard and Sherding 2013).

Existen factores de riesgo asociados a la presentación de esta patología, el más conocido está relacionado con el formato, la complexión física y la edad del animal, teniendo mayor incidencia en pacientes con tórax profundo, sobrepeso y edad media o avanzada entre los 7 y 10 años de edad, con una tasa de mortalidad de entre el 20 al 45% entre los animales tratados (Carrillo et al. 2016; Hernandez 2010).

Otros factores de riesgo que han sido reportados son, retrasos en el vaciamiento gástrico, aumento de los niveles de gastrina, disminución de la motilidad del estómago, obstrucción pilórica, aerofagia y congestión que llevan a dilatación gástrica y en ocasiones vólvulos de manera secundaria a la distensión. El ejercicio después de consumir gran cantidad de alimento parece predisponer a DVG al igual que pacientes que se les administra un gran volumen de alimento o razas grandes alimentadas una sola vez al día; laxitud del ligamento hepatogástrico; historia de DVG en alguno de los progenitores; el ejercicio postprandial y el estrés (Bell 2014; J. D. Carrillo et al. 2016; Hernandez 2010).

Durante la DVG ocurren efectos locales y sistémicos en varios grados, lo cual puede afectar no solo al sistema gastrointestinal sino también a los demás sistemas, como el cardiaco,

respiratorio y renal principalmente, lo que a su vez va a llevar a alteraciones metabólicas, el conjunto de todas estas alteraciones ocasiona daños graves en el organismo y por tanto la muerte del paciente (J. D. Carrillo et al. 2016).

## **3.2 Caso Clínico**

### **3.2.1 Anamnesis**

A la Central de Urgencias Veterinarias ingresa por urgencias en horario nocturno un paciente canino macho de raza pastor alemán llamado Oddie, con 3 años de edad, esquema de vacunación y desparasitación vigente, entero y alimentado con concentrado Nutrion. El motivo de consulta fue dolor y distensión abdominal aguda, además de incapacidad para incorporarse y la presencia de un episodio de vomito.

Durante la consulta la propietaria reporta que estaban en un viaje familiar en Anapoima, en el cual el paciente ingirió alimento de todo tipo, ese mismo día regresaron a la ciudad de Bogotá en un recorrido de aproximadamente de 3 horas, el paciente iba ubicado en un guacal por lo tanto no podía moverse. Al regresar a casa el paciente no se quiere incorporar, llora y observan que tiene mucho dolor abdominal; propietaria indica que le suministraron agua de apio y un laxante veterinario, con lo cual el paciente presento un episodio de vomito bilioso y flatulencias.

Posteriormente deciden llevarlo a una clínica veterinaria donde no le realizan ningún manejo clínico, pero si le toman unas placas radiográficas, donde se observa severa dilatación gástrica, estructuras radiopacas en el estómago y asas intestinales distendidas.

### ***3.2.2 Catamnesis***

Lo obtuvieron por medio de un regalo desde que tenía 3 meses de edad, proveniente de Bucaramanga, viaja a tierra caliente regularmente. Lo desparasitan con Nexgard siempre debido a que es alérgico a las pulgas. Convive con otro perro de 7 años. Nunca ha tenido enfermedades ni cirugías previas. Ha recibido sus tratamientos antiparasitarios correspondientes y se mantiene al día con sus vacunaciones.

### ***3.2.3 Examen Clínico***

Al examen clínico el paciente presenta una frecuencia cardiaca de 132 lpm, frecuencia respiratoria de 48 rpm, temperatura rectal de 39,7 °C, membranas mucosas rosas, tiempo de llenado capilar 2", deshidratación aproximada de 6%, actitud decaído y un peso de 34 kg.

En el examen clínico por sistemas el paciente presento alteraciones principalmente en el sistema respiratorio, presentando taquipnea con un patrón respiratorio torácico; y en el sistema digestivo con dilatación y algia severa abdominal, a la percusión se obtuvo un sonido timpánico. Los demás sistemas se encontraban sin cambios patológicos aparentes (tabla 6).

**Tabla 6.***Examen clínico por sistemas realizado en CUV.*

Examen clínico por sistemas	
Piel y Anexos	Sin cambios Patologicos Aparentes
Sistema Respiratorio	Taquipnea con patrón respiratorio torácico
Sistema Digestivo	Dilatación y algia severa abdominal, a la percusión se obtuvo un sonido timpánico
Sistema genito-urinario	Sin cambios Patologicos Aparentes
Sistema Cardiovascular	Sin cambios Patologicos Aparentes
Sistema Reproductivo	Entero, Sin cambios Patologicos Aparentes
Sistema Musculoeskuelitico	Sin cambios Patologicos Aparentes
Sistema Nervioso	Estado mental deprimido
Sistema Linfatico	Sin cambios Patologicos Aparentes
Cavidad Oral	Sin cambios Patologicos Aparentes
Organos de los sentidos	Sin cambios Patologicos Aparentes

Nota. Autor, 2022

### ***3.2.4 Diagnósticos Diferenciales***

Teniendo en cuenta la sintomatología del paciente existen diferentes diagnósticos diferenciales como lo son la dilatación vólvulo gástrica, dilatación gástrica, vólvulo intestinal o mesentérico, torsión esplénica, hernia diafragmática y ascitis.

### ***3.2.5 Diagnostico Presuntivo***

De acuerdo con la anamnesis, la sintomatología del paciente y las placas radiográficas tomadas en la anterior clínica se llega al diagnóstico presuntivo de Dilatación Vólvulo gástrica, por lo cual se procede a realizar el tratamiento de emergencia para el caso.

### ***3.2.6 Procedimiento de Urgencia***

Inicialmente el tratamiento de urgencia instaurado para la estabilización del paciente consistió en el manejo de fluidoterapia con cristaloides (ringer lactato), a una tasa hídrica total de 16 ml/kg/hr por medio de la canalización de ambas vías cefálicas y soporte de oxígeno, se instauro terapia analgésica para el manejo del dolor con fentanilo, el cual es usado como analgésico de elección en este caso debido a que es un fuerte agonista de los receptores opiáceos  $\mu$  y kappa, atraviesa muy bien las membranas celulares y la barrera hematoencefálica, por lo que también tiene un leve efecto sedante, además de una gran potencia y buena tolerabilidad cardiovascular lo que aporta un índice terapéutico muy favorable, además de esto no tiene efectos adversos sobre la mucosa gástrica (Álamo et al., 2017).

Asimismo, se realiza antibioticoterapia preoperatoria con cefalotina teniendo en cuenta que este fármaco que llega bien a la mayoría de los tejidos y líquidos orgánicos (Rodríguez 2012), de esta manera se buscaba atacar y prevenir infecciones debido a que el paciente debía

entrar a cirugía, sin embargo se podría haber usado un medicamento de mas amplio espectro teniendo en cuenta que según lo demostrado en el examen clínico era un paciente que se encontraba en un proceso séptico.

En cuanto a la terapia medica complementaria se manejan el ácido ascórbico y N- acetil cisteína como antioxidantes, en especial el segundo que interviene en la formación de glutatión y la reducción de las especies reactivas del oxígeno (Gillissen 2011) (tabla 3).

**Tabla 7.**

*Terapia farmacológica de urgencia.*

Medicamento	Dosis y frecuencia	Via
Omeprazol	0,7 mg/kg/BID	IV
Cefalotina	22 mg/kg/TID	IV
Fentanilo	40 mg/kg/QUD	IVL
Acido ascorbico	25 mg/kg/SID	IV
Fluimucil	40 mg/kg/TID	IV

Nota. Autor, 2022

Inicialmente se realiza una gastrocentesis en la región abdominal craneal lateral izquierda, obteniendo bastante contenido gaseoso y fétido, esperando de esta manera descomprimir el estómago un poco y así poder pasar la sonda orogastrica, para lo cual se induce el paciente con fentanilo 3 mcg/kg, midazolam a 0,15 mg/kg intravenoso lento y se realiza el mantenimiento anestésico con propofol a 3mg/kg; realizando la entubación endotraqueal y terapia de oxígeno a 70 ml/kg/minuto. Durante el procedimiento la sonda pasa con dificultad por el cardias, se logra extraer poco contenido alimenticio y liquido café oscuro fétido. Debido a que

el paciente se encontraba aun inestable se habría podido intentar un manejo sin anestesia y prevenir futuras complicaciones en el paciente.

Teniendo en cuenta que se logró extraer aire y liquido del estómago se considera la realización de un estudio radiográfico para evaluar la dilatación del paciente, donde se evidencia una gran distensión gástrica y el signo de bicompartimentación indicativo de vólvulo gástrico sobre el eje transversal confirmando de esta manera el diagnostico dado (imagen 16).

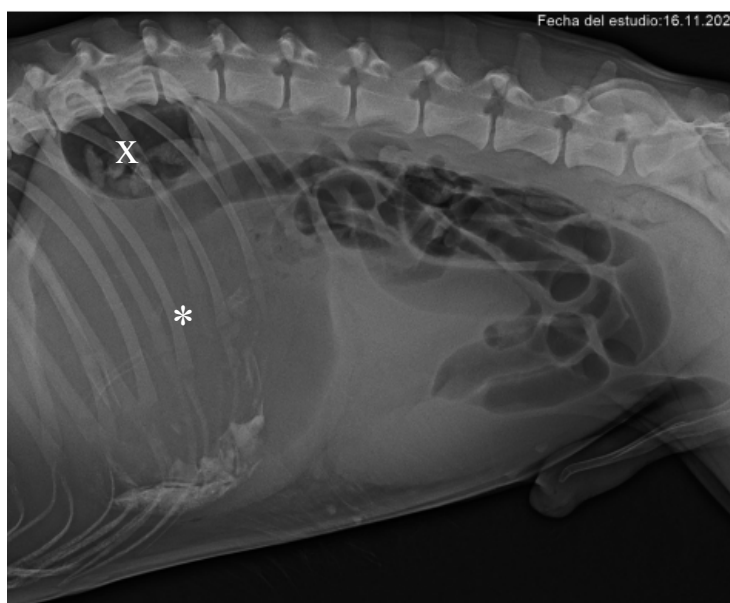


Imagen 16. Radiografía lateral derecha de la cavidad abdominal. Se puede visualizar un aumento de la radiolucidez en el estómago compatible con una distensión gástrica, donde se observa el antro pilórico con densidad de gas dorsalmente (x) y el fundus ventral (\*). Además, en su interior se observan estructuras radiopacas con aparente densidad de hueso Las asas intestinales se observan dilatadas con densidad de gas en su interior. (Autor, 2022)



Debido a que en la placa radiográfica no se evidencia una evolución en la distensión gástrica se procede a realizar una segunda gastrocentesis por medio de una aguja pericraneal, una llave de tres vías y una jeringa de 60 ml; se logra obtener aproximadamente 1.100 ml de contenido líquido café oscuro y fétido (imagen 17 y 18). Posteriormente se toma una segunda placa radiográfica para evaluar la evolución del paciente, en la cual se evidencia una leve disminución de la dilatación gástrica, sin embargo, el estado del paciente seguía siendo grave con un pronóstico de reservado a malo (imagen 19).



Imagen 17. Gastrocentesis del paciente (Autor, 2022)



Imagen 18. Contenido gástrico obtenido (Autor, 2022)



Imagen 19. Radiografía control lateral derecha de la cavidad abdominal craneal. Se puede visualizar un aumento de la radiolucidez en el estómago compatible con una distensión gástrica, donde se observa el antro pilórico con densidad de gas dorsalmente. Además, en su interior se observan estructuras radiopacas con aparente densidad de hueso. (Autor, 2022)

### ***3.3.7 Exámenes Complementarios***

Teniendo en cuenta el estado clínico del paciente se le comenta a la propietaria la necesidad de realizar exámenes clínicos complementarios con el fin de evaluar de una manera más integra al paciente, teniendo en cuenta que en este tipo de patologías órganos como el riñón y el hígado se pueden ver severamente afectados, además de los cambios electrolíticos que probablemente pueda tener por lo que también se pide un estudio acido-base. Y se le informa el mal pronóstico del paciente y la necesidad de entrar a cirugía de urgencia.

En el manejo inicial por la urgencia del caso solo se toman los exámenes de laboratorio con cuadro hemático completo y bioquímicas sanguíneas ALT, creatinina y urea. En los cuales se puede evidenciar una leucocitosis marcada con neutrofilia, lo que es indicativo de un proceso inflamatorio e infeccioso. En cuanto a las químicas sanguíneas se observa un aumento de la urea y la creatinina, que puede estar relacionado a una azotemia pre-renal teniendo en cuenta que dada la patología del paciente el flujo sanguíneo hacia los riñones puede estar disminuido (Imagen 20 y 21).

**Laboratorio Clínico Veterinario**  
**HEMOGRAMA**

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Val. Ref.</b>
Hematocrito	0,53	L/L	0.37 – 0.55
Hemoglobina	173	g/L	120 – 180
Eritrocitos	8,3	X10 <sup>12</sup> /L	5.5 – 8.5
V.G.M.	64	fL	60 – 77
CGMH	326	g/L	300 – 360
Reticulocitos	--	%	--
Proteínas Totales	67	g/L	60 – 78
Albúmina	36	g/L	24 – 39
Globulina	31	Calculada	24 – 40
Plaquetas	235	X10 <sup>9</sup> /L	200 – 900
Leucocitos	21,6	X10 <sup>9</sup> /L	6.0 – 17.0
Neutrófilos Seg.	18,79	X10 <sup>9</sup> /L	3.8 – 10.5
Neutrófilos Band.	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.0 – 0.3
Linfocitos	1,30	X10 <sup>9</sup> /L	1.0 – 4.8
Monocitos	0,86	X10 <sup>9</sup> /L	0.1 – 1.4
Eosinófilos	0,65	X10 <sup>9</sup> /L	0.1 – 0.9
Basófilos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	Raros
Metamielocitos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.0
Metarrubricitos	0,00	X10 <sup>9</sup> /L	0.0

**Morfología Celular: Neutrófilos tóxicos +. Acantocitos ocasionales. Anisocitosis ocasional.**

**Interpretación:** Proceso Inflamatorio Agudo

Imagen 20. Resultados de cuadro hemático paciente Odie (Central de Urgencias Veterinarias, 2021)

<b>Analito</b>	<b>Paciente</b>	<b>Unidades</b>	<b>Val. referencia</b>
Urea	8.7	mmol/L	2.09 – 7.09
Creatinina	174.0	µmol/L	60 – 126
ALT	58.0	U/L	4.0 – 70.0

**\*Suero ligeramente ictérico.**

**Interpretación:** Azotemia de posible origen pre-renal, se sugiere realizar medición de densidad urinaria, hidratación, seguimiento y monitoreo.

Imagen 21. Resultados Bioquímica sanguínea paciente Odie (Central de Urgencias Veterinarias, 2021)

### ***3.3.8 Procedimiento Quirúrgico***

***3.3.8.1 Preparación del paciente:*** Antes de ingresar al paciente a cirugía se toman sus presiones arteriales estando estas en un rango normal PAM: >70, por lo cual se procede a preparar al paciente realizando tricotomía de la zona, lavado con agua y jabon procurando que la zona quede libre de pelos. El paciente se induce a anestesia con propofol a 3 mg/kg y se mantiene con isoflurano.

***3.3.8.1 Técnica quirúrgica:*** En el quirófano se ubica al paciente en decúbito dorsal y se realiza el embrocado de la zona, posteriormente se procede a iniciar la laparotomía exploratoria, haciendo una incisión por la línea alba, se inciden los musculos hasta llegar a la cavidad abdominal, en este momento se observa gran cantidad de líquido libre en la cavidad de aspecto sanguinolento, por medio de gasas se extrae el líquido y se observa el estómago aun con bastante distención y zonas de isquemia (imagen 22 y 23). Por ende, es necesario pasar nuevamente la sonda orogastrica la cual con ayuda del cirujano se ubica en el esfínter esofágico para lograr el vaciado gástrico y posteriormente se deja sorol y 50ml de carbón activado. A pesar de que a la palpación se sienten estructuras asociadas a huesos en el interior del estómago se decide no hacer gastrostomía por el riesgo de contaminar más la cavidad abdominal.

Seguido de esto, se evalúa el intestino en su totalidad para descartar que se haya generado una torsión intestinal; asimismo se evalúa el bazo el cual se encuentra aumentado de tamaño y un poco congestionado por lo que se decide realizar esplenectomía, durante la misma el paciente presenta una leve hemorragia, a partir de este momento el paciente presenta hipotensión, su PAM llega a estar en 38 mmHg, por lo cual se realizan dos terapias de choque a 10 ml/kg/15 minutos en ambas vías, siendo responsivo con PAM: 60 mmHg; sin embargo el paciente siguió presentando hipotensión durante el último tercio de la cirugía.

Finalmente se deja un dren y se cierra la cavidad abdominal.

Es importante destacar que el tiempo transcurrido desde que llegó el paciente hasta la realización de la cirugía fue de aproximadamente 3 horas, el cual fue demasiado teniendo en cuenta la gravedad del estado en el que se encontraba el paciente, lo ideal habría sido que este tiempo fuera mínimo.



Imagen 22. Cavidad abdominal (Autor, 2021)



Imagen 23. Estomago con focos isquémicos (Autor, 2021).

### 3.3.9 Evolución Clínica del Paciente

En la recuperación pos quirúrgica el paciente al examen clínico se evidencia un estado mental estuporoso, con taquicardia (FC 170 lpm), membranas mucosas secas y pálidas, estado de deshidratación mayor al 10%, saturación del 93-95%, con FiO<sub>2</sub> de 29%. Presenta moderada algia abdominal.

Se le realiza estudio acido base, donde se evidencia una acidosis metabólica compensada por medio de alcalosis respiratoria, eficiente, con hipercloremia e hiperlactatemia, evidenciándose a su vez una injuria renal debido a que los niveles de creatinina se encuentran elevados (imagen 24)

<b>Laboratorio Clínico Veterinario BIOQUÍMICA CLÍNICA</b>			
<b>Analito</b>	<b>Paciente</b>	<b>Unidades</b>	<b>Val. referencia</b>
pH	7.41	--	7.35 – 7.45
pCO <sub>2</sub>	27.7	mmHg	35.0 – 48.0
PO <sub>2</sub>	49.8	mmHg	83.0 – 108.0
cHCO <sub>3</sub>	17.7	mmol/L	21.0 – 28.0
BE (ecf)	-5.5	mmol/L	-2.0 – 3.0
cSO <sub>2</sub>	<6.6	%	94.0 – 98.0
Sodio	147	mmol/L	138 – 146
Potasio	4.0	mmol/L	3.5 – 4.5
Calcio	1.30	mmol/L	1.15 – 1.33
Cloro	116	mmol/L	98 – 107
cTCO <sub>2</sub>	18.5	mmol/L	22.0 – 29.0
AGap	13	mmol/L	7 – 16
AgapK	17	mmol/L	10 – 20
cHgb	13.6	g/dL	12.0 – 17.0
BE (b)	-5.5	mmol/L	-2.0 – 3.0
Glucosa	115	mg/dL	74 – 100
Lactato	5.30	mmol/L	0.56 – 1.39
Creatinina	2.53	mg/dL	0.51 – 1.19

Imagen 24. Resultados estudio Acido-base paciente Odie (Central de Urgencias Veterinarias, 2021)



Se le adiciona a la terapéutica del paciente ácido tranexámico a 5 mg/kg/TID y dipirona a 15 mg/kg/TID, el primero se realiza debido a la sospecha de una hemorragia debida a una coagulación intravascular diseminada, teniendo en cuenta que también se le realizó esplenectomía al paciente, el ácido tranexámico es un agente antifibrinolítico que inhibe la conversión de plasminógeno a plasmina, lo que evita la degradación de la fibrina y preserva la estructura del coágulo por lo tanto ayuda en procesos hemorrágicos (Cansanco et al., 2018).

En cuanto a la evolución clínica del paciente, en horas de la mañana presento constantemente hipotensión que es responsiva a líquidos; maneja una tasa hídrica de 5 ml/kg/hora de solución ringer lactato y se inicia terapia analgésica multimodal con fentanilo (3mcg/kg/hr), lidocaína a (1,5 mg/kg/hr) y ketamina (0,4mg/kg/hr), teniendo en cuenta que en este tipo de patologías se presenta con frecuencia mucho dolor post operatorio se establece este tipo de analgesia ya que es poco probable que con la administración de una terapia unimodal con opioides se de el alivio del dolor, la terapia multimodal permite conseguir una analgesia de calidad y con menos efectos secundarios mediante otros fármacos que actúan en diferentes niveles para conseguir la antinocicepción bloqueando mediadores tisulares, mecanismos espinales de nocicepción, modificando la transmisión supraespinal y activando la inhibición descendente (Rosa et al., 2014; Tornero et al., 2017)

Se realiza A-FAST y un barrido ecográfico abdominal en los cuales no se evidencia liquido libre en ningún cuadrante, el estómago se observa con abundante contenido en su interior, el tracto gastrointestinal se observa amotil y la colapsabilidad de la vena cava caudal se presentó entre un 50 – 70 %, lo cual indica que el paciente está respondiendo a la terapia de líquidos administrada, esto se explica debido a que en el proceso de la inspiración (para la misma variación de la presión intratorácica) una mayor presión en el atrio derecho (y por ende una



mayor presión en la vena cava caudal) generará un aumento de la presión transmural de la vena cava, produciendo en consecuencia una pérdida de la variación respiratoria del diámetro de la misma. De esta manera en los pacientes que son respondedores a fluidos la vena cava suele colapsar en inspiración generando un aumento del ICVCC, mientras que en no respondedores a fluidos el ICVCC suele ser menor (Donati 2019).

Asimismo, se evaluó el volumen abdominal que era drenado de la cavidad, entre las 8 y 10 am se obtuvo 280 ml de contenido sanguinolento presentando un hematocrito del 18% y proteínas plasmáticas de 34%, estos mismos valores a nivel central fueron de 33% cada uno respectivamente. Se realizan nuevamente medición ácido base control donde se evidencia una acidosis metabólica compensada con alcalosis respiratoria eficiente con hiponatremia, hipercloremia, hiperlactatemia y continua su injuria renal (imagen 25)

El paciente presenta oliguria, teniendo una producción de orina de 0,68 ml/kg/hr; por lo cual se maneja furosemida en la terapéutica con una dosis inicial de 2 mg/kg y posteriormente tres dosis a 0.7 mg/kg cada 15 minutos, el cual es un diurético de acción rápida que actúa inhibiendo la reabsorción de sodio y cloro por transporte activo desde el túbulo renal hacia el tejido intersticial en la rama ascendente del asa de Henle y como consecuencia aumenta la excreción renal de sodio (natriuresis) y agua (diuresis).

Adicionalmente se le maneja infusión de ácido tranexámico (dosis de carga 15 mg/kg; dosis de mantenimiento 10 mg/kg/hr) y se aplica única dosis de quercetol (12,5 mg/kg), este último ejerce un efecto sobre la agregación y secreción plaquetaria se debe a la reducción en las cargas negativas de la membrana permitiendo la formación de puentes entre plaquetas adyacentes (Molina et al. 2008).

**Laboratorio Clínico Veterinario**  
**BIOQUÍMICA CLÍNICA**

<u>Analito</u>	<u>Paciente</u>	<u>Unidades</u>	<u>Val. referencia</u>
pH	7.44	--	7.35 – 7.45
pCO <sub>2</sub>	25.4	mmHg	35.0 – 48.0
PO <sub>2</sub>	120.7	mmHg	83.0 – 108.0
cHCO <sub>3</sub>	17.4	mmol/L	21.0 – 28.0
BE (ecf)	-6.6	mmol/L	-2.0 – 3.0
cSO <sub>2</sub>	<6.6	%	94.0 – 98.0
Sodio	114	mmol/L	138 – 146
Potasio	4.1	mmol/L	3.5 – 4.5
Calcio	1.20	mmol/L	1.15 – 1.33
Cloro	113	mmol/L	98 – 107
cTCO <sub>2</sub>	18.1	mmol/L	22.0 – 29.0
AGap	14	mmol/L	7 – 16
AgapK	18	mmol/L	10 – 20
cHgb	13.6	g/dL	12.0 – 17.0
BE (b)	-6.6	mmol/L	-2.0 – 3.0
Glucosa	110	mg/dL	74 – 100
Lactato	2.64	mmol/L	0.56 – 1.39
Creatinina	2.65	mg/dL	0.51 – 1.19

Imagen 25. Resultados estudio Acido- base control del paciente Odie (Central de Urgencias Veterinarias, 2021)

En horas de la tarde se realiza examen neurológico en el cual el paciente se encuentra en un estado mental semiestuporoso alerta al medio, el reflejo de amenaza estaba disminuido, reflejo fotopupilar ausente, reflejo panicular presente en todos los segmentos y reflejos espinales hiporreflexicos. Se inicia un monitoreo de paciente crítico, que tiene como finalidad establecer el índice de shock del paciente, evaluando factores como frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presiones arteriales y temperatura, el paciente presento un índice del 2%, lo cual indicaba que se encontraba en shock probablemente séptico y/o hipovolemico debido a todo su historial clínico.

Nuevamente se revisa el dren obteniendo 237 ml de contenido serosanguinolento con un hematocrito del 10% y proteínas plasmáticas 28%, se evalúa el hematocrito y proteínas totales

centrales del paciente siendo 42% y 40% respectivamente. Asimismo, se evalúa la producción de orina continua con oliguria (2,3 ml/kg/hr) y el dolor por medio de la escala de Glasgow indicando un nivel 4 (imagen 26)

**PERROS**

**Escala de Glasgow (Composite measure pain score-short form/ CMPS-SF)**

*Marca con un círculo la puntuación correspondiente en cada lista y suma todas para conocer la puntuación total*

A. OBSERVA AL PERRO EN LA JAULA. ¿Cómo está el perro?		*B. PONLE UNA CORREA Y GUÍALO FUERA DE LA JAULA	
1. Tranquilo	0	3. Cuando se levanta/camina, ¿cómo lo hace?	0
Llora o gime	1	Con normalidad	0
Se queja	2	Cojea	1
Aúlla	3	Lentamente o se resiste	2
		Está agarrotado	3
		No quiere moverse	4
**En el caso de existir fracturas en la columna vertebral, en la pelvis o en más de una extremidad o si el perro necesita ayuda para moverse, sáltese la sección b y vaya a la C. Por favor, marque la casilla si se trata de uno de estos casos <input type="checkbox"/> y vaya a la sección C			
C. Si presenta herida o dolor en alguna zona, incluido el abdomen, presiona suavemente alrededor de la zona a una distancia de 5 cm.		D. Estado general.	
4. ¿Qué hace el perro?	5. ¿Cómo está el perro?	6. ¿Cómo está el perro?	
No hace nada	0 Relajado	0 Alegre y contento o alegre y con ganas de jugar	0
Mira a su alrededor	1 Inquieto	1 Tranquilo	1
Se encoge de dolor	2 Agitado	2 Indiferente o no muestra interés por el entorno	2
Gruñe / protege la zona	3 Encorvado o tenso	3 Nervioso, ansioso o temeroso	3
Suelta una dentellada	4 Rígido	4 Abatido o no reacciona a estímulos	4
Llora	5		

Imagen 26. Puntuación escala de Glasgow del dolor en caninos (Universidad Computense Madrid, sf).

Se realiza una ecografía FAST en tórax y abdomen, en el primero se evidencia un patrón de código de barras en hemitórax izquierdo cuadrante perihiliar y cráneo ventral, hemitórax derecho sin anormalidades; en el A-FAST no se aprecia líquido libre en ningún cuadrante. Se realiza barrido ecográfico abdominal donde lo nombrado anteriormente persiste y se observa una reacción peritoneal marcada. Al finalizar el día el paciente continuo oligurico presentado una producción de orina de 1,4 ml/kg/hr.

Finalmente, el paciente entra en paro cardiaco, se realiza las maniobras de reanimación, entubación endotraqueal y apoyo con medicamentos de emergencia (Norepinefrina 0,02mg/kg),

completando dos ciclos de reanimación se logra estabilizar el paciente, empieza a recobrar la conciencia, lamentablemente minutos después vuelve a tener un paro cardiaco, nuevamente se realizan maniobras completando 5 ciclos de reanimación, en este periodo se administran 2 dosis adicionales de norepinefrina, pero el paciente no responde y fallece.

### **3.3 Discusión**

La DVG es una enfermedad que representa una urgencia tanto medica como quirúrgica, tiene un gran porcentaje de mortalidad en los pacientes que la presentan, el cual aumenta dependiendo del periodo de tiempo que transcurre desde que empiezan los síntomas hasta que el paciente sea tratado.

El tratamiento de los pacientes que presentan DVG debe ir enfocado a la estabilización del paciente por medio de fluidoterapia y descompresión gástrica, pues es una patología que presenta alto riesgo de shock tanto hipovolémico como séptico. De esta manera se debe realizar una reanimación inicial del paciente, con el fin de estabilizarlo. En este caso se manejó una terapia hídrica de 8 ml/kg/hora en cada uno de los accesos venosos que se obtuvieron en las cefálicas, teniendo como terapia hídrica final 16ml/kg/hora de suero ringer lactato, lo cual es una fluidoterapia baja teniendo en cuenta que los autores recomiendan que en la primera hora de atención se debe manejar una tasa hídrica de 90 ml/kg, sin embargo es importante resaltar que se recomienda administrar una cuarta parte de la dosis total e ir reevaluando al paciente para completar la dosis de ser necesario; una terapia de fluidos que puede llegar a ser más eficiente sin tener que administrar grandes cantidades de volúmenes es la combinación de soluciones cristaloides (10-40 ml/kg) y coloides (10-20 ml/kg/15-30 minuto) (Carrillo et al. 2016; Hernandez 2010).

Debido a que es una patología en la que se presenta comúnmente el estado de shock es importante llegar a diagnosticarlo, en este tipo de pacientes se pueden presentar el shock hipovolémico y el shock séptico, en cualquiera de los casos es ideal saber en qué fase de shock está el paciente para realizar el manejo adecuado. El paciente en este caso se presentaba con signos como taquicardia, taquipnea e hipertermia, además de que en su hemograma se evidenciaba una leucocitosis lo cual es indicativo de un proceso séptico (Sanabria et al., 2015).

Asimismo, las presiones arteriales son un parámetro importante que se debe tener en cuenta en especial en estos pacientes, pues estas son un indicativo de la perfusión tisular (Marulanda 2019), tener claridad sobre este parámetro nos indica si el manejo con fluidoterapia es efectivo y en caso de no serlo establecer otra terapéutica.

En el manejo inicial del paciente no se midieron las presiones arteriales, sin embargo, antes de ingresar al procedimiento quirúrgico se encontraban en rangos normales, lo cual cambió durante y después de la cirugía, donde el paciente empezó a presentar hipotensiones, en ningún momento se realizó manejo con medicamentos, lo cual en una fase inicial era indicado pues el paciente respondía a la fluidoterapia. En horas de la tarde el paciente presentó signos evidentes de shock con taquicardia e hipotensión, en este momento habría sido indicado el uso de ionotropos positivos (dobutamina 5-15  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$  y dopamina 3-10  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ) o vasopresores (epinefrina 0,05  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ; IV o norepinefrina 0,1–2  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ; IV en infusión continua) para aumentar las presiones y así contrarrestar los daños por hipoperfusión (Silverstein and Santoro Beer 2015).

Es importante tener en cuenta que dentro de las recomendaciones desde que el paciente ingresa al hospital por DVG hasta incluso las 72 horas después de realizada la cirugía correctiva se debe realizar un monitoreo constante de electrocardiograma, debido a que se pueden presentar

alteraciones cardiovasculares como lo son las arritmias principalmente de tipo ventricular (Bruchim and Kelmer 2014). En este caso no se realizó este monitoreo en ningún momento lo cual es pudo ser un factor importante en la recuperación del paciente y debe ser una recomendación para futuros casos.

El paciente se le realizaron dos estudios acido-base, en los cuales se evidencio una acidosis metabólica con hipercloremia en ambos estudios, esto indica que la acidemia es causada por pérdidas de bicarbonato. Lo cual se puede esperar teniendo en cuenta la isquemia presentada en el TGI y riñones principalmente. Aquí 1 mEq de cloro sustituye cada mEq de bicarbonato perdido o consumido, por lo que es hiperclorémica. La brecha aniónica se mantiene constante (Hidalgo et al.,2005). En este caso el ringer lactato como terapia hídrica fue una elección correcta teniendo en cuenta que es una solución electrolítica balanceada, con menor cantidad de cloro y por ende menor posibilidad de generar acidosis, este actúa como sustancia buffer, gracias al metabolismo hepático que sufre el lactato al transformarse en bicarbonato y así combatir no solo el shock hipovolémico sino también la acidosis metabólica (Carrasco and Ayuso 2007). No se plantea infusiones directamente con bicarbonato debido a que es un paciente que está compensando su acidosis metabólica, además esta se cataloga como una acidosis de leve a moderada (Fenves and Emmett 2021).

Por su parte el lactato también es un factor importante a tener en cuenta debido a que este se ha catalogado como un pronosticador de vida, además de esto estudios indican que un lactato  $> 6$  mmol/dl en pacientes con DVG puede ser relacionado con necrosis gástrica. Teniendo en cuenta que la falta de entrega de oxígeno a los tejidos produce un incremento de las concentraciones de lactato en pacientes con sepsis, es de vital importancia la oxigenoterapia desde el inicio del manejo médico, además la distensión del estómago limita el movimiento del

diafragma durante la inspiración lo que conlleva a múltiples alteraciones (Monnet 2003; Carrillo et al. 2016; Hidalgo et al. 2005).

En cuanto al procedimiento quirúrgico se evaluó de manera completa la cavidad abdominal evidenciándose una esplenomegalia y congestión por lo que se decide realizar la esplenectomía como indica la literatura; las paredes gástricas presentaban algunos focos necróticos, en este caso se recomienda la realización de gastrectomía parcial con el uso de grapadora automática para el cierre de la incisión, debido a que el porcentaje de mortalidad de los pacientes se reduce de un 90% a un 10% con esta técnica, en comparación con la técnica tradicional (Carrillo 2019). A pesar que este procedimiento muchas veces no es bien tolerado por los pacientes, se hace necesario hacerlo para prevenir la perforación y contaminación abdominal (Nelson and Couto 2020).

Posterior a la cirugía se maneja una analgesia multimodal en el paciente pues se ha comprobado que el uso sinérgico de infusiones continuas de lidocaína o ketamina o ambas, proporciona una buena analgesia adyuvante y puede permitir la reducción de la dosis de opioides (Bruchim and Kelmer 2014). Sin embargo, abordar el dolor agudo producido por la cirugía no debe reducirse al postoperatorio, sino que debe abarcar todo el perioperatorio, desde el preoperatorio hasta alcanzar la recuperación funcional del paciente. Este abordaje integral del dolor postoperatorio ha hecho desarrollar los conceptos de analgesia preventiva, analgesia multimodal y balanceada, y analgesia funcional (Reyes et al., 2004).

Es importante resaltar que el manejo médico orientado a metas es una alternativa que mejora la respuesta del paciente que se encuentra en estado de shock, ya que de esta manera se le da un cuidado intensivo buscando la mejor evolución del paciente, teniendo en cuenta que los

objetivos principales de esta es manejar la hipotensión, la causa de la infección, la producción de orina y el estado ácido base del paciente en especial con la medición de lactato sérico (Sanabria 2015). En este punto es importante resaltar que para este caso se considera necesario un antibiótico de amplio espectro o asociaciones de antibióticos como amoxicilina + ácido clavulánico que aumenten el ataque a la infección (Carrillo et al. 2016).

En pacientes oligúricos el manejo recomendado es furosemida 1-2 mg/kg, IV, seguida de una infusión constante de manitol 1 g/kg IV durante 20 minutos (Bruchim and Kelmer 2014).

En el presente caso se le suministro al paciente en la terapéutica ácido tranexámico y quercetol bajo la sospecha de una hemorragia posiblemente causada por CID, sin embargo, en el análisis del líquido abdominal extraído el porcentaje del hematocrito era muy inferior al porcentaje del hematocrito central del paciente, lo cual descarta un posible hemoabdomen y a su vez una hemorragia activa (Gonzalez et al., 2018). Asimismo, es importante realizar la citología del líquido abdominal para conocer exactamente qué tipo de contenido se encuentra y guiar el tratamiento dependiendo del resultado (Merino and Marín 2017).

Es importante destacar que en caso de la sospecha de CID se debe diferenciar si esta es de tipo trombotico o hemorrágico, pues si no se tiene claro se puede llegar a un error al momento de suministrar medicamentos promotores de la coagulación y empeorar la clínica del paciente si estamos frente a una CID de tipo trombotica. Algunos exámenes que se pueden realizar en estos casos son la medición de plaquetas, Tiempo de protrombina (TP), Tiempo parcial de tromboplastina (TPT), fibrinógeno y dimero D (Álvarez-hernández and Herrera-almanza 2018; Mogollon et al. 2020; Trejo-garcía et al. 2013).



Para estimular la motilidad del tracto gastrointestinal una opción terapéutica en este caso habría sido el uso de metoclopramida, como infusión de velocidad continua, es generalmente el agente procinético de primera línea que se usa en perros con GDV (Bruchim and Kelmer 2014).

Finalmente es importante mencionar que existen algunos marcadores de pronóstico aparte del lactato que son de gran utilidad en este tipo de casos. Como lo reporta Carrillo (2016), las **troponinas** son el test de elección para determinar daño cardíaco en animales con DVG, se ha observado que las troponinas cardíacas aumentan significativamente y se ha relacionado esa elevación de su valor con alteraciones en el electrocardiograma y un peor pronóstico. El **11-Deshidrotromboxano B2 (11-dTXB2)** es un metabolito estable del tromboxano A2, tiene una relación directa entre la excreción renal de 11-dTXB2 y la incidencia de complicaciones intra o postoperatorias en animales con DVG. La **mioglobina** se libera cuando existe una inadecuada perfusión tisular, se han observado concentraciones superiores de esta en animales fallecidos respecto a los que han sobrevivido a la enfermedad. El **Pepsinógeno-A** se produce y almacena en la mucosa gástrica, por lo que se ha descrito que puede utilizarse como marcador del estado del estómago en perros con DVG, valores elevados de esta proenzima se asocian a una mayor incidencia de necrosis gástrica y de muerte. **La Proteína C-reactiva (CRP)** es producida por el hígado en casos de lesión traumática, inflamación o neoplasia, el 75% de los perros con DVG se ha visto significativamente elevada; sin embargo, es un predictor poco fiable de lesión de la mucosa gástrica y de mortalidad en estos pacientes.

#### 4 REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

La DVG es una patología potencialmente mortal debido a que su progresión es rápida, generando múltiples alteraciones en el organismo, por lo tanto, es importante destacar su fisiopatología para comprender como se alteran múltiples sistemas del organismo con esta enfermedad. Debido a que la DVG se caracteriza por la distensión y rotación gástrica se ha intentado identificar cuál de los dos precede al otro, sin embargo, aún no está claro si el proceso es debido a la dilatación, y posteriormente el estómago rota; o por el contrario, si primero rota y debido a ello se dilata, dado que ambos procesos pueden ocurrir por separado (J. D. Carrillo et al. 2016).

El vólvulo gástrico en caninos se da principalmente por una rotación anormal en el eje transversal del estómago (imagen 27), produciéndose un desplazamiento del píloro y duodeno proximal primero hacia ventral y, a continuación, cranealmente (imagen 28), cambiando la posición del píloro de ventral y en el lado derecho, hacia una localización dorsal y en el lado izquierdo del animal, provocando el plegamiento del estómago. Esta rotación, generalmente, es de  $220^{\circ}$  a  $270^{\circ}$ , aunque puede llegar a ser de  $360^{\circ}$  (J. D. Carrillo et al. 2016; Faye and Kulendra 2015).

Puesto a que el orificio gastroesofágico está cerrado puede no haber vomito ni eructación, la expansión del fundus y antro pilórico comprime la región piloroduodenal bloqueando el ingreso de los gases y líquidos al duodeno. Se ha descrito que la principal causa de la distensión gaseosa es la aerofagia, pero existen otras teorías que destacan que los clostridios producen gas, la fermentación bacteriana de un sustrato propicio induce la formación de  $\text{CO}_2$ , la difusión de gases asociada con la sangre encharcada en el musculo parietal incrementa la acumulación de  $\text{CO}_2$  y las presiones intragástricas posiblemente impiden esta disfunción gaseosa, y el ácido

gástrico y el bicarbonato reaccionan para formar CO<sub>2</sub>. La fuente del bicarbonato pueden ser las secreciones pancreáticas y la saliva deglutida. Por cada mEq de bicarbonato se liberan 22,4 cc de CO<sub>2</sub>, esto puede ser responsable por la hiperdistensión gaseosa después que es bloqueada la salida gástrica (Lippicott y Schullman 1992), así como también se puede originar por la sumatoria del gas producido intraluminalmente, pues en un estudio realizado se demostró que el contenido gaseoso de pacientes con DVG era de 13 – 20% de CO<sub>2</sub> indicando que la anorexia no era la causa del acumulo de gas a nivel gástrico (Kruiningen et al. 2013).

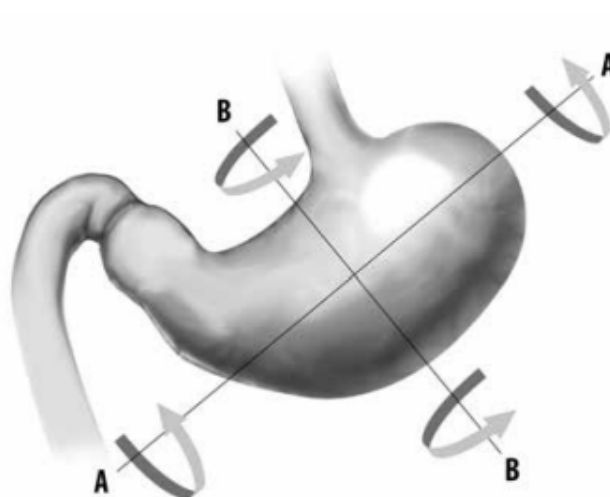


Imagen 27. Rotación en el eje transversal del estómago (Carrillo et al., 2016)

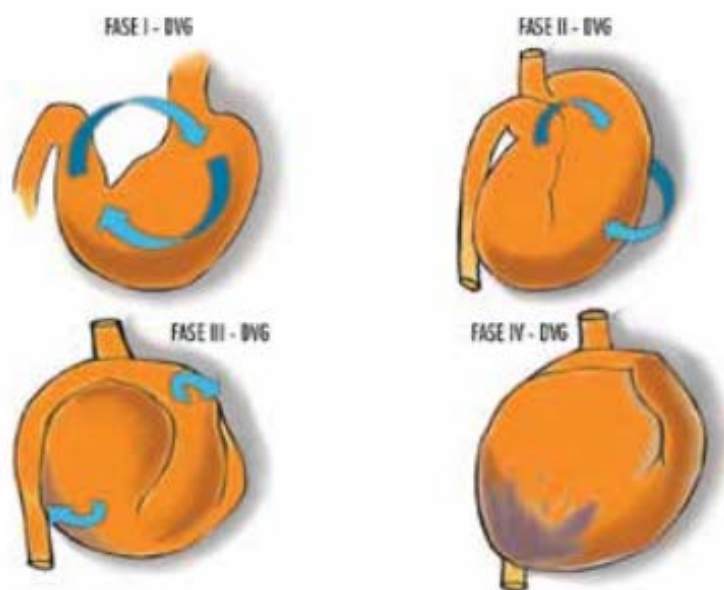


Imagen 28. Esquema de la rotación del estómago sobre su eje transversal, observándose un desplazamiento del píloro y duodeno proximal hacia ventral y craneal (Fase I y II) y produciéndose un cambio de posición del píloro a una localización dorsal y hacia el lado izquierdo del animal (Fase III y IV) (Carrillo et al., 2016).

El síndrome de DVG da lugar a severas complicaciones a nivel de los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y gastrointestinal que pueden tener consecuencias fatales para el animal si no se actúa rápidamente.

#### **4.1 Alteraciones del Sistema Cardiovascular**

El aumento de la presión en la cavidad abdominal comprime la vena porta y la vena cava. De esta manera se da retorno venoso colateral compensativo, en el cual la sangre de la vena cava se deriva a través de los senos vertebrales ventrales hacia la vena ácigos y luego vena cava craneal, sin embargo, este no tiene un caudal suficiente y toma lugar a un secuestro de sangre

dentro de los lechos capilares dilatados (espláncnicos, renales y musculares posteriores). Lo cual reduce el retorno venoso al corazón, el gasto cardíaco y la presión arterial (Mathews 2001; Monnet 2003; Wingfield 2002; Lippicott and Schullman 1992).

A su vez, la compresión de la vena porta induce edema y congestión del sistema gastrointestinal y una reducción del volumen vascular. El aumento de la presión portal compromete la microcirculación en las vísceras y reduce el suministro de oxígeno al tracto gastrointestinal. En condiciones isquémicas, el páncreas produce el «factor depresor del miocardio». La isquemia, la liberación de acidosis del factor depresor miocárdico por parte del páncreas y la producción de radicales libres de oxígeno inducen isquemia miocárdica, reducen la contractilidad cardíaca e inducen arritmias que comprometen aún más la función cardíaca (monnet 2003). Aproximadamente del 22% al 77 % de los perros con DVG desarrollan arritmias, a menudo son de origen ventricular. Debido a que la lesión miocárdica y las arritmias de desarrollan en perros con esta patología, pueden jugar un papel importante en la morbilidad y mortalidad (Aona et al. 2017).

Por otra parte, para compensar el estado hipovolémico, las glándulas adrenales van a liberar catecolaminas que dan lugar a una intensa vasoconstricción y, de esta manera, el mayor flujo de sangre se dirige hacia los órganos esenciales (cerebro y riñones), en detrimento del resto de vísceras. La liberación de catecolaminas va a inducir también un aumento de la frecuencia cardíaca que, junto con la intensa vasoconstricción, hace que haya una mayor demanda de oxígeno por parte del miocardio y, dado que su llegada se encuentra disminuida debido a la hipovolemia, se produce una reducción del gasto cardíaco y de la perfusión coronaria. Todo ello conlleva a la aparición de una isquemia subendocárdica, áreas de necrosis y arritmias (Monnet 2003; Cornell 2012).

Además de la hipovolemia y alteraciones a nivel cardiaco, la hipotensión y el estasis vascular redundan en menor oferta de O<sub>2</sub> a las células y el desvío metabólico hacia la anaerobiosis con hiperproducción de ácidos orgánicos y finalmente la muerte celular en varios tejidos (Lippicott and Schullman 1992).

#### **4.2 Alteraciones del Sistema Respiratorio**

La distensión del estómago limita el movimiento del diafragma durante la inspiración y reduce el volumen corriente. Esto da como resultado una reducción de la ventilación con un aumento de PaCO<sub>2</sub>. A medida que aumenta la gravedad de la afección, se desarrolla atelectasia pulmonar, lo que da como resultado una reducción de la saturación arterial de oxígeno. La reducción de la saturación de oxígeno reduce aún más el contenido de oxígeno arterial y el suministro de oxígeno. Lo que finalmente se traduce a una hipoventilación alveolar, hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria (Monnet 2003; Faye and Kulendra 2015; J. D. Carrillo et al. 2016).

Simultáneamente se da una restricción de la perfusión pulmonar debido a que el volumen minuto cardiaco ha declinado, esto sumado a la disminución del volumen corriente hace que la proporción ventilación/perfusión no logre mantenerse emparejada. De este modo aparecen un edema pulmonar, hiperemia y hemorragia (Lippicott and Schullman 1992).

#### **4.3 Alteraciones del Sistema Gastrointestinal**

El aumento de la presión intragástrica secundario a la dilatación gástrica progresiva y al vólvulo comprime los capilares de pared delgada dentro de la pared gástrica. Esto, en combinación con la posibilidad de avulsión de las arterias gástricas cortas de la curvatura mayor

del estómago en el momento del vólvulo, puede provocar isquemia de la pared gástrica y posterior necrosis gástrica si la perfusión se interrumpe lo suficiente. En casos severos, se produce necrosis de espesor total y perforación gástrica, ocasionando (Faye and Kulendra 2015; J. D. Carrillo et al. 2016).

La translocación bacteriana puede ocurrir a través de un compromiso de la pared gástrica debido a que se altera su permeabilidad, lo cual puede resultar en endotoxemia sin la presencia de perforación gástrica. El sistema inmunitario local que controla la translocación bacteriana se ve alterado por la isquemia. Cuando se restablece la circulación, las bacterias y las endotoxinas se liberan en la circulación. Todo ello contribuye al desarrollo de un estado de shock séptico que produce un daño sobre las membranas celulares, activación de la cascada de la coagulación, activación de las plaquetas y aumento de la permeabilidad vascular, siendo los riñones y el hígado los órganos más dañados (Monnet 2003; Wingfield 2002).

Durante el vólvulo, el bazo se mueve con la curvatura mayor del estómago debido a la unión a través del ligamento gastroesplénico. La formación subsiguiente de trombos o la avulsión de la vasculatura esplénica puede conducir a necrosis, asimismo da lugar a un compromiso vascular esplénico e incluso ruptura de los vasos gástricos cortos, produciéndose hemoabdomen y haciendo necesaria la realización de una esplenectomía (Monnet 2003; Faye and Kulendra 2015).

#### **4.4 Alteraciones en el Sistema Renal**

La reducción de la perfusión periférica supera el mecanismo renal inherente y se produce una reducción de la función renal. La reducción de la tasa de filtración glomerular se manifiesta como oliguria prerrenal y, finalmente, anuria (Monnet 2003; Cornell 2012).

#### **4.5 Alteraciones Metabólicas**

Se observan alteraciones mixtas del equilibrio ácido-base, como son el incremento del lactato (debido al aumento del metabolismo anaeróbico), la liberación de endotoxinas, acidosis metabólica, alcalosis metabólica hipoclorémica y/o acidosis respiratoria. Debido a la aparición de desórdenes opuestos, el pH puede ser normal. También se observan alteraciones electrolíticas como hipokalemia (por diferentes mecanismos), daños renales y hepáticos por hipoperfusión, así como la instauración de una coagulación intravascular diseminada (Cornell 2012).

#### **4.6 Complicaciones de DVG**

Como ya se han mencionado anteriormente existen muchas complicaciones que se deben tener en cuenta en los pacientes que presentan DVG con el fin de realizar el abordaje clínico más indicado, por lo tanto, es importante mencionar el shock hipovolémico, shock séptico, coagulación intravascular diseminada y síndrome isquemia reperfusión, que serán complicaciones que se darán incluso después de haber realizado la cirugía correctiva.



#### 4.6.1 Shock Hipovolémico.

Es ocasionado debido a una inadecuada perfusión aguda sistémica, dada por un desequilibrio entre demanda y oferta de oxígeno a los tejidos por aporte inadecuado o mala utilización a escala celular, que lleva a hipoxia tisular y a disfunción de órganos vitales determinado por una reducción del volumen sanguíneo circulante (Rodríguez Llerena et al. 2006).

Por la falta de oxígeno se da una disminución de energía, por lo tanto las células recurren a una vía alternativa para generar energía en ausencia de oxígeno, comenzando el ciclo del ácido láctico, menos eficiente y que produce mucha más basura metabólica, agravando más la situación del paciente y, representando el shock esta producción insuficiente de energía (Sáez Lorenzo et al., 2016) (Imagen 29).

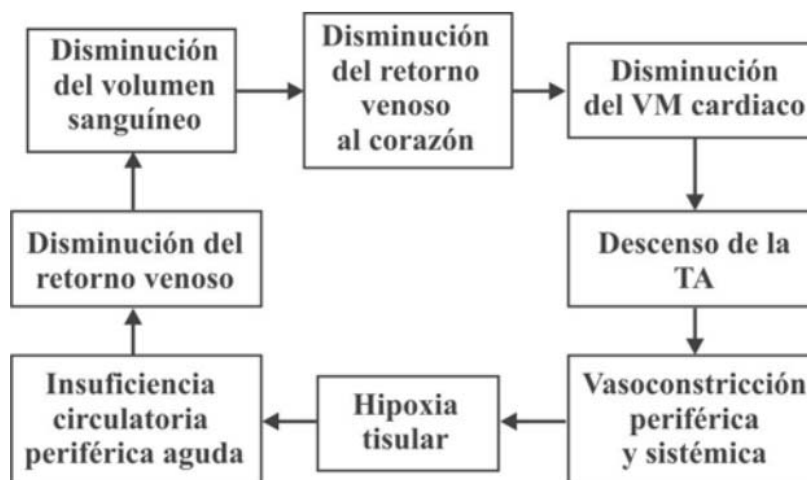


Imagen 29. Fisiopatogenia del shock hipovolémico (Rodríguez 2006)

Inicialmente, el organismo responde a la hipotensión resultante, dando paso a las primeras etapas del shock, caracterizado por una rápida compensación de la hipoperfusión tisular debida a diversos mecanismos. En el ejercicio se establecen diversos mecanismos para tratar de preservar la función de órganos vitales (corazón y sistema nervioso central) en detrimento de la vasoconstricción en órganos no vitales. También se intenta mantener el gasto cardiaco (GC) aumentando la frecuencia cardiaca y la contractilidad. El volumen efectivo intravascular se mantiene mediante el cierre arteriolar precapilar, con lo que se favorece la entrada de líquido desde el espacio intersticial al intravascular. Si se actúa de manera eficiente contra la causa, y se usan unas medidas terapéuticas adecuadas, el pronóstico será bueno (Sáez Lorenzo et al., 2016; Ramos Rivas and Vargas Osorio 2014).

Cuando los mecanismos compensatorios se ven abrumados, se observa una segunda etapa llamada shock descompensado, en la que se puede observar una disminución del flujo a los órganos vitales e hipotensión, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes, disnea, taquicardia y ocasionalmente pueden aparecer arritmias y cambios isquémicos en el electrocardiograma. En esta fase los signos de hipoperfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. De no corregirse rápidamente, el shock se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad. La disminución del flujo a órganos vitales, puede corresponder a una reducción del 20-25% del volumen sanguíneo en el shock hipovolémico (Alvarez et al. 2009; Sáez Lorenzo et al., 2016).

Finalmente, si no se logra corregir el shock, se da la fase irreversible, en la cual, la disfunción orgánica progresiva llega a ser irreversible, desarrollando el paciente un fallo multisistémico, produciendo finalmente la muerte. En esta fase sucede la anuria e insuficiencia

renal aguda, la disminución del gasto cardiaco y el proceso de alteración metabólica celular, también la inquietud acaba en agitación, obnubilación y coma (Sáez Lorenzo et al., 2016).

Asegurar la perfusión de los órganos vitales y mantener la presión arterial sistólica superior a 90 mmHg la presión arterial media igual o superior a 70 mmHg, es el objetivo inicial fundamental. Para ello se deben utilizar líquidos intravenosos (que constituyen el primer tratamiento de todo tipo de shock, salvo en situaciones de evidente congestión pulmonar). Tras el aporte de volumen, se debe individualizar según el tipo de shock y la respuesta de los datos hemodinámicos (TA, diuresis, PVC, perfusión tisular). En muchas ocasiones es necesario el uso de fármacos vasoactivos, pero como norma general éstos no deben usarse hasta asegurar una reposición adecuada de la volemia y una corrección de la acidosis que dificulta su acción (Valle Brito 2017; Sáez Lorenzo et al., 2016).

El tratamiento principal se basa en los líquidos intravenosos para restaurar eficazmente el volumen sanguíneo y asegurar la perfusión a los tejidos. El Tratamiento con líquidos incluye el uso de una amplia variedad de sustancias que normalmente se clasifican como cristaloides y coloides. Aunque el objetivo es usar líquidos intravenosos para ampliar el espacio intravascular, el líquido también se mueve en el espacio extravascular (Ramos Rivas and Vargas Osorio 2014).

Soluciones cristaloides se emplea el Ringer lactato y habitualmente la solución salina fisiológica, son soluciones baratas y se difunden rápidamente en el espacio extravascular, requiriendo grandes volúmenes para conseguir una adecuada volemia, recientemente se ha empleado soluciones salinas hipertónicas (7,5%) en el tratamiento, con mejoría de los parámetros hemodinámicos, requiriendo una menor cantidad de volumen (Valle Brito 2017).

Soluciones coloides son soluciones que presentan concentraciones electrolíticas superiores a las del plasma sanguíneo, su ventaja es que expande la volemia con un menor

aporte. La albumina es el coloide natural por excelencia, sin embargo, las soluciones más empleadas son sintéticas: Dextranos son polisacáridos de alto peso molecular, se comercializan en Dextranos 70 y 40, con inconvenientes de reacciones anafilácticas severas. Gelatinas son compuestos obtenidos de la hidrolisis del colágeno bovino, producen una expansión del volumen en el 80 – 100% de la cantidad infundida. Almidones son derivados sintéticos de la amilopeptina, son excelentes expansores de la volemia con el 150% del volumen infundido (Sáez Lorenzo et al., 2016; Valle Brito 2017; Ramos and Vargas 2014).

Adicionalmente, pero no menos importante esta asegurar una correcta función respiratoria, permeabilidad de la vía aérea, ventilación y oxigenación adecuada. Normalmente se usa oxígeno por medio de canula binasal o se utilizara entubación endotraqueal en casos de insuficiencia respiratoria severa, taquipnea severa y alteraciones del Glasgow (Valle Brito 2017).

La terapia farmacológica, en el shock hipovolémico es de uso muy limitado, dependiendo de la causa que lo produce. De la misma forma el uso de vasopresores y corticosteroides tiene un valor limitado, ya que el sistema simpáticosuprarrenal del organismo compensa de manera inmediata la hipotensión resultante de la pérdida de volumen sanguíneo, de manera que el manejo exitoso del shock se simplifica al reconocimiento y tratamiento temprano del mismo a través de formas terapéuticas no farmacológicas (Ramos and Vargas 2014).

#### ***4.6.2 Shock Séptico***

La sepsis, que es la respuesta sistémica a la infección, se define en términos generales como el espectro más grave de una infección (Monteros et al. 2015). A su vez el síndrome séptico se define como el conjunto de signos y síntomas desencadenados por un fenómeno infeccioso que se caracteriza por una respuesta deletérea y exagerada, generalmente atribuida a

una excesiva liberación de citocinas y mediadores de SIRS (Sanabria et al., 2015). Debido a que antiguamente no se tenían claros algunos términos relacionados con sepsis se realizó un consenso, donde se definieron términos como sepsis, sepsis severa, shock séptico y síndrome de disfunción multiorgánica (Imagen 30)

**Cuadro 3.1.** Definiciones importantes en sepsis.\*

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)	Es la respuesta sistémica a una gran cantidad de estímulos manifestada por dos o más de los siguientes criterios: 1. Frecuencia cardíaca > 90/min 2. Frecuencia respiratoria > 20/min o PaCO <sub>2</sub> < 22 mm Hg 3. Leucocitos > 12 000 mm <sup>3</sup> , < 4 000 mm <sup>3</sup> o > 10% de bandas 4. Temperatura mayor a 38.3 °C o menor a 36 °C
Sepsis	Respuesta inflamatoria sistémica a la infección. El diagnóstico requiere por lo menos dos criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica más un proceso infeccioso evidente
Sepsis severa	Sepsis asociada con disfunción orgánica. Hipoperfusión o hipotensión que responde a líquidos. Hipoperfusión o anomalías en la perfusión puede incluir (pero no se limita a) acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental
Choque séptico	Hipotensión inducida por sepsis (tensión arterial sistólica < 90 mm Hg o una reducción de 40 mm Hg en relación con la basal) a pesar de la adecuada reanimación hídrica. Con anomalías en la perfusión que pueden incluir (pero que no se limita a) acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental
Disfunción orgánica múltiple (DOM)	Función orgánica alterada en un paciente críticamente enfermo en el que la homeostasia no puede mantenerse sin intervención

\* Véase también el Capítulo 19.

SEPSIS: de las bases moleculares a la Campaña para incrementar la supervivencia

Imagen 30. Definiciones importantes de sepsis (Sanabria et al., 2015)

La respuesta inicial ante un evento infeccioso comienza de la siguiente manera: cuando el sistema inmunitario detecta y aísla un antígeno infeccioso, desencadena un componente pro y antiinflamatorio generalizado de tipo celular y humoral en donde las primeras células en activarse son los neutrófilos, los monocitos y los macrófagos. La interacción de estas células conduce a la liberación de sus diversos componentes inflamatorios, ruptura del endotelio y liberación de sustancias a nivel plasmático. Luego se desarrolla un proceso inflamatorio secundario en el que las citoquinas (interleucinas) y los componentes proinflamatorios del ácido araquidónico juegan un papel importante. Otras sustancias derivadas de la disfunción endotelial,

como el óxido nítrico, también forman parte de las diversas manifestaciones del fallo de la microcirculación que explican el estado de disfunción orgánica relacionada con la infección. El endotelio activado y disfuncional activa las plaquetas, aumenta la cascada de coagulación y activa el complemento. De esta manera el endotelio pierde de manera significativa su integridad, se desarrolla una microtrombosis generalizada, hay un incremento del cortocircuito sistémico, se reduce el suministro de oxígeno a los tejidos y, si no se maneja de manera óptima para evitar diversas complicaciones por disfunción endotelial, hay bloqueo de la cadena respiratoria, lo que lleva a la hipoxia celular y, por lo tanto, al síndromes de dificultad microcirculatoria mitocondrial (Sanabria et al., 2015).

La respuesta inmunitaria es correctamente controlada y por lo general se autorregula de manera efectiva para limitar las infecciones y promover la reparación celular y tisular. Normalmente este equilibrio se da a través de la cascada de citocinas: proinflamatorias, como el TNF- $\alpha$ , las interleucinas 1 y 12 y el interferón gamma, y señales antiinflamatorias, como interleucinas 10, 4 y 6 y el factor de crecimiento transformador beta, el antagonista del receptor de interleucina 1 y algunas prostaglandinas. En el caso de que predomine la respuesta proinflamatoria sobre viene la sepsis (Martin Ramirez et al., 2014).

Cada participante en el fenómeno de sepsis juega un papel fundamental. La inmunidad innata tiene la capacidad de reconocer señales pro y antiinflamatorias así como de transducción derivadas propiamente del germen infectante, de esta manera es importante mencionar a los diferentes patrones de reconocimiento como los PAMP (patrones de reconocimiento asociados con el patógeno) dentro de los cuales se encuentran el lipopolisacárido, flagelina, ácido lipoteicoico, galactomanosa, capaces de desencadenar una respuesta defensiva de tipo celular y/o humoral; y los DAMP (daños moleculares asociados con el microorganismo) se refiere al daño

tisular realizado por las diferentes proteínas bacterianas, bien sea a nivel intracelular o extracelular (Uematsu and Akira 2007).

Para estos patrones de reconocimiento el sistema inmune tiene sus propios receptores que pueden reconocerlos. Estos receptores, denominados TLR (Toll like receptors), se encuentran en la membrana celular, en el citoplasma o en el núcleo, cada uno con una estirpe diferente que viene siendo estudiada y diferenciada y que se especializa en una molécula específica, bien sea del germen infectante o de la sustancia que potencialmente dicho germen puede liberar (Mollen et al. 2006).

Una vez que estos receptores entran en contacto con el componente bacteriano o una sustancia secretada por la misma, se generan una serie de señales destinadas a activar los genes y proteínas responsables de la síntesis y liberación de citoquinas, afectando la coagulación, provocando disfunción endotelial, mayor vasodilatación con aumento de la permeabilidad capilar, edema, fenómeno del tercer espacio y predisponiendo a que haya alteración de la deformabilidad de los leucocitos (Martin Ramirez et al., 2014).

Durante el proceso de sepsis también se ocasiona una disfunción celular del sistema inmune, afectando a los neutrófilos y los linfocitos. Los cuales destruyen patógenos por factores coordinados entre adhesinas, quimiotaxis y fagocitosis. En sepsis severa se pierde la regulación del neutrófilo, se altera su tiempo de vida media y genera mayor disfunción endotelial, con alteración de la fagocitosis y perpetuación del daño endotelial. Asimismo, los linfocitos juegan un papel importante en muchas manifestaciones clínicas de los pacientes con sepsis. Cabe señalar que la respuesta inmune en los linfocitos depende del linaje de células T que se estimula, a través de la vía Th1, la respuesta será SIRS ya que está controlada por citoquinas proinflamatorias y el resultado final será necrosis celular; a diferencia de la respuesta Th2 que

está impulsada por citocinas antiinflamatorias, esta respuesta será energética y la muerte celular no se debe a la necrosis sino a la apoptosis. Es esta vía la que causa la muerte rápida del tejido linfoide con pérdida concomitante de linfocitos y pérdida de la regulación y función de las células T. (Martin Ramirez et al., 2014).

Otro factor importante en la sepsis es la disminución de la función que se produce en las células que no pueden producir y gestionar la energía debido al daño mitocondrial. Este fenómeno comienza cuando las células no pueden utilizar el oxígeno. La expresión reducida de la proteína mitocondrial provoca cambios en la permeabilidad mitocondrial, donde el oxígeno no es utilizado independientemente de la cantidad que llegue al tejido. Las células con altas necesidades de energía se alteran primero por una mayor producción de ADP y una mayor producción de lactato, pero no se eliminan adecuadamente a nivel mitocondrial, y luego activan puntos clave para activar las caspasas, lo que lleva a la apoptosis. (Sanabria et al., 2015).

Dentro de la fisiopatología de la sepsis también se encuentran las alteraciones a nivel de la coagulación, la cual se origina en este caso a partir de la vía extrínseca es decir el factor tisular el que a su vez va a activar el factor V y VIIIa que estimulan la formación de trombina para que después se transforme el fibrinógeno en fibrina. En este proceso las células endoteliales pierden trombomodulina y heparansulfato (cofactor para la antitrombina III), se incrementa la síntesis de factor tisular que impide la activación de proteína C que, al igual que su cofactor, la proteína S inactiva los cofactores para la respuesta procoagulante, principalmente los factores Va y VIIIa, lo que modifica el equilibrio procoagulante-anticoagulante con franco predominio procoagulante; además el LPS y el TNF tienen la capacidad de inhibir la fibrinólisis e incrementar el inhibidor del factor tisular del plasminógeno provocando trombosis microvascular en diversos órganos,



hipoperfusión celular, predisponer a coagulación intravascular diseminada (CID) y disfunción orgánica múltiple (Martin Ramirez et al., 2014; Sanabria et al., 2015) (imagen 31).

La sepsis produce alteraciones de la microcirculación. Muchas explicaciones fisiopatológicas del fenómeno de la sepsis pueden atribuirse a alteraciones de la microcirculación en varios órganos y sistemas. Las arteriolas terminales, los lechos capilares y las vénulas poscapilares se denominan unidades microcirculatorias. La vasodilatación y la respuesta a los vasopresores ocurren en las arteriolas terminales. El lecho capilar es donde la disfunción de las células endoteliales es más pronunciada y donde ocurre la trombosis microvascular. Las vénulas postcapilares son el sitio de la mayoría de las alteraciones en la circulación de los leucocitos. Los leucocitos se adhieren a los vasos sanguíneos, se agregan y prolongan la interrupción de la microcirculación. Estos cambios, además de ser la causa de la falla microcirculatoria en sí mismos, también crean un cortocircuito a medida que aumenta el lactato. Ha surgido un nuevo concepto, la denominada "esquina letal", en la que la hipoxia en las vénulas poscapilares se manifiesta como una saturación venosa de oxígeno mixta, la sangre arterial entonces es usada por la parte proximal de los tejidos dependientes de la arteria, pero la parte distal no es bien perfundida y genera disoxia (Dellinger et al., 2008)

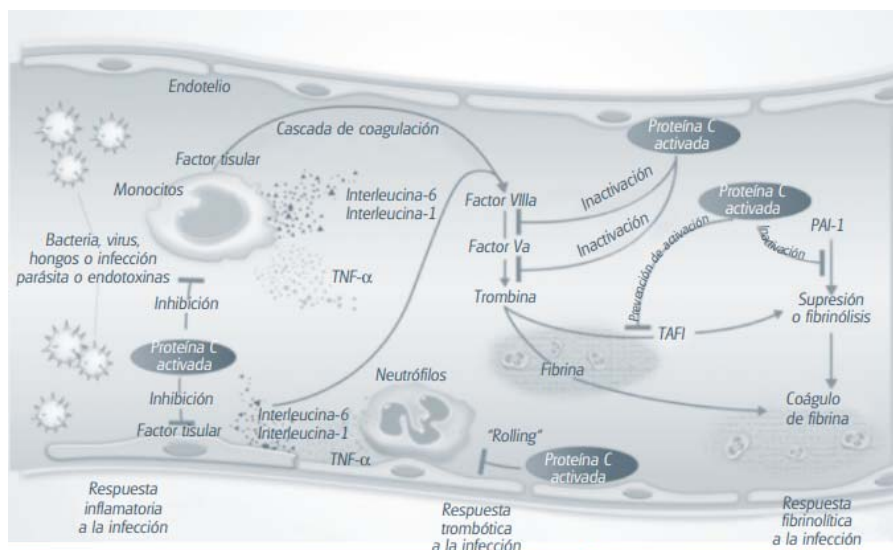


Imagen 31. Respuesta inflamatoria, trombótica y fibrinolítica en sepsis (Sanabria et al., 2015)

Para diagnosticar un paciente que está cursando con alguno de los procesos sépticos es importante ver siempre la clínica del paciente, teniendo en cuenta que un paciente con hipotensión, taquicardia, alteraciones neurológicas, presencia o no de fiebre, hipotermia, disfunción cardiovascular, respiratoria, renal, hepática, o coagulación intravascular está cursando con un fenómeno séptico hasta que no se demuestre lo contrario. Por eso, ante la sospecha de sepsis debe solicitarse hemograma, glucemia, electrolitos, pruebas de función hepática, renal, de coagulación, gases arteriales y estudios imagenológicos con el fin de encontrar el foco infeccioso. Existen más de 100 biomarcadores en sepsis, sin embargo, los más utilizados y más conocidos son proteína C reactiva, interleucina 6 (IL-6), procalcitonina (PCT) y dímero D. Pero sin duda la proteína C reactiva y la PCT son los más estudiados y que mayor evidencia tienen en sepsis (Sanabria 2015).

De igual manera en los últimos consensos se ha determinado que medir el lactato sérico puede ayudar significativamente en el diagnóstico de sepsis, siendo los pacientes con valores altos de lactato más propensos a lograr un diagnóstico final de sepsis; sin embargo, el lactato por sí solo no es lo suficientemente sensible o suficientemente específico para confirmar o descartar el diagnóstico (Evans et al. 2021).

Otro mecanismo fisiopatológico que puede originar sepsis es la insuficiencia suprarrenal relativa o asociada con sepsis, éste es el resultado de la supresión del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal por citocinas proinflamatorias. La endotoxemia que resulta durante la sepsis estimula la producción de interleucinas 1 y 6 y el TNF- $\alpha$ . Las interleucinas 1 y 6 son activadores hipotalámicos que aumentan la liberación de la hormona liberadora de corticotropina, lo que aumenta la secreción de cortisol, el TNF- $\alpha$  es inductor de la secreción de hormona adrenocorticotropa, pero deteriora la liberación de la hormona adrenocorticotropa inducida por la hormona liberadora de corticotropina, lo que conlleva a la insuficiencia suprarrenal relativa, donde la expresión clínica más severa en los pacientes con sepsis es la baja respuesta a aminas vasopresoras (Cooper 2003).

Es importante determinar la severidad de la sepsis, hay criterios que la determinan que, por definición, están dados por alguna disfunción orgánica; sin embargo, también se toman en cuenta datos de hipoperfusión, como el lactato, por lo que la definición no se limita a la disfunción orgánica de un órgano (Imagen 32) (Martin Ramirez et al., 2014).

### Cuadro 3. Criterios de severidad de la sepsis

Hipotensión inducida por sepsis
Lactato por arriba de los valores normales de laboratorio
Gasto urinario < 0.5 mL/kg/h durante más de 2 horas a pesar de una adecuada resucitación con líquidos
Lesión pulmonar aguda con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ en ausencia de neumonía
Lesión pulmonar aguda con $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ en presencia de neumonía
Creatinina > 2 mg/dL
Bilirrubina total > 2 mg/dL
Plaquetas < 100,000
Coagulopatía (INR > 1.5)

Imagen 32. Criterios de severidad de la sepsis (Martin Ramirez et al., 2014).

Después de que el paciente se ha diagnosticado con sepsis o shock séptico, lo que se recomienda es realizar una resucitación inicial la cual se debe realizar en las primeras 3 horas de haber llegado al diagnóstico. Posteriormente se deben realizar unas pautas de manejo encaminadas a realizarse en las primeras 6 horas (Martin Ramirez et al., 2014; Sanabria et al., 2015).

La reanimación con líquidos eficaz y oportuna es importante para estabilizar la hipoperfusión tisular inducida por la sepsis en la sepsis y el shock séptico, en cuyo caso se deben usar soluciones cristaloides. Las guías anteriores recomiendan iniciar la reanimación adecuada inmediatamente después de reconocer la sepsis o el shock séptico y tener un umbral bajo para iniciarla en aquellos pacientes en los que no se ha probado la sepsis, pero se sospecha (Evans et al. 2021). Después de la reanimación inicial con líquidos, se deben administrar más líquidos según la revaloración frecuente del estado hemodinámico (Rhodes et al. 2017).

Además de la reanimación con líquidos es importante para esta etapa inicial medir los niveles de lactato sérico, en lo posible realizar cultivo de sangre antes de la administración de

antibióticos, también se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro; cuando la hipotensión no responde a la carga inicial de líquidos se recomienda el uso de vasopresores para mantener una PAM  $\geq 65$  mm Hg; controlar de nuevo los niveles de lactato si inicialmente eran elevados (Sanabria et al., 2015; Evans et al. 2021).

Las pautas de manejo que se deben completar en las siguientes 6 horas, PAM entre 65 y 70 mm Hg, diuresis por encima de 2 mL/kg/h, déficit de base entre +4 mmol/L y -4 mmol/L, lactato sérico menor a 3 mmol/L (Martin Ramirez et al., 2014; Sanabria et al., 2015).

Así, un paciente séptico en esta fase debe cumplir los seis objetivos de la primera hora, tener un adecuado flujo de oxígeno, toma de hemocultivos, administrar antibióticos intravenosos de manera empírica, medir lactato sérico, iniciar reanimación hídrica, medir gasto urinario (Sanabria et al., 2015).

El manejo constante de la presión arterial media es muy importante ya que esta determina en gran medida la perfusión tisular, como primer medida si el paciente no responde a líquidos se recomienda el uso de vasopresores, se ha determinado que en este tipo de shock el de elección es la norepinefrina, ya que en un estudio se compararon los efectos de la norepinefrina con los efectos de la dopamina, aunque la tasa de mortalidad no tuvo una diferencia significativa entre ambas, si se demostró que la norepinefrina tenía menos efectos secundarios en comparación con los efectos que generaba la dopamina (Backer 2010). Teniendo en cuenta que en el proceso de sepsis los pacientes pueden llegar a sufrir de insuficiencia suprarrenal, una de las complicaciones es que no respondan al tratamiento con vasopresores, por lo que se recomienda el uso de esteroides como la hidrocortisona (Martin Ramirez et al., 2014).

Es importante destacar que el manejo de antibioticoterapia es fundamental en este proceso, el antibiótico a utilizar debe ser de amplio espectro (inicialmente como terapia

empírica) mientras se obtienen los resultados del cultivo, posteriormente se puede reevaluar e instaurar la terapia de antibiótico adecuada según la de incidencia y prevalencia de cada germen (Sanabria et al., 2015).

La sepsis en si misma predispone a una hiperglucemia, la cual se da debido a la resistencia periférica a la insulina y aumento de la acción de las hormonas contrarreguladoras. La hiperglucemia aumenta la tasa de infecciones, predispone a mayor estancia en UCI, mayor tiempo de ventilación mecánica y, por ende, mayor mortalidad. Controlar los niveles de glucemia en forma estricta en pacientes posquirúrgicos con infusión de insulina disminuirá drásticamente la morbimortalidad, las glucemias deben estar entre 110 y 181 mg/dL, aunque un control intensivo de la glucemia aumenta el riesgo de eventos asociados con hipoglucemia (Sanabria et al., 2015).

#### ***4.6.3 Coagulación Intravascular Diseminada***

La CID se define como un trastorno hemostático adquirido secundario a una condición clínica subyacente caracterizada por la activación sistémica de la coagulación y fibrinólisis endógena inadecuada que conduce a la formación de fibrina en la luz vascular. (Lee et al. 2017); las principales causas son la sepsis, el trauma, cáncer, enfermedades hepáticas y enfermedades inmunomediadas (Fondevila 2018).

En esta alteración la trombina circulante hace que se formen microtrombos y trombos en vasos sanguíneos de cualquier tamaño, lo que finalmente produce hipoxia de los tejidos. Debido a la generación excesiva de trombina, el consumo de plaquetas y factores de coagulación; el trastorno paradójicamente produce hemorragia generalizada, hemorragias difusas multiorgánicas

y necrosis hemorrágica, que pueden comprometer el suministro de sangre a diferentes órganos y finalmente producir falla orgánica (Mogollon et al. 2020).

A nivel fisiológico la hemostasia está controlada por el equilibrio entre los mecanismos que promueven la coagulación y la fibrinólisis. En respuesta a una agresión, la coagulación se inicia a través de la vía extrínseca, con exposición de factor tisular (FT) en el endotelio lesionado, lo que promueve la producción de trombina. La vía intrínseca se activará posteriormente para favorecer la generación de grandes cantidades de trombina, enzima que cataliza la conversión de fibrinógeno en fibrina. Además, la trombina induce la agregación plaquetaria y la estabilización del coágulo, lo cual es necesario para la formación de hemostasia en el sitio de la lesión vascular (Mackman 2004).

El organismo dispone de varios sistemas para controlar de forma fisiológica la formación excesiva de trombina: antitrombina, proteínas C y S, trombomodulina e inhibidor de la vía del FT. De esta forma, la trombina generada será rápidamente neutralizada por la antitrombina, mientras que la trombina circulante se unirá a la trombomodulina activando el sistema de la proteína C, encargada de la degradación de los factores V y VIII de la coagulación (Paramo 2006).

La fibrinólisis es otro mecanismo importante para la integridad del equilibrio hemostático. Una vez que se forma un coágulo de fibrina, el endotelio vascular libera el activador del plasminógeno tisular, lo que inicia la fibrinólisis, seguida de la formación de plasmina, que degrada la fibrina en los productos de degradación fibrinógeno (PDF) y productos de degradación del dímero D5 (Minomo et al. 2017). En condiciones fisiológicas, la plasmina permanece localizada en las proximidades del coágulo por acción de inhibidores de la plasmina (alfa-2-antiplasmina) y del activador tisular del plasminógeno<sup>6</sup>. La alfa-2-antiplasmina neutraliza

el exceso de plasmina que escapa a la circulación, mientras el inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAT-1) liberado por el endotelio bloquea la activación del plasminógeno.

Cualquier alteración congénita o adquirida de estos componentes evitará un control efectivo de la generación de fibrina (Álvarez-hernández and Herrera-almanza 2018).

La CID ocurre cuando se interrumpe uno de los mecanismos reguladores del sistema hemostático, esto puede ocurrir como resultado de una activación masiva de la coagulación, la fibrinolisis o ambas, que llega a superar los mecanismos normales de control, el papel fundamental de este desbalance está iniciado por el endotelio vascular que juega un importante papel en la determinación de la gravedad y el curso clínico de la CID (Trejo-garcía et al. 2013).

La formación extensa de trombos, a su vez, conduce al consumo de factores de coagulación endógenos, produciendo una “coagulopatía de consumo”; además de plaquetas y factores anticoagulantes. La fibrinolisis se activa con la generación de Productos de Degradación de Fibrina (FDP) que, interfieren tanto con la formación de coágulos de fibrina como con la agregación plaquetaria. El daño de tejido u órganos puede resultar de una perfusión reducida, trombosis y/o sangrado, dando como resultado una morbilidad y mortalidad significativas (Mogollon et al., 2020) (Imagen 33).



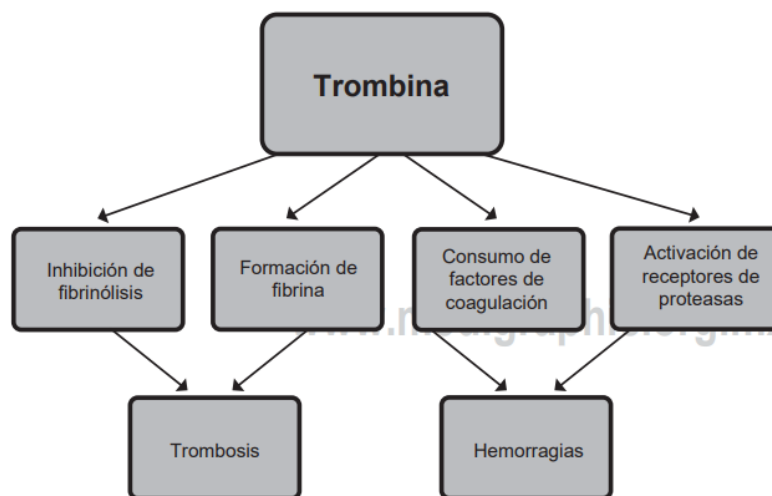


Imagen 33. Efectos fisiopatológicos antagónicos de CID (Trejo-garcía et al. 2013)

La CID también se puede clasificar en cuadro clínico en función de su progresión (aguda o crónica) y extensión (localizada o sistémica). Asimismo, se puede clasificarse en aguda o crónica dependiendo de la rapidez de instauración y propagación. Las causas más frecuentes de CID aguda son la sepsis bacteriana y los politraumatismos, mientras que la CID crónica está causada por el feto muerto retenido, aneurismas de aorta abdominal. Ejemplos de CID localizada son el aneurisma de aorta abdominal y la abruptio placentae, mientras que sepsis y quemaduras serían modelos de CID sistémica (Paramo 2006).

La presentación clínica de la coagulación intravascular diseminada puede variar dependiendo de su extensión y fuente primaria; sin embargo, las características comúnmente observadas son: sepsis o fiebre, hipotensión, acidosis, hipotermia, proteinuria, hipoxia, hemorragia, sangrado masivo, cianosis. La principal manifestación de la CID es la hemorragia, con alta frecuencia de presentación en la mayoría de los casos, pero se pueden evidenciar otras

manifestaciones como shock, disfunción hepática, insuficiencia renal, manifestaciones pulmonares, neurológicas, entre otras (Trejo-garcía et al. 2013).

Para establecer el diagnóstico las pruebas incluyen recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, tiempo de trombina, fibrinógeno, PDF, dímero D y morfología de sangre periférica (Hernandez 2018; Mogollon 2020). La mayoría de estos valores suelen estar aumentados cuando nos enfrentamos a la CID, a excepción de los niveles de fibrinógeno que suelen estar disminuidos. El recuento de plaquetas suele estar disminuido en la CID, de forma bastante regular, aunque con rangos muy variables. Teniendo en cuenta de la medición de alguno de estos parámetros se han establecido scores para determinar el diagnóstico de CID (Trejo-garcía et al. 2013).

	Puntos
<b>Criterios de SIRS</b>	
> 3	1
0-2	0
<b>Conteo de plaquetas</b>	
< 80 o > 50% del descenso en 24 horas	3
> 80 y < 120 o > 30% disminución en 24 horas	1
> 120	0
<b>Tiempo de protrombina</b>	
> 1.2	1
< 1.2	0
<b>Productos de degradación del fibrinógeno</b>	
> 25	3
> 10 y < 25	1
< 10	0
<b>Diagnóstico</b>	
> 4 puntos	

Imagen 34. Score diagnóstico de CID (Trejo-garcía et al. 2013)

Para realizar un buen manejo de CID es importante abordar en primera instancia el trastorno subyacente asociado con este síndrome, posteriormente se deben sustituir los

componentes hemostáticos deficientes y por último, control del proceso trombótico o fibrinolítico (Mogollon 2020)

Si no hay control de la causa precipitante, las últimas dos medidas no serán de utilidad. Cuando la causa subyacente ya ha sido manejada pero el proceso de coagulación aún no se ha regulado, se iniciará con la sustitución de los componentes hemostáticos deficientes solo en aquellos enfermos que tienen hemorragia o están en riesgo de tenerla (Mogollon 2020; Arango 2010).

De esta misma manera se pueden agregar a la terapéutica medicamentos que ayuden a detener el proceso de coagulación intravascular, teniendo en cuenta si es de tipo trombotica o hemorragica.

La terapia anticoagulante se recomienda cuando la actividad protrombótica domina en la CID. La dosis terapéutica depende de las condiciones clínicas del paciente, se ha demostrado en diversos ensayos clínicos aleatorizados, que la heparina de bajo peso molecular es superior a la heparina no fraccionada para el tratamiento de la CID, sin embargo el tratamiento con heparina aun sigue siendo cuestionado debido a sus elevados riesgos de sangrado, se recomienda que al paciente tratado con heparina se considere utilizar concentrados de antitrombina, neutraliza la trombina antitrombina exógenos generados en la CID y potencialmente, aminora la trombosis sobre todo si hay insuficiencia hepática asociada con disminución en la síntesis de antitrombina, en este sentido, la antitrombina acorta la duración de la CID, además de otros como proteína C activada recombinante y trombomodulina (Trejo-garcía et al. 2013; Mogollon et al. 2020).

El factor VIIa recombinante se considera en situaciones de sangrado masivo. En casos con hiperfibrinólisis demostrada o en sangrado refractario a tratamiento, considerar tranexámico. Suele bastar con una dosis única. En sangrado menor o local, considerar antifibrinolíticos orales

o tópicos (Fondevila 2018; Mogollon et al. 2020). Es importante destacar que la mayoría de estos tratamientos han sido usados en medicina humana, sin embargo, su utilidad en medicina veterinaria aún no ha sido demostrada completamente.

#### ***4.6.4 Síndrome de Isquemia Reperusión***

En los pacientes con DVG se realizan diferentes maniobras con el fin de estabilizar el paciente y restaurar el flujo sanguíneo de los órganos afectados, sin embargo, esto puede llevar a efectos secundarios como la generación iatrogénica de un grave estrés oxidativo provocado por el fenómeno isquemia reperusión.

Cuando se disminuye el flujo sanguíneo, se altera el potencial de membrana y distribución de iones a nivel de las células endoteliales, lo que incrementa el volumen intracelular, la membrana pierde fluidez, y se altera el citoesqueleto, se agotan las reservas energéticas, disminuye la producción de prostaciclina o el óxido nítrico (NO), y se incrementa la endotelina o el tromboxano A223. Algunos genes se inducen, en especial los mediadores de la inflamación como las moléculas de adhesión celular endotelial (ECAM) e intercelular (ICAM-1) y citocinas, mientras que otros se inhiben, como la NO sintetasa o la trombomodulina (imagen 35) (Sorribas and Gascón 2003).

En la isquemia, el calcio activa las proteasas encargadas de convertir la xantina deshidrogenasa en xantina oxidasa, a su vez los iones de hidrogeno son acumulados y el ATP se degrada hasta hipoxantina, la cual es activada por la xantina oxidasa para formar xantina que es convertida a urato. En el proceso el oxígeno se convierte en superóxido y peróxido de hidrogeno, los cuales interactúan para formar los radicales hidroxilos, los cuales producen daño celular, peroxidación lipídica de las membranas y degradación de ácidos nucleico (Moreno 2016).

El retorno de sangre oxigenada a estos tejidos desencadena una serie de procesos bioquímicos entre los que destaca la formación de radicales libres de oxígeno, activación de citocinas, y alteración de la permeabilidad capilar, que van a dar lugar a un daño local mayor al sufrido durante el proceso isquémico, y a un daño expandido al conjunto del organismo (Rivera., 2017)

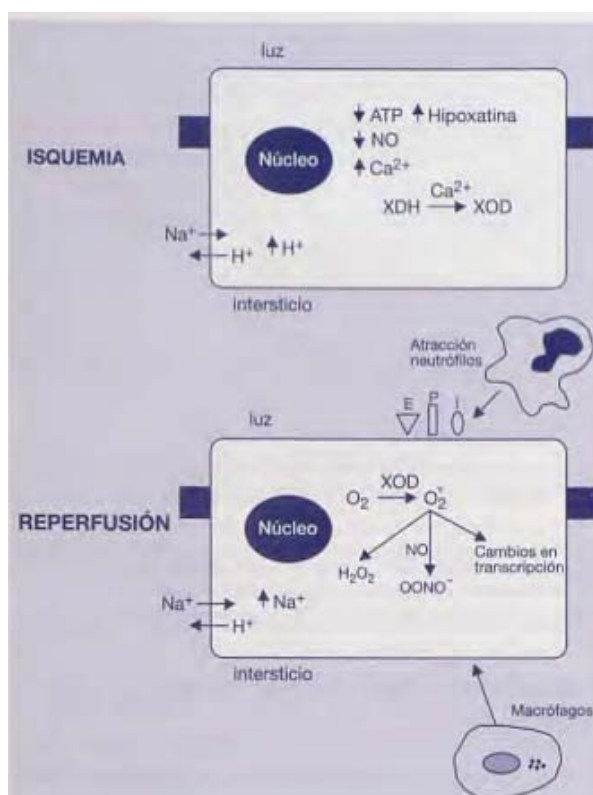


Imagen 35. Síndrome isquemia reperfusión (Sorribas and Gascón 2003).

Los mecanismos generadores de injuria por reperfusión pueden ser analizados describiendo lo que sucede a nivel de las mitocondrias, del endotelio y el macrófago (R. Sanabria et al., 2000).

A nivel mitocondrial se pueden alterar los procesos de transporte de electrones, reduciendo su actividad estructural a través del daño de sus subunidades. El resultado neto es un cúmulo de ésteres de Acetil-CoA, disminución de los depósitos de ATP, aumento de fosfatos inorgánicos, incremento de la permeabilidad de membrana, alteración de la glucólisis aerobia, disminución del pH intracelular, liberación de hierro ferroso ( $\text{Fe}^{2+}$ ) y formación de radicales libres de  $\text{O}_2$  (Torres et al., 2005).

Adicionalmente, los procesos de isquemia también conllevan una reducción de los mecanismos antioxidantes de la mitocondria, haciéndola más susceptible al estrés oxidativo, en particular por una disminución de enzimas como la glutatión peroxidasa (GP). De la misma forma, la alteración a nivel de la estructura de la membrana celular y de las bombas celulares como la Na-K ATPasa permite un aumento en el nivel citosólico de Na que deriva de manera secundaria en un aumento en los niveles citoplasmáticos y mitocondriales de calcio y en un daño de las membranas de los organelos intracelulares (Rivera., 2017).

De esta manera la mitocondria es lesionada y empieza a predominar la reducción univalente del oxígeno produciendo el radical superóxido, el cual, en presencia de hidrógeno, facilita la producción de peróxido de hidrógeno y la reacción entre éste con el superóxido produce radical hidróxido, altamente reactivo y tóxico. Todos estos radicales se han denominado especies reactivas de oxígeno. Los radicales hidróxido también son formados de una reacción que combina el superóxido con el óxido nítrico formando peroxinitrato. Estos radicales pueden causar injuria celular, peroxidación de las membranas lipídicas y degradación de los ácidos nucleicos. Los radicales libre formados son acumulados durante la isquemia, debido a la

hidrólisis del ATP, y de la disrupción del transporte de electrones a nivel mitocondrial (R. Sanabria et al., 2000).

La isquemia-reperfusión permite la activación, quimiotaxis, adhesión y la transmigración leucocitaria en el endotelio. Los leucocitos (principalmente neutrófilos) interactúan con el endotelio vascular. Inicialmente, mediante un proceso de “interacción intermitente” del leucocito con el endotelio, mediada por la expresión a nivel de la superficie celular de las P- selectinas (glucoproteínas transmembrana almacenadas en plaquetas y en células endoteliales) y el ICAM-1, se adhieren a la superficie de las células endoteliales causan daño celular por liberación de sustancias proinflamatorias, como elastasa, ácido araquidónico y radicales libres de oxígeno y mantienen, de manera ocasional, un contacto lesivo con la superficie endotelial (Moreno., 2016).

Posteriormente en un segundo paso, a medida que progresa la lesión, aparecen una serie de nuevas moléculas que garantizan una unión constante del leucocito con la pared endotelial a través de integrinas leucocitarias de tipo  $\alpha 2$ , como el CD11a/CD18 o el MaC-1, resultando en una firme y prolongada adherencia celular que ocasiona alteraciones en la función de membrana y en el movimiento celular de manera sostenida (Torres et al., 2005; moreno., 2016).

En un estado final, la transmigración leucocitaria, mediada por el factor activador de plaquetas (FAP) permite el paso del leucocito al intersticio, en donde se producen los efectos generales del síndrome isquemia-reperfusión a nivel extravascular y se perpetúa el desbalance entre prostaglandina I<sub>2</sub>, óxido nítrico (ON) como vasodilatadores y del tromboxano A<sub>2</sub> y endotelina como vasoconstrictores (Torres et al. 2005).

Es importante mencionar que el óxido nítrico en exceso puede producir injuria celular, tiene propiedades depresoras miocárdicas y puede producir muerte celular por apoptosis,

parecida a la que se produce en el rechazo post-transplante. Es una especie de suicidio celular (R. Sanabria et al., 2000).

Las manifestaciones clínicas que se presentan en el síndrome de isquemia reperfusión se evidencian con alteraciones en la mayoría de los sistemas del organismo (Imagen 36).

<b>Cardiovascular:</b> hipotensión, arritmias (FV, TV, ritmo idioventricular), disminución de la respuesta a vasopresores, cambios en la distribución del flujo sanguíneo.
<b>Pulmonar:</b> hipoxia, SDRA, edema pulmonar.
<b>Renal:</b> IRA, uremia, acidosis metabólica.
<b>Gastrointestinal:</b> alteraciones de motilidad, absorción, permeabilidad mucosa intestinal y traslocación bacteriana.
<b>Hígado:</b> isquemia por repercusión postrasplante de hígado (aumento severo de transaminasas, hipotensión).
<b>Musculoesquelético:</b> edema, mioglobinuria.
<b>Metabólico:</b> hipercalemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia.
<b>SNC:</b> Aumento PIC, edema cerebral, deterioro motor, sensitivo y cognitivo.

Imagen 36. Manifestaciones clínicas síndrome isquemia reperfusión (Torres et al. 2005)

Al tener los radicales libres un papel central en la generación del daño, la mayoría de los tratamientos propuestos se dirigen a disminuir la concentración o efecto de los mismos.

Algunos micronutrientes antioxidantes que ayudan en diferentes procesos para contrarrestar las alteraciones del síndrome, se encuentra la vitamina C y E que reaccionan con el superóxido, el betacaroteno lo neutraliza, el selenio que es constituyente de la glutatión peroxidasa, cobre constituyente de tres superóxido dismutasas (SOD) a nivel de la cerloplasma,



el zinc constituyente de SOD citosolico, manganeso constituyente SOD citosolico y el hierro constituyente de la catalasa (Rivera 2017).

Por otro lado, están diferentes fármacos como el propofol posee una actividad antioxidante y limita la peroxidación lipídica. La ketamina inhibe directamente la producción de citokinas proinflamatorias como el FNT alfa, IL-6, IL-8. El manitol es un barredor de radicales libres en virtud de sus grupos hidroxilo. El alopurinol disminuye la actividad de la fosfolipasa A2 la cual se activa durante la reperfusión, incrementando la actividad plaquetaria y la de los PMN, su principal acción es el de ser un inhibidor de las XO (Torres et al., 2005).

Los bloqueadores de los canales de calcio disminuyen la concentración del calcio intracelular que se acumula durante la isquemia de calcio. La acetil cisteína repleta de glutatión la célula isquémica, disminuyendo la injuria. Los esteroides disminuyen la liberación de interleucina 6, y estabilizan la membrana. La aprotinina inhibidora de las serinproteasas, disminuye además la actividad del plasminógeno tisular y la liberación del FNT así como la liberación IL6. La lidocaína inhibe la activación de PLA2, se une al calcio y disminuye la permeabilidad capilar, para la liberación de citokinas de los macrófagos y PMN (Wang et al., 2011).

Asimismo, La prostaglandina E1 inhibe la degradación del nucleótido de adenina, aumenta la resíntesis de TP, a su vez cambia los niveles de AMP cíclico lo cual genera la inhibición la liberación de los enzimas lisosomales, disminuyendo así uno de los componentes principales de la lesión hipóxica Al aumentar el AMPc, la PGE1 interviene en el metabolismo de los fosfoinositoles de membrana, relacionándolos con la homeostasia del calcio. De tal forma, el aumento de AMPc inhibe la fosfolipasa C, reduciendo el calcio intracitosólico. El tener menor

nivel citoplásmico de calcio puede aumentar la viabilidad celular tras el daño hipóxico (Norberto et al. 2016).

#### ***4.7 Diagnóstico de DVG***

El diagnóstico se consigue normalmente en base a la historia clínica, sintomatología y examen físico. El paciente suele presentarse con vómitos improductivos, arcadas, hipersalivación y una gran distensión abdominal. En otras ocasiones, se presenta postrado y en un estado mental de obnubilación (Carrillo et al. 2016).

Al inicio del cuadro clínico, la valoración puede revelar un incremento en la frecuencia cardíaca con pulsos fuertes, tiempo de llenado capilar y membranas mucosas normales, además de una palpación abdominal molesta para el perro. En la medida que progresa aparece debilidad, pulsaciones rápidas, mucosas pálidas con un tiempo de llenado capilar prolongado, extremidades frías, fiebre o hipotermia. En los casos más graves o en pacientes descompensados, se manifiesta una severa hipotensión, bradicardia, hipotermia, mucosas blancas y extremidades frías. También pueden aparecer petequias y una distensión abdominal severa y es posible palpar esplenomegalia o torsión esplénica (Carrillo et al. 2016; Hernandez 2010).

En cuanto a las ayudas diagnósticas, la radiografía es de gran utilidad en esta patología ya que ayuda a confirmar y diferenciar la simple dilatación del estómago con el síndrome dilatación vólvulo gástrica, es importante tener en cuenta que esta se debe realizar con el paciente en decúbito lateral derecho y solo cuando el paciente se encuentre estable (Fernandez 2021; Faye and Kulendra 2015).

Cuando el vólvulo se produce por la rotación sobre el eje transversal del estómago, se observa una imagen de bicompartimentación debido a la acumulación de aire en el píloro y el

fundus (imagen 37). Cuando la DVG es debida al giro sobre el eje longitudinal, se puede visualizar el estómago desplazado caudalmente y el fundus localizado en el lado derecho (imagen 38) (J. D. Carrillo et al. 2016).

Los hallazgos de laboratorio en estos pacientes son inespecíficos y variables, en función de la severidad del proceso, de esta manera Fernandez (2021), los describe:

- El hemograma puede revelar un leucograma de estrés, trombocitopenia y hemoconcentración.
- En la bioquímica se suele observar hipokalemia, azotemia, aumento de alanintransaminasa (ALT) y bilirrubina total debido al daño hepatocelular secundario a la hipoxia y al estasis biliar.
- El incremento de los valores de urea y creatinina, suelen ser consecuencia de la hipotensión.
- La gasometría suele indicar un aumento o disminución del pH.
- Las alteraciones en los tiempos de coagulación más frecuentemente encontradas son: el aumento o la disminución de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina
- El lactato es el marcador más representativo de la necrosis gástrica, y es de gran utilidad para la valoración de la perfusión de la pared gástrica, las medidas a tomar en la recuperación y las posibilidades de supervivencia. Con una concentración de lactato menor de 6 mmol/L, el porcentaje de supervivencia es de un 99%; cuando es mayor de 6 mmol/L es indicativo de la existencia de necrosis gástrica. Si se encuentra entre 6-9 mmol/L el porcentaje de supervivencia del paciente es del 90%; y a concentraciones mayores de 9 mmol/L, este porcentaje disminuye al 54%, según recientes estudios (J. D. Carrillo et al. 2016).

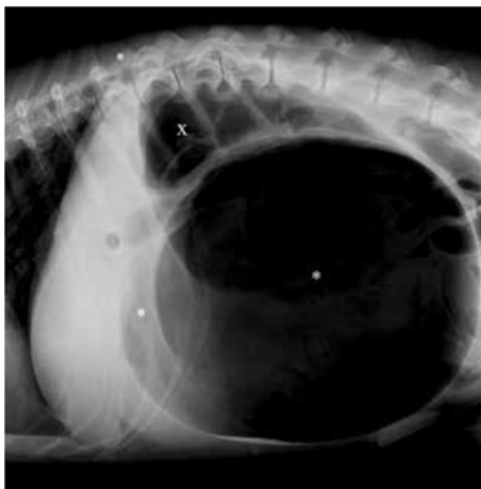


Imagen 37. Dilatación vólculo gástrica sobre el eje transversal del estómago, puede visualizarse una gran distensión gástrica y el signo de bicompartimentación, observándose el antro pilórico dorsalmente (x) y el fundus ventral (\*) (J. D. Carrillo et al. 2016).

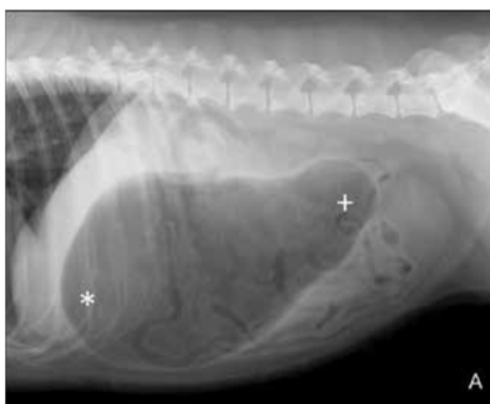


Imagen 38. Dilatación vólculo gástrica sobre el eje longitudinal, donde puede visualizarse la lateralización del fundus (\*) hacia la derecha y el desplazamiento caudal del antro pilórico (+) (J. D. Carrillo et al. 2016).

#### ***4.8 Tratamiento DVG***

En cuanto al tratamiento de este síndrome, se debe proceder a dos niveles. Se comienza con un tratamiento médico, a fin de estabilizar y descomprimir el estómago del paciente, seguido de un tratamiento quirúrgico para recolocar el estómago en posición fisiológica, junto con una gastropexia, para prevenir la recurrencia de la enfermedad (Fernandez 2021).

El tratamiento médico inicial de emergencia se basa principalmente en tratar el shock rápidamente, para lo cual se recomienda tener al menos dos accesos venosos con catéteres de mayor calibre posible ya sea en la vena yugular o en la cefálica; se administra una solución cristaloide a 90 ml/kg/hora inicialmente, con monitoreo constante y ajustando de acuerdo al efecto, es recomendable administrar una cuarta parte de la dosis y de acuerdo a la reevaluación del paciente completar el bolo. El volumen del cristaloide puede reducirse en un 40% si se administran coloides a 10-20 ml/kg durante 15 a 30 minutos, siendo de esta manera la dosis del cristaloide de 10-40 ml/kg. Si el shock es severo, debe administrarse 4 ml/kg de solución salina hipertónica al 5% o 7.5% por 5 a 10 minutos, seguido por las infusiones mencionadas anteriormente con cristaloides isotónicos o coloides sintéticos hasta revertir los signos clínicos de shock (J. D. Carrillo et al. 2016; Hernandez 2010).

Cuando el paciente no responde a la fluidoterapia, es conveniente usar inotropos positivos como la dobutamina (5-15  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ) y dopamina (3-10  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ), vía intravenosa (IV) en infusión continua, con el fin de mejorar la contractibilidad y el gasto cardiaco. Como última opción, en caso de no obtener respuesta con este tratamiento, se pueden administrar vasopresores para corregir el desequilibrio cardiovascular, del tipo epinefrina (0,05  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ; IV en infusión continua) o norepinefrina (0,1–2  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ; IV en infusión continua) (Silverstein and Santoro Beer 2015). La oxigenoterapia es primordial en este tipo de pacientes, así como la administración

de una analgesia multimodal y antibioterapia perioperatoria de amplio espectro (cefazolina 22 mg/Kg o amoxicilina – ácido clavulánico, 20 mg/Kg, vía IV) (J. D. Carrillo et al. 2016).

Es importante la administración de fármacos antioxidantes y quelantes de hierro, con el fin de incrementar la supervivencia en pacientes con DVG. Algunos captadores de radicales libre o antioxidantes que se pueden administrar son dimetilsulfoxico, N-acetilcisteina, incluso se ha recomendado el uso de flunixin meglumine (2,2 mg/kg por vía intravenosa) para prevenir el efecto nocivo de las endotoxinas sobre la función cardíaca (Monnet 2003).

Asimismo, deben tenerse en cuenta las arritmias cardíacas, que están presentes en el 40% de los animales que lo sufren. Dentro de las mismas, la taquicardia ventricular es la más frecuente, seguida de la fibrilación atrial y la taquicardia supraventricular, estas suelen corregirse una vez tratadas la hipovolemia, los desequilibrios ácido-base y electrolíticos. Sin embargo se puede manejar de forma efectiva con lidocaína (bolo inicial de 1-2 mg/kg IV y mantenimiento con infusión a una velocidad continua de 50-100µg /kg/min) o procainamida (bolo inicial de 10-15 mg/kg IV y mantenimiento con infusión a una velocidad continua de 25-50 µg /kg/min) (Carrillo 2019).

De no responder, se ha de considerar la existencia de hipokalemia o hipomagnesemia, que se solventarán con la suplementación en los fluidos de cloruro potásico (KCl) y cloruro de magnesio (MgCl) (0,75 mEq/Kg, día), respectivamente. La alteración electrolítica más grave, es la hipokalemia que debe ser tratada de forma agresiva teniendo en cuenta los valores séricos de este en el paciente (imagen 39)( Carrillo et al. 2016)

Potasio sérico (mEq/L)	Complemento de potasio (mEq/L)
4 – 5.5	20
3 – 3.9	28
2.5 – 2.9	32
≤ 2.5	40

Imagen 39. Dosis de suplementación de potasio en suero en función del grado de hipopotasemia (Carrillo et al. 2016).

Simultáneamente a la reanimación con líquidos del paciente se debe realizar la descompresión gástrica, con el fin de retornar el flujo sanguíneo a todos los órganos.

Para realizar la descompresión, el perro se posiciona en decúbito esternal o lateral. Se debe evitar anestesiarse al paciente, ya que suele encontrarse en estado de shock y hemodinámicamente inestable. En caso necesario, se puede utilizar una combinación de fentanilo (1-2 µg/ Kg; IV) con diazepam (0,1-0,2 mg/Kg; IV), 1,2,27 o con midazolam (0,1–0,25 mg/Kg; IV) (Carrillo et al. 2016).

El tubo lubricado se pasa cuidadosamente a través del esófago. No se debe aplicar excesiva fuerza por el riesgo de ruptura. Cuando no es posible pasar el tubo resulta útil realizar una gastrocentesis por trocarización, y se repite nuevamente el intento con la sonda. También debe realizarse la trocarización de forma inmediata en pacientes con distensión gástrica severa y choque. Se prepara asépticamente un área 10x10 cm y se realiza percusión en el área para identificar el estómago timpánico y evitar la punción del bazo. Se inserta una aguja de calibre 18 o un catéter con estilete a través de la pared abdominal hacia el lumen del estómago para permitir el escape de gas (Hernandez 2010).

Luego de la descompresión y al pasar una sonda orogástrica el estómago debe lavarse con agua tibia para remover la mayor cantidad de contenido posible. Si la sustancia es de tipo hemorrágico o con restos oscuros de mucosa podría ser indicador de isquemia y necrosis de la pared gástrica (Carrillo et al. 2016).

Posteriormente se recomienda colocar una sonda nasogástrica del mayor calibre posible, para dejar en reposo el estómago y evitar posibles redilataciones durante el periodo de estabilización (Fernandez 2021).

En los casos donde la descompresión no ha sido posible y por cuestiones de disponibilidad no se puede realizar la cirugía de manera inmediata, se puede realizar Gastrostomía temporal retrocostal, proporciona una descompresión eficiente del estómago durante un período más o menos largo de tiempo. Consiste en la realización de una incisión de unos 2-6 cm en la pared abdominal derecha, con previa anestesia del área de incisión con lidocaína al 1% a través de la piel, la capa muscular y subcutánea, incluyendo el peritoneo. Una vez realizada la incisión, se realiza un patrón de sutura continuo, simple, circunferencial a través de la piel, pared abdominal, serosa y músculos del estómago. Luego se incide el estómago y se realiza vaciamiento y lavado gástrico. Al realizar la cirugía definitiva, se cierra la gastrostomía temporal y se irriga localmente (Carrillo et al. 2016; Hernandez 2010).

En cuanto el paciente se encuentre estabilizado debe procederse a la cirugía. Está comprobado que la intervención próxima a la reanimación circulatoria reduce la morbilidad de la DVG, del mismo modo que un retraso en la corrección quirúrgica supone un aumento de la prevalencia de arritmias postoperatorias, el riesgo de torsión esplénica y necrosis gástrica, y el riesgo de perforación gástrica y subsecuente peritonitis (Carrillo 2019).



El objetivo de la cirugía es ubicar el estómago en su posición original, evaluar la viabilidad gástrica y esplénica, eliminar el tejido desvitalizado e inviable que esté presente, y crear una adhesión permanente entre el antro pilórico y la pared abdominal retrocostal derecha (gastropexia) para evitar la reincidencia de la torsión. En los casos en los que sea necesario, se realizará la gastrectomía de las zonas necróticas y esplenectomía ( Carrillo et al. 2016).

Una vez preparada la zona abdominal de manera aséptica y con el paciente en decúbito dorsal, se inicia la laparotomía media. Si la dilatación gástrica residual impide la desrotación, un asistente debe colocar una sonda orogástrica que, con la ayuda del cirujano, se dirigirá a través del esfínter esofágico para poder realizar el vaciado gástrico. La gastrotomía debe evitarse en la medida de lo posible, debido a la presencia de contenido gástrico con cuerpos extraños de gran tamaño. Posteriormente el cirujano acomodará el estómago en su posición fisiológica y para comprobar que se ha realizado correctamente la maniobra se ha de palpar el esófago, el cual debe notarse blando, liso y uniforme (carrillo 2016).

Aproximadamente el 10% presenta desvitalización de la pared gástrica y se requiere una gastrectomía parcial o invaginación, no obstante, ambos procedimientos quirúrgicos son mal tolerados por el paciente, con mayor relevancia en estos casos (Carrillo 2019).

La evaluación de la viabilidad de la pared del estómago se hace en base a criterios subjetivos. Los indicadores más prácticos del estado de la pared gástrica son, color; espesor de la pared; presencia de pulsos en los vasos locales; sangrado de incisiones de espesor parcial (seromuscular) en la pared gástrica; presencia de trombos en el estómago (Tivers and Brockman 2009).

Se han descrito experimentalmente diferentes métodos para evaluar de forma objetiva la viabilidad de la pared del estómago, como son la fluoresceína, la flujometría y gammagrafía

nuclear. No obstante, la fluoresceína no es un método preciso; y la gammagrafía, aunque aporta mayor precisión, además de no ser una opción práctica en la clínica veterinaria, no establece referencias anatómicas sobre dónde realizar la gastrectomía, además de requerir el aislamiento del paciente (Carrillo et al., 2016).

Para finalizar el procedimiento quirúrgico se debe realizar una gastropexia con el objetivo de generar una adhesión permanente entre el antro pilórico y la pared abdominal retrocostal derecha. Ha de hacerse por detrás de la última costilla para evitar perforar el tórax, y con el estómago en posición fisiológica (Carrillo et al, 2019).

Existen actualmente varias técnicas para realizar la gastropexia, se encuentran como técnicas abiertas o invasivas la gastropexia incisional, de cinturón, circuncostal, gastropexia por sonda y la gastrocolopexia; entre las técnicas mínimamente invasivas incluyen el abordaje en rejilla, el miniabordaje guiado por endoscopia y la gastropexia laparoscópica. Aunque los abordajes quirúrgicos abiertos son seguros y efectivos, las técnicas mínimamente invasivas tienen las ventajas de una menor molestia posquirúrgica y una recuperación más rápida; sin embargo, los procedimientos mínimamente invasivos rara vez se informan para el tratamiento de perros con DVG, ya que sería bastante difícil reposicionar el estómago y evaluar el resto del abdomen (Allen and Paul 2014).

La gastropexia incisional es actualmente el método más comúnmente realizado de gastropexia quirúrgica en perros. Se realiza realizando una incisión de 4-7 cm en la capa seromuscular de la pared gástrica(A). La incisión solo debe extenderse a través de las capas seromusculares y no entrar en la luz gástrica. Luego se hace una incisión de igual longitud a través del peritoneo y del músculo transverso del abdomen derecho paralela a la dirección de la fibra muscular (B). Finalmente, ambas incisiones se suturan juntas en un patrón continuo simple

con una sutura absorbible o no absorbible de monofilamento 2-0 o 0 (C,D) (imagen 40) (Jancke., 2018).

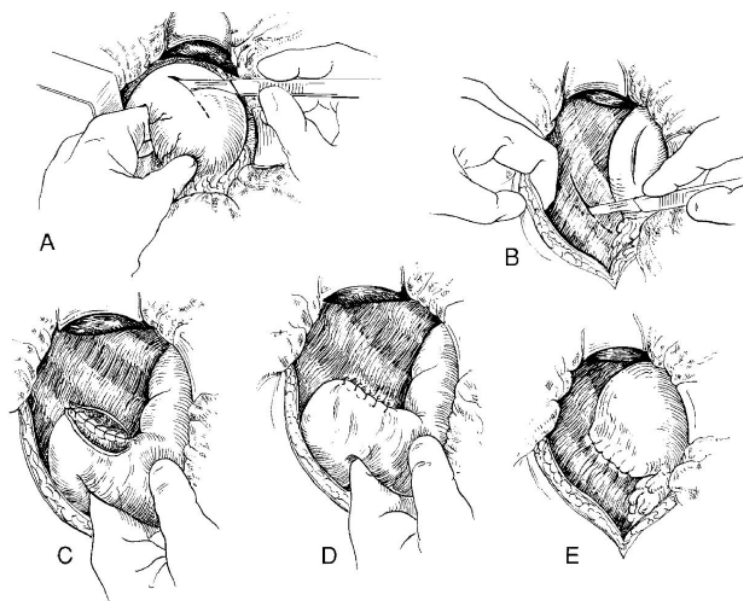


Imagen 40. Técnica quirúrgica gastropexia incisional (Monnet 2003)

La terapia adicional en el período posoperatorio se enfoca en mantener la perfusión tisular junto con un monitoreo intensivo para la prevención e identificación temprana de síndrome isquemia reperfusión y las posibles complicaciones consiguientes asociadas con disfunciones orgánicas como hipotensión, arritmias cardíacas, lesión renal aguda, úlcera gástrica y desequilibrios electrolíticos. Además, es crucial la identificación temprana de perros que necesitan una nueva exploración debido a necrosis gástrica, sepsis o trombosis esplénica (Salazar., 2017).

Se recomienda la evaluación enfocada abdominal seriada con ecografía para traumatismos (aFAST) en el período posoperatorio para la detección y toma de muestras de

derrame abdominal. Un volumen leve a moderado de derrame abdominal no séptico se considera normal; sin embargo, la presencia de bacterias, un gran número de neutrófilos degenerados y concentraciones bajas de glucosa en líquidos (<50 mg/dl) deben hacer sospechar necrosis gástrica (Bruchim and Kelmer 2014).

La fluidoterapia intravenosa (IV) se continúa después de la operación; sin embargo, esta debe ser realizada de acuerdo a los parámetros de perfusión, en pacientes que ya han salido del shock se puede manejar una tasa hídrica de 5 ml/kg/h durante las siguientes 24 horas. Es necesario, el control de la frecuencia cardíaca, el tiempo de llenado capilar, el lactato, la presión arterial, el volumen de células empaquetadas y los sólidos totales (PCV/TS), la creatinina sérica y la producción de orina, para identificar los casos en los que se indica un enfoque fluido más agresivo (Olivarez et al., 2016).

La analgesia postoperatoria adecuada es extremadamente importante en perros con DVG, y los opiáceos como la morfina, la buprenorfina, la metadona, la meperidina, la hidromorfona y el fentanilo son todos aceptables (Bruchim and Kelmer 2014).

Se han informado arritmias cardíacas posoperatorias, generalmente de origen ventricular, en el 40%-70% de los perros con DVG, y su desarrollo se ha asociado con un peor pronóstico en algunos estudios (Macphail et al. 2006). Por lo tanto, la monitorización electrocardiográfica de las arritmias cardíacas es importante en las primeras 72 horas para que el tratamiento pueda ser instituido cuando esté indicado (Monnet 2003).

La frecuencia respiratoria y el esfuerzo deben controlarse de cerca en el período postoperatorio en perros con DVG. Los perros con evidencia de neumonía por aspiración en las radiografías torácicas preoperatorias deben recibir una terapia antimicrobiana intravenosa adecuada y ser monitoreados de manera particularmente estrecha en el período postoperatorio.

La oximetría de pulso o el análisis de gases en sangre arterial o ambos están justificados en perros con signos de dificultad respiratoria para evaluar la gravedad de su deterioro y guiar la terapia (Bruchim and Kelmer 2014).

Dada la propensión a la ulceración gástrica, náuseas, anorexia, vómitos y regurgitación en perros después de la cirugía por GDV, la farmacoterapia a menudo involucra medicamentos dirigidos al sistema gastrointestinal. Los medicamentos antiácidos se administran de forma rutinaria en el período posoperatorio y pueden incluir un antagonista del receptor H2 o un inhibidor de la bomba de protones o ambos (Salazar., 2017).

En perros con evidencia de íleo posoperatorio (identificado por imágenes de diagnóstico) o regurgitación, también están indicados los procinéticos, la metoclopramida, como infusión de velocidad continua, es generalmente el agente procinético de primera línea que se usa en perros con GDV (Perez and Marin 2012).

Se recomienda el uso de antieméticos en perros con vómitos postoperatorios. Maropitant es el único antiemético etiquetado específicamente para su uso en perros, aunque el ondansetrón también se usa comúnmente en medicina veterinaria (Bruchim and Kelmer 2014).

Gran parte de los pacientes con DVG sin evidencia de necrosis gástrica pueden alimentarse 12 a 24 horas después de la recuperación anestésica esencial para recuperar la motilidad gastrointestinal y mantener el estado nutricional. Sin embargo, si se requiere resección gástrica o si el paciente muestra atonía gástrica intensa al momento de la cirugía, se debe colocar una sonda de alimentación para proporcionar nutrientes adecuados durante la recuperación postoperatoria (Salazar., 2017).

Dado que la LRA puede desarrollarse en perros con GDV, el estado de hidratación, el peso y la producción de orina deben evaluarse con frecuencia en el período posoperatorio.

Además, los pequeños aumentos en el nivel de creatinina (40,3 mg/dL) pueden ser significativos incluso si la concentración de creatinina todavía está dentro de su rango normal (Thoen and Kerl 2011).

#### **4.9 Prevención de DVG**

Teniendo en cuenta que entre el 10 al 30% de pacientes que presentan esta patología fallecen y el 80% que sobreviven, pero no se les realiza la gastropexia desarrollan nuevamente la enfermedad; es importante implementar la gastropexia de manera profiláctica, pues no solo se disminuye las probabilidades de que reincida la enfermedad, sino que también se puede evitar al 100% el desarrollo de vólvulo gástrico si la intervención es realizada correctamente. La realización de esta cirugía como herramienta preventiva trae beneficios en tres aspectos principalmente; primero las probabilidades de muerte por DVG en el paciente serían mínimas y al ser una cirugía preventiva el paciente tiene mayor probabilidad de supervivencia post quirúrgica y un tiempo de recuperación sumamente reducido, pues no existen los riesgos mencionados anteriormente para el paciente; en segunda instancia para el cirujano y anestesiólogo es un paciente con poco riesgo en comparación a un paciente que ya presenta la enfermedad; finalmente desde el punto de vista del propietario su mascota no estará en alto riesgo de muerte y los costos son considerablemente menores en comparación con un paciente que ya presenta la patología (Jancke., 2018).

## 5 CONCLUSIONES

En cuanto al **caso clínico expuesto** anteriormente se puede concluir que los pacientes que llegan a la clínica con Dilatación vólculo gastrica, se les debe realizar un tratamiento de emergencia para estabilizar al paciente e ingresar a cirugía con el menor de los riesgos posibles teniendo en cuenta que esta patología afecta múltiples sistemas del organismo.

Se evidencia la importancia de llevar un control de cuidado crítico en este tipo de pacientes, ya que debido a la fisiopatogenia de la enfermedad, son pacientes que en cualquier momento pueden entrar en shock y solo de esta manera se puede llegar a prevenir este estado. Sin embargo a pesar de todos los esfuerzos médicos, esta es una enfermedad que presenta índices de mortalidad altos, los cuales aumentan dependiendo el tiempo en que el paciente tarde en recibir la ayuda adecuada.

Debido a la falta de información de los propietarios con respecto a este tipo de patologías se puede dejar pasar mucho tiempo para que el paciente tenga la atención médica necesaria, de esta manera disminuir las probabilidades de supervivencia. Asimismo, muchas veces el tratamiento es difícilmente aceptado por los propietarios debido a los altos costos y los bajos índices de supervivencia. Por tal razón es importante que desde la consulta que se realiza a los pacientes con razas predisponentes se le comunique al propietario los riesgos que existen de que su mascota pueda llegar a presentar DVG, dar recomendaciones básicas que puedan ayudar a prevenirla desde casa e incluso plantear la idea de una gastropexia de manera preventiva, la cual disminuye las probabilidades de que se presente la enfermedad y a su vez los riesgos de muerte del paciente.

Este caso fue expuesto ante los médicos de la clínica con el fin de realizar una retroalimentación del mismo, evaluar fortalezas y falencias que se deben tener en cuenta para futuros casos y de esta manera brindar un aporte personal a manejo del caso según lo investigado.

**La pasantía con proyección empresarial** es una gran oportunidad que tiene el estudiante para poner en práctica todos los conocimientos teóricos y prácticos adquiridos durante su formación profesional, en esta el estudiante desarrolla diferentes habilidades entre las cuales el manejo de pacientes hospitalizados, experiencia en consulta externa y comunicación con el propietario, la cual en medicina veterinaria es de vital importancia, pues ellos son quienes toman todas las decisiones que involucran al paciente.

La central de urgencias veterinarias, es una clínica con alto flujo de pacientes en las diferentes áreas como consulta externa, hospitalización, cirugía, laboratorio e imágenes diagnósticas, lo cual la hace un lugar idóneo para las prácticas profesionales, además cuenta con excelente personal tanto a nivel profesional como de calidad humana.



## 6 RECOMENDACIONES

Como **recomendaciones a la Central de Urgencias Veterinarias**, es pertinente que se realicé una rotación específica en cada una de las áreas de la clínica, no solo entre las áreas de hospital y cirugía, pues de esta manera en estudiante tendra una práctica mas integral abarcando conocimientos necesarios en otras areas como lo son consulta externa, laboratorio clínico e imagines diagnósticas. Asimismo considero que realizar un protocolo de inducción a los pasantes nuevos sería una buena estrategia para que cuando ellos ingresen oficialmente a su pasantía se puedan adaptar de una manera mas rápida a las labores que se realizan en el día a día.

Para los **estudiantes que aspiran a realizar su pasantía en clínica de pequeños animales** es importante que se vayan formando y adquiriendo conocimientos prácticos desde semestres anteriores para que su desempeño en el lugar de pasantía sea fructifero tanto para la clínica como para el estudiante. Es importante tener una actitud receptiva ante las críticas constructivas que se puedan dar en este proceso académico, de igual forma preguntar sin miedo a equivocarse pues de esta manera es como se aprende.

En cuanto al **Programa de Medicina Veterinaria y Zootencia de la UPTC**, sería pertinente durante el periodo académico implementar ciertas horas reglamentarias para realizar prácticas en la clínica de la Universidad, tanto en clínica de pequeños como de grandes animales, de esta manera se puede fortalecer el conocimiento teorico adquirido en clases con la practica realizada en la clínica.

## 7 REFERENCIAS

- Álamo, C., C Zaragoza Arnáez, C Noriega Matanza, and L.M Torres. 2017. “Fentanilo: Una Molécula y Múltiples Formulaciones Galénicas de Trascendencia Clínica En El Tratamiento Del Dolor Irruptivo Oncológico.” *Rev Soc Esp Dolor* 24 (4): 188–200. <https://doi.org/10.20986/resed.2017.3586/2017>.
- Allen, Philip, and April Paul. 2014. “Gastropexy for Prevention of Gastric Dilatation-Volvulus in Dogs : History and Techniques.” *Topics in Companion Animal Medicine* 29 (3): 77–80. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.001>.
- Álvarez-hernández, Luis Felipe, and Laura Herrera-almanza. 2018. “Coagulación Intravascular Diseminada : Aspectos Relevantes Para Su Diagnóstico Disseminated Intravascular Coagulation : Relevant Aspects for the Diagnosis .” 34 (5): 735–45.
- Alvarez, Alba, Omar Rojas, Alexis Díaz, and Ariamna Fleites. 2009. “Guía de Práctica Clínica Para El Shock Hipovolémico.” *Revista Electrónica de Las Ciencias Médicas En Cienfuegos* 7 (1): 232–37.
- Aona, Brent D, John E Rush, Elizabeth A Rozanski, Suzanne M Cunningham, and Claire R Sharp. 2017. “Evaluation of Echocardiography and Cardiac Biomarker Concentrations in Dogs with Gastric Dilatation Volvulus.” *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 00 (00): 1–7. <https://doi.org/10.1111/vec.12667>.
- Backer, D. 2010. “Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock.” *N Engl J Med* 362: 779–89.
- Bell, JS. 2014. “Inherited and Predisposing Factors in the Development of Gastric Dilatation Volvulus in Dogs.” *Top Companion Anim Med* 29: 60–63.
- Birchard, J. S., and R. G. Sherding. 2013. *Doenças Do Estômago. Birchard & Sherding. Manual Saunders de Clínica de Pequenos Animais*. 3rd ed. São Paulo.
- Bruchim, Yaron, and Efrat Kelmer. 2014. “Postoperative Management of Dogs With Gastric Dilatation and Volvulus.” *Topics in Companion Animal Medicine* 29 (3): 81–85. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2014.09.003>.
- Cansanco, AL, A Condé-Green, JA David, B Cansanco, and RA. Vidigal. 2018. “Use of Tranexamic Acid to Reduce Blood Loss in Liposuction.” *Plast Reconstr Surg* 141 (5): 1132–1135.
- Carrasco, M, and F Ayuso. 2007. *Fundamentos Básicos de Anestesia y Reanimación En Medicina de Urgencias, Emergencias y Catástrofes*. Aran Ediciones S.L Madrid.
- Carrillo, J. 2019. *Manejo Práctico En Situaciones de Urgencia En Pequeños Animales*. Buenos Aires: Intermedica.
- Carrillo, J D, M T Escobar, M Martinez, JI Chinchilla, P Garcia, and M Jimenez. 2016. “Síndrome de Dilatación-Vólvulo Gástrico (DVG).” *Clin. Vet. Peq. Anim* 36 (3): 163–77.
- Cooper, MS. 2003. “Corticosteroid Insufficiency in Acutely Ill Patients.” *N Engl J Med* 348: 727–34.
- Cornell, K. 2012. “Gastric Dilatation and Volvulus.” In *Veterinary Surgery Small Animal.*, St. Louis, 1508–10.

- Dellinger, RP, MM Levy, JM Carlet, J Bion, MM Parker, and R Jaeschke. 2008. "International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2008." *Crit Care Med* 36 (1): 296–327.
- Donati, Pablo. 2019. "Índice de Colapsabilidad de La Vena Cava Caudal y Respuesta a Fluidos En Caninos." Instituto Universitario y Hospital Italiano de Buenos Aires.
- Evans, Laura, Andrew Rhodes, Waleed Alhazzani, Massimo Antonelli, Craig M. Coopersmith, Flavia Machado, Craig French, et al. 2021. "Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021." *Critical Care Medicine* 49 (11): 1063–1143.
- Faye, Swinbourne, and Elvin Kulendra. 2015. "Management of Canine Gastric Dilatation and Volvulus." *VETcpd* 2 (1): 48–49.
- Fenves, Andrew Z, and Michael Emmett. 2021. "Approach to Patients With High Anion Gap Metabolic Acidosis: Core Curriculum 2021." *American Journal of Kidney Diseases*, 1–11. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.02.341>.
- Fernandez, Andrea. 2021. "Gastropexia Preventiva Aplicada Al Síndrome Dilatación-Torsión Gástrica En La Especie Canina: Valoración Del Uso de Técnicas de Mínima Invasión." Universidad Zaragoza.
- Fondevila, CG. 2018. "Coagulación Intravascular Diseminada Disseminated Intravascular Coagulation." *Simposio I Medicina Critica Hematologia* 22: 37–43.
- Gillissen, A. 2011. "Indicaciones Terapéuticas de La N-Acetilcisteína." *Sociedad Iberoamericana de Información Científica* 65 (9).
- Gonzalez, Rodrigo, Santiago Herráiz, and Lara Méndez. 2018. "Manejo y Diagnostico Laboratorial de Las Efusiones En Perros y Gatos." Portal Veterinaria. 2018. <https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/21362/manejo-y-diagnostico-laboratorial-de-las-efusiones-en-perros-y-gatos.html>.
- Hernandez, Carlos Andrés. 2010. "Emergencias Gastrointestinales En Perros y Gatos." *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia* 5 (2): 69–85.
- Hidalgo, Isabel, Vivian Mena, Dra Bárbara, and Fernández De. 2005. "Acidosis Metabólica: Un Reto Para Los Intensivistas." *Rev Cubana Pediatría* 77 (2).
- Jancke, H. (2018). *Gastropexia Laparoscopica (intracorporea subepidérmica) en Caninos Domésticos*. Universidad San Francisco de Quito.
- Kruiningen, H J Van, C Gargamelli, J Havier, S Frueh, L Jin, and S Suib. 2013. "Stomach Gas Analyses in Canine Acute Gastric Dilatation with Volvulus." *Vet Intern Med* 27: 1260–61.
- Lee, DH, BK Lee, KW Jeung, YH Jung, SM Lee, and YS Cho. 2017. "Disseminated Intravascular Coagulation Is Associated with the Neurologic Outcome of Cardiac Arrest Survivors." *Am J Emerg Med* 35 (11): 1617–23.
- Lippicott, Charles, and Alan Schullman. 1992. "Síndrome de Dilatación-Volvulo-Torsión Estomacal." In *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*, 3rd ed., 1346–55. Inter-Medica S.A.I.C.I.
- Mackman, N. 2004. "Role of Tissue Factor in Hemostasis, Thrombosis and Vascular

- Development.” *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 24: 1015–22.
- Macphail, CM, E Monnet, DH Pelsue, and JS Gaynor. 2006. “Evaluation of Cardiac Performance of the Dog after Induction of Portal Hypertension and Gastric Ischemia.” *J Vet Emerg Crit Care* 16: 192–98. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1111/j.1476-4431.2006.00174.x>.
- Madrid, Universidad Computense. n.d. “Valoración Del Dolor.”
- Martin Ramirez, Jair Franco, Andres Dominguez Borgua, and Al David Vázquez Flores. 2014. “Sepsis.” *Med Int Méx* 30: 159–75.
- Marulanda, Alejandra. 2019. “Importancia de La Toma de Presión Arterial En La Clínica Diaria Durante La Consulta Médica: Revisión Bibliográfica.” Universidad Cooperativa de Colombia.
- Mathews, Karol. 2001. “Dilatación y Vólvulo Gástricos.” In *Terapeutica Veterinaria de Pequeños Animales*, 13th ed., 173–78. McGRAW.
- Merino, Anna, and José Luis Marín. 2017. “Citología y Bioquímica de Los Líquidos Biológicos.” *Ed Cont Lab Clín* 28: 112–35.
- Minomo, H, K Inoue, S Sakaki, T Okazaki, K Kobayashi, K Inoue, and A Miyata. 2017. “Establishment of Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) Model by a Single Iv Administration of Escherichia Coli-Derived Lipopolysaccharide (LPS) to Cynomolgus Monkeys and Evaluation of Its Pathophysiological Status.” *J Pharmacol Sci* 133 (2): 88–95.
- Mogollon, Jesus, Meike Merchán, Carlos Gualdron, Pinzon Parra, Diana Niño, and Vicky Obando. 2020. “Coagulación Intravascular Diseminada.” *Medicas UIS* 33 (2): 75–84. <https://doi.org/10.18273/revmed.v33n2-2020008>.
- Molina, L.D, C.M Aragón, H.J Castillo, and S.R Galicia. 2008. “Experiencia de Cinco Años Con Etamsilato En La Resección Transuretral de Próstata.” *Rec Mex Urol* 68 (4): 199–202.
- Mollen, Kevin P, Rahul J Anand, Allan Tsung, Jose M Prince, Ryan M Levy, and Timothy R Billiar. 2006. “EMERGING PARADIGM: TOLL-LIKE RECEPTOR 4VSENTINEL FOR THE DETECTION OF TISSUE DAMAGE.” *SHOCK* 26 (5): 430–37. <https://doi.org/10.1097/01.shk.0000228797.41044.08>.
- Monnet, Eric. 2003. “Gastric Dilatation-Volvulus Syndrome in Dogs.” *The Veterinary Clinics Small Animal Practice* 33: 987–1005. [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(03\)00059-7](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(03)00059-7).
- Monteros, Isis, Agustin Rosales, Min Kim, and Alvaro Jaime. 2015. “Epidemiología de La Sepsis.” In *Sepsis de Las Bases Moleculares*.
- Moreno, R. (2016). Aspectos relevantes de la fisiopatología de las arterias viscerales abdominales. In *Cirugía Endovascular de las Arterias Viscerales* (pp. 63–71).
- Nelson, Richard, and Guillermo Couto. 2020. *Medicina Interna de Pequeños Animales*. 6th ed. ELSEVIER.
- Norberto, Enrique, Miguel Martin, Cintia Flota, Diana Gutierrez, Irene Garcia, and Carlos Vaquero. 2016. “Arterias Viscerales.” In *Cirugía Endovascular de Las Arterias Viscerales*, 63–71.
- Olivares, A., Del Angel Caraza, J., Barbosa, M., & Quijano, A. (2016). El manejo oportuno del paciente con vólvulo gástrico. *Vanguardia Veterinaria*, 75, 32–34.
- Paramo, José. 2006. “Coagulación Intravascular Diseminada.” *Med Clin (Barc)* 127 (20): 785–89.

- Perez, Angela, and Gira Marin. 2012. Dilatación Gástrica en un canino: Reporte de caso.
- Ramos Rivas, María Alejandra, and Elizabeth Vargas Osorio. 2014. "USO DE CRISTALOIDES Y/O COLOIDES PARA EL MANEJO ADECUADO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO." Universidad CES.
- Reyes, A.I, F. De la Gala, and I Garutti. 2004. "Dolor Postoperatorio : Analgesia Multimodal Postoperativa Tive Pain : Multimodal Analgesia." *Patología de Aparato Locomotor* 2 (3): 176–88.
- Rhodes, Andrew, M B Bs, Res Co-chair, Laura E Evans, Fccm Co-chair, Waleed Alhazzani, Mitchell M Levy, et al. 2017. "Campaña Para Sobrevivir a La Sepsis : Recomendaciones Internacionales Para El Tratamiento de La Sepsis y El Choque Septicémico : 2016." *Critical Care Medicine* 45 (3): 486–568. <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000002255>.
- Rivera, Arizbe. 2017. "Síndrome de Reperusión Por Síndrome de Crush y Torniquete." *Revista Mexicana de Anestesiología* 40: 48–51.
- Rodríguez Llerena, Belkys, Héctor Cruz de los Santos, Carlos Rodríguez Armada, and Luis Hernández Martínez. 2006. "Shock Hipovolémico." *Revista de Las Ciencias de La Salud de Cienfuegos* 11: 76–79.
- Rodríguez, Rodolfo. 2012. "Cefalotina: Antimicrobianos." *Vademécum Académico de Medicamentos*. 2012.
- Rosa, Jorge, Víctor Navarrete, and Miosotis Díaz. 2014. "Aspectos Básicos Del Dolor Postoperatorio y La Analgesia Multimodal Preventiva." *Revista Mexicana de Anestesiología* 37: 18–26.
- Sáez Lorenzo, Laura, María Sáez Lorenzo, and Valentín Sáez Martín. 2016. "Revisión y Actualización de La Fluidoterapia de Reanimación En El Paciente Con Shock Hipovolémico de Origen Traumático." *Revista Enfermería CyL* 8 (1): 3–23.
- Salazar, S. (2017). Pasantía con Énfasis en Medicina Interna y Cirugía en el Área de Pequeñas Especies, en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López. Corporación Universitaria Lasallista.
- Sanabria, Luis Eduardo, Edgar Celis Rodríguez, and Kevin Fernando Montoya. 2015. "Sepsis-Síndrome Séptico." In *Sepsis de Las Bases Moleculares*, 25–50.
- Sanabria, Raffan, Kling Gómez, and Juan Carlos. 2000. "Síndrome de Reperusión." *Revista Colombiana de Anestesiología ISSN: 28* (2).
- Silverstein, DC, and KA Santoro Beer. 2015. "Controversies Regarding Choice of Vasopressor Therapy for Management of Septic Shock in Animals." *J Vet Emerg Crit Care* 25: 48–54.
- Sorribas, V, and M Gascón. 2003. "Fisiopatología Del Daño Por Isquemia-Reperusión En El Síndrome de La Torsión-Dilatación Gástrica." *Revista AVEPA* 23: 89–96.
- Thoen, YO, and YO. Kerl. 2011. "Caracterización de La Lesión Renal Aguda En Perros Hospitalizados y Evaluación de Un Sistema de Estadificación de Lesión Renal Aguda Veterinaria." *J Vet Emerg Crit Care* 21: 648–657.
- Tivers, Mickey, and Dan Brockman. 2009. "Gastric Dilation – Volvulus Syndrome in Dogs 2 . Surgical and Postoperative." *In Practice* 31: 114–1211.
- Tornero Tornero, C, and J Fernández Rodríguez, L.E. Orduña Valls. 2017. "Multimodal Analgesia

- and Regional Anaesthesia.” *Revista Española de Anestesiología y Reanimación* 64 (7): 401–5.
- Torres, Domínguez, Luis Carlos, Gómez Morales, Luis Carlos, and Domínguez Torres. 2005. “Síndrome de Reperusión En El Paciente Quirúrgico : Fisiopatología , Manifestaciones Clínicas y Nuevas Alternativas de Manejo.” *Universias Médica* 46 (3): 94–102.
- Trejo-garcía, Dra Katia Carolina, Joel Emmanuel Cuevas-escamilla, José Antonio Villalobos-silva, and Marco Montes De Oca-sandoval. 2013. “Coagulación Intravascular Diseminada ( CID ) Durante El Perioperatorio y Postoperatorio.” *Revista Mexicana de Anestesiología* 36 (2): 105–13.
- Uematsu, S, and S. Akira. 2007. “Toll-like Receptors and Innate Immunity.” *J Mol Med* 84: 712–25.
- Valle Brito, Patricio. 2017. “SHOCK HIPOVOLÉMICO POR ADENOCARCINOMA PATRÓN ENDOMETROIDE INFILTRANTE.” UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD CARRERA DE MEDICINA ANÁLISIS.
- Wang, WZ, RC Baynosa, and WA Zamboni. 2011. “Therapeutic Interventions against Reperfusion Injury in Skeletal Muscle.” *J Surg Res* 171: 175–82.
- Wingfield, W. 2002. “Dilatación- Vólvulo Gástrico.” In *UCI Veterinaria Urgencias y Cuidados Intensivos*, 459–65.