

Nº 155  
Z.E.J.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

*Trabajo Final Escrito del III Seminario  
de Titulación del área de Medicina  
y Cirugía de Pequeñas Especies*

## SINDROME ASCITICO

Presentado ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
Para la obtención del Título de  
Médico Veterinario Zootecnista  
por

**LAURA MARTINEZ CARDENAS**

Asesor: M. V. Z. Armando Arzate Barrios

México, D.F. a 3 de Abril de 1992



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

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

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

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

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

## CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION-----	2
ETIOLOGIA-----	7
PIELOPATOLOGIA-----	9
METODOS DIAGNOSTICOS-----	17
DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES-----	18
LITERATURA CITADA-----	20

RESUMEN

MARTINEZ GARDENAS LAURA. SINDROME ASCITICO: III SEMINARIO - DE TITULACION EN EL AREA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PEQUEÑAS- ESPECIES. ( BAJO LA SUPERVICION DEL M.V.Z. ARMANDO ARZATE- BARRIOS ).

El presente trabajo comprende en general al Síndrome -- ascítico, sus diferentes causas, ya que éste síndrome se ca- racteriza por el acúmulo de líquido en la cavidad perito- -neal se hace una clasificación de los diferentes tipos de - líquidos que se llegan a encontrar dentro de la cavidad pe- ritoneal, mencionando las causas probables de cada una de - ellos. Ya que la mayoría de las veces el síndrome ascítico- es causado por una falla en el sistema venoso portal, como- consecuencia de una insuficiencia cardiaca congestiva dere- cha; dentro de la fisiopatología se menciona cómo ocurre -- ésto, y el desarrollo de las otras causas probables de ascí- tis. Este síndrome tiene como consecuencia problemas de ti- po disídico en caso de que el abdomen sea muy pronunciado, - hay deshidratación, baja de apetito, polidipsia, poliuria, - decaimiento, etcétera. Los métodos diagnósticos se mencio- nan desde el más básico hasta pruebas de laboratorio. El -- tratamiento que se sugiere es básicamente en el caso de una insuficiencia cardiaca congestiva derecha y se dan sugerenc- ias en cuanto a dieta y la técnica de la paracentésis.

## INTRODUCCION

Desde hace tiempo se conoce la enfermedad llamada Ascítis o Síndrome ascítico, y es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, el cuál se puede originar por varios factores; tales como problemas en la circulación portal, hipoproteïnemia, insuficiencia congestiva cardiaca derecha, insuficiencia de la válvula tricúspide, cirrosis hepática, enfermedades renales y gastrointestinales, parasitosis, ingestión de tóxicos, deficiencias nutricionales, administración de fármacos, cambios de presión. (3,5,8,9,16,17).

### CUADRO 1.

Es necesario conocer los diferentes tipos de líquidos que se pueden encontrar en la cavidad abdominal, los cuales se pueden englobar en los siguientes términos:

a) TRASUDADO- es el acúmulo excesivo de agua o líquido en los espacios tisulares incluyendo cavidades del cuerpo, causados por el trastorno del mecanismo del intercambio de los mismos entre los capilares, los espacios extracelulares y los vasos linfáticos, éste líquido contiene agua, electrolitos y muy pocas proteínas. Por lo general no coagula, cuando se encuentra en cavidades según su localización puede causar trastornos cardíacos, pulmonares, digestivos, etc. (5,8,9,16, 17,19).

## CLASIFICACION

Hidroperitoneo	Líquido en cavidad peritoneal
Hidrotórax	Líquido en cavidad torácica
Hidrocele	Líquido en el escroto
Hidropericardio	Líquido en saco pericárdico

**CUADRO 1. Causas comunes de efusión abdominal.**

**TRASUDADO:**

Hipoproteinemias	Linfangiectasia
Malabsorción intestinal	Neoplasias
Proteínas intestinales bajas	Obstrucción del --
Enfermedad glomerular	drenaje linfático

**TRASUDADO MODIFICADO:**

Obstrucción venosa portal	
Insuficiencia Cardíaca congestiva	
Neoplasia abdominal obstruyendo vasos linfáticos y sanguíneos.	
Carcinoma	
Sarcoma	
Hepatopatías:	
Necrosis Postcirrosis	Hepatoma
Carcinoma de ductos biliares.	

**TRASUDADO SEROSANGUÍNEO:**

Peritonitis infecciosa felina	Peritonitis por bilis
Peritonitis por orina	Peritonitis pancreática
Esteatitis	
Hepatopatías:	
Hepatitis crónica activa	
Hernia diafragmática	Neoplasia abdominal
Carcinoma	Sarcoma
Linfosarcoma	

Continúa CUADRO 1.

EXUDADO PURULENTO:

Perforación intestinal

Ruptura de abscesos

Heridas por penetración

Ruptura en piometra

Extensión de infecciones

EFUSION HEMORRAGICA:

Traumatismos en vasos mayores, bazo, hígado.

Neoplasias:

Hemangiosarcoma

Tumor vascular

Desórdenes sanguíneos

Intoxicación por warfarina

Tumor vascular

Trombosis

Torsión de:

Estómago

Bazo

Tumor:

Pecromocitoma.

Anasarca

Líquido subcutáneo generalizado -  
superficies serosas, mucosas, piel.

b) EXUDADO- Tipo de edema no inflamatorio, es seroso, se caracteriza por inflamación aguda, se coagula, contiene células que provienen del torrente sanguíneo. (2,5,8,9,16,17,19).

El edema no inflamatorio se divide en:

De acuerdo a:

Tipo: A) Seroso, catarral o mucoso, fibrinoso, hemorrágico, purulento, linfocítico y proliferativo.

b) Distribución: Focal- afecta a un solo sitio generalmente con bordes bien definidos en el órgano.

Multifocal- son varios sitios que se encuentran separados por tejido normal.

Zonal- un área del órgano está afectada.

Extensiva- aumento de tamaño de la lesión inicial.

Difusa- Totalidad del órgano está en mayor o menor grado afectado.

c) Aguda- se caracteriza por cambios vasculares sobre todo - congestión, trombosis, edema, hemorragia, fibrina y presencia de neutrófilos y va de 4 a 6 horas hasta 3 días.

Subaguda- Disminución de los cambios vasculares y la exudación neutrofílica, así como predominio de las células mononucleares.

Crónica- Hay proliferación celular y tiene las siguientes características: 1) Persistencia; 2) Respuesta inmune; 3)

Proceso de reparación.

d) Severidad: Ligera, moderada, y severa. (5,16,17,19)

DIFERENCIAS ENTRE EXUDADO Y TRASUDADO

CARACTERISTICA	EXUDADO	TRASUDADO
Etiología	Inflamatorio	Trastorno circulatorio
Gravedad específica	Mayor de 1.018	Menor de 1.015
Contenido de proteí nas.	Mayor de 4%	Menor de 3%
Coagulación	Frecuente	Rara
Cels. Inflammatorias	Abundantes	Escasas
Bacterias	Frecuentes	No hay.

( 19 ).

La ascítis se considera edema inflamatorio o verdadero,--  
siendo ésta un trasudado modificado y puede formar síndrome-  
generalizado. La ascítis en general resulta típicamente de -  
la congestión pasiva crónica del sistema de la vena porta.

## ETIOLOGIA

Como se mencionó anteriormente hay varios factores o agentes que producen un cuadro ascítico:

Trastornos circulatorios como;

Insuficiencia cardiaca congestiva

Defectos en la circulación portal

Cambios de presión a nivel extra e intracelular

Nefropatías

Hipoproteïnemia

Parasitosis

Aspectos nutricionales

Problemas hepáticos:

Administración de sustancias que se metabolizan a nivel de hígado

Cirrosis hepática

Hepatitis contagiosa

Neoplasias

Amiloidosis

Ingestión de toxinas

Trastornos de la circulación linfática

Desequilibrio ácido - base

Desequilibrio de electrolitos

Neoplasias

(2,5,8,9,16,17,19).

GUADRO 2.

CUADRO 2.

Causas de incremento del volumen del líquido intersticial y del edema.

Incremento de la presión de filtración

Dilatación arteriolar

Constricción venosa

Incremento de presión venosa (insuficiencia cardíaca, insuficiencia valvular, obstrucción venosa, incremento el volumen total del LEC, efecto de la gravedad, etc. )

Decremento del gradiente de presión osmótica a través del capilar.

Disminución del nivel de proteínas plasmáticas

Acumulación de sustancias osmóticamente activas en el espacio intersticial

Incremento de la permeabilidad capilar

Substancia P

Histamina y sustancias relacionadas

Cininas, etc.

Flujo linfático inadecuado.

## FISIOPATOLOGIA

Para poder describir la fisiopatología, necesitamos -- conocer como es normalmente la circulación sanguínea y después de ésto tratar de describir cada una de las causas -- que producen ascitis.

Como se sabe la sangre llega por la vena cava anterior hacia la aurícula derecha hay contracción y va a ventrículo derecho de aquí pasa a aorta pulmonar ( es sangre venosa) de aquí va a pulmón y regresa a la aurícula izquierda y por una contracción (sístole) pasa a ventrículo izquierdo, de aquí sale por la vena cava posterior que va hígado, riñón y todos los órganos posteriores y de nuevo regresa -- por la vena cava anterior. ( 6).

Los mecanismos de homeostasis le confieren al corazón la capacidad de bombear la sangre venosa, también confiere a los vasos sanguíneos tisulares la habilidad de: ajustar el flujo sanguíneo a las necesidades de los tejidos y regular el volumen del líquido extracelular y sanguíneo conjuntamente con el riñón y con la circulación linfática. (5,8,-17,19).

El equilibrio de intercambio de los líquidos entre el compartimiento vascular y el intersticial se mantiene esencialmente por medio de principios físico químicos de -- las presiones hidrostática y coloidosmótica actuando la -- pared capilar como una membrana semipermeable, (5,6,16,19)

**PRESION HIDROSTATICA-** Es la que mantiene la cantidad -- de líquido circulante dentro de los vasos sanguíneos y al mismo tiempo impide que entren mas de el tejido interstici al hacia el interior de los vasos. (5,8,16,17).

**PRESION OSMOTICA-** Es la que controla la entrada de líquidos del tejido intersticial hacia los vasos sanguíneos- y a su vez impide la salida de líquidos al tejido intersticial, También se le conoce como presión coloidosmótica. (5, 8, 16, 17).

Los cuatro factores principales que determinan si el líquido saldrá del capilar al espacio intersticial o con dirección opuesta son:

- 1) Presión hidrostática ( $P_h$ ) intravascular
- 2) Presión hidrostática del líquido intersticial ( $P_{hi}$ )
- 3) Presión coloidosmótica del plasma ( $P_c$ )
- 4) Presión coloidosmótica del líquido intersticial ( $P_{ci}$ )

Quando se alteran estas presiones hidrostática y coloidosmótica o ambas se romperá el equilibrio y la consecuencia será edema. Después de visto esto se deduce cuales son las causas:

- 1) Aumento de la presión hidrostática (insuficiencia cardíaca)
- 2) Disminución de la presión coloidosmótica ( Oncótica )
- 3) Obstrucción de la presión linfática
- 4) Retención de sodio y agua (epitelio renal)
- 5) Permeabilidad capilar aumentada (anorexia, choque, anafilaxia, traumatismos, inflamación). (17, 19).

#### CIRCULACION LINFATICA

La salida de líquido normalmente excede al "regreso" del mismo a través de las paredes de los capilares, entonces el líquido extra entra a los linfáticos y drena a través de ellos nuevamente hacia la sangre. Esto impide que la presión del líquido intersticial suba y promueva el re-

cambio del líquido tisular. (5,16,17,19).

El flujo de la linfa es debido a movimientos de la musculatura esquelética, a la presión intratorácica negativa durante la inspiración, al efecto de succión del flujo de alta velocidad de la sangre en las venas sobre las cuales terminan los linfáticos y a las contracciones rítmicas de las paredes de los grandes vasos linfáticos, puesto que éstos tienen válvulas que impiden el refljo, las contracciones de los músculos esqueléticos, empujan la linfa hacia el corazón. Las pulsaciones de los vasos linfáticos son importantes y la frecuencia de éstas contracciones aumenta en proporción directa al volumen de linfa en los vasos. (5,8,19)

### CUADRO 3.

#### INSUFICIENCIA CARDIACA.

La provocan principalmente lesiones valvulares, procesos patológicos del miocardio, presiones sobre el corazón, defectos congénitos.

Se considera que el equilibrio circulatorio no es normal si el corazón no puede impulsar toda la sangre recibida del sistema venoso, o sea, que el gasto ventricular es menor que el volumen de sangre recibido de las venas y a esto precisamente se le llama Insuficiencia cardiaca congestiva. (5,8,16,17,18)

Se haya disminuída la capacidad contráctil del miocardio, entran en juego mecanismos compensadores que incluyen un aumento en la frecuencia cardiaca, dilatación e hipertrofia, con objeto de conservar el equilibrio circulatorio pero la reserva cardiaca está disminuída y el animal no puede cubrir urgencias circulatorias, ya que hay baja de la reserva cardiaca y el animal está relativamente normal en-



reposo, pero es incapaz de hacer ejercicio. (4,5,7,8)

Muchos de los signos pueden explicarse por el aumento de la presión hidrostática en el sistema venoso, pero también la disminución del gasto cardiaco contribuye a estos signos. Así el edema se debe principalmente al aumento de la presión hidrostática de los vasos, la lesión causada a los capilares por la anoxia facilita el paso de proteínas plasmáticas a los tejidos con exacerbación ulterior de edema. (5,8,17)

#### INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Existe Insuficiencia cardiaca congestiva derecha e izquierda de los ventrículos o, en ambos, cuando hay insuficiencia del lado derecho se observa congestión venosa solamente en la circulación mayor, cuando es en el izquierdo la congestión y edema quedan restringidos a la circulación pulmonar. La insuficiencia del lado derecho involucra, hígado, riñones, disminuyendo su función normal. (3,5,8,9,15,16,17,19)

En el riñón el aumento de la presión hidrostática es compensada por la disminución de flujo de sangre a través de riñón con disminución consecutiva de la diuresis. La isquemia anóxica de los glomérulos produce aumento de la permeabilidad y salida de proteínas del plasma y orina. La congestión venosa en el sistema portal es secuela inevitable de la congestión hepática y se acompaña de trastornos de la digestión y la absorción y por último la trasudación en la luz intestinal y diarrea y en cavidad peritoneal. (5,9,17,19)

El hígado y la circulación portal están en mutua dependencia, pues el primero depende de la vena porta para recibir la cantidad de materiales nutritivos que necesita, en tanto la circulación portal fluye en proporción a la per-

meabilidad de los sinusoides hepáticos. La circulación de éste sistema, la sangre procedente del resto del paquete intestinal, circula a la mitad derecha, sin que se mezclen las dos corrientes en la vena porta. El paso de la sangre del sistema portal a través del hígado hasta la vena cava caual, es proporcional a la permeabilidad del lecho vascular hepático, su obstrucción relativa tiene por consecuencia que la sangre se entretenga en el sistema anterior a la vena porta, lo que a la vez significa dificultades en la digestión y absorción con posibilidad de ascitis en las fases avanzadas. (3,5,8,9,17,18,19)

La insuficiencia del hígado para anabolizar los aminoácidos y las proteínas en el curso de una insuficiencia hepática se manifiesta clínicamente, por desgaste de los tejidos y disminución de la proteína plasmática. Este fenómeno puede ser bastante grave para provocar edema, por la baja presión osmótica del plasma. El edema hepático no suele ser muy evidente, se descubre habitualmente en el espacio intermandibular. En la obstrucción del sistema portal, como es caso frecuente en la fibrosis hepática, el edema es mucho mas intenso pero circunscrito a cavidad abdominal. (3,5,10,18)

#### OBSTRUCCION LINFATICA

Ocurre cuando una lesión impide el drenaje linfático por presión u obstrucción. Este se asocia principalmente con tumores o cuando hay inflamación severa. (3,5,8,17,19)

#### AMILOIDOSIS HEPATICA

Se presentan ictericia y ascitis, histopatológicamente hay depósito amiloide en el parénquima periportal y en las paredes de pequeños vasos portales. Los depósitos obstruyen el movimiento biliar e interfieren con el fluido san-

guíneo. La amiloidosis esta asociada con Coccidiodios immitis. (3,5,8,15,20)

#### ASCITIS FIBROSA DEL BAZO

En esta hay una hepatitis extensiva asociada con micobacteriosis, el bazo está inflamado con un engrosamiento variable del tejido conectivo capsular, de esto resulta ascitis crónica en gatos y perros. Es causada por una congestión pasiva crónica del hígado. (1,5,8,17)

#### INGESTION DE TOXICOS

Las manifestaciones clínicas incluyen anemia, pérdida progresiva de peso, ascitis, epistaxis y edema de la pierna escroto y abdomen ventral. Los cambios histopatológicos -- son más vistos en hígado, riñón, bazo y nódulos linfáticos la presentación aguda en hígado, degeneración, hiperplasia celular de ductos biliares, cirrosis, casos crónicos pseudoobstrucción e hiperplasia y proliferación de ductos biliares, necrosis tubular del riñón y necrosis de nódulos linfáticos. (8,13,17,19)

#### HIPROTEINEMIA

Cuando hay una fuerte infestación parasitaria principalmente gastrointestinales ya que por mordedura o succión de sangre y algunas toxinas anticoagulantes son causas de edema parasitario, también el síndrome de mala absorción, mala digestión, enfermedad crónica infecciosa. (3,5,7,8,9,17)

#### NUTRICIONALES

Los aminoácidos, carbohidratos, lípidos y vitaminas -- son procesados en el hígado ya sea para degradarlos o producirlos. Las deficiencias o excesos causan daño al hígado. El hígado puede estar dañado por la presencia de toxinas en el alimento, es una enfermedad hepática el metabolismo

esta afectado y permitiendo una dieta normal tendrá dete--  
rrios consecuentes. (1,2,3,4,5,8,17,19,20)

METODOS DIAGNOSTICOS

- Historia clínica- Datos que el dueño proporciona;
- Exámen físico- Dolor, mucosas, deshidratación, distensión abdominal, signo de rebote.
- Biometría hemática.
- Rayos X- Estudio rutinario de abdomen, V.D. y lateral derecha, evaluación de silueta cardiaca.
- Paracentesis- Muestra de líquido ascítico para determinar gravedad específica, contenido celular, proteínas, cultivo bacteriano.
- Determinación de Urea y Creatinina.
- Pruebas funcionales de Hígado- Excreción de amoniaco, ácidos grasos, bromosulfaleína.
- Pruebas estructurales de hígado- TGO, FAS, TGP.
- Coproparasitoscópico- Flotación.
- Biopsia intestinal.
- Electrocardiograma.
- Ultrasonido.
- Laparatomía.

(5,9,16,17,19)

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Neoplasias

Peritonitis viral infecciosa felina

Obstrucción intestinal o de estómago

Edema inflamatorio

Exudados

Cirrosis hepática

Obstrucción vesical

Cistitis

Preñez

Hepatomegalia

Esplenomegalia

Hemoperitoneo

(3,5,9,16,17,19)

### TRATAMIENTO

Dependerá de la etiología, en el caso de Insuficiencia cardiaca congestiva básicamente es con diuréticos como la furosemida, espironolona, tiazida, manitol, aldosterona antagonistas, restricción de sodio en la dieta, soluciones adicionales con potasio, proteínas de fácil digestibilidad, paracentesis limitada a pequeñas cantidades dos o tres veces al día.

La paracentesis consiste en la extracción de líquido de la cavidad abdominal por medio de una troca que se introduce en la parte media del abdomen con la debida antisepsia, se jala la piel hacia un lado y se introduce la troca, se espera a que salga el líquido por gravedad, dependiendo de la talla del paciente es la cantidad de líquido que se va a sacar, no se debe extraer todo el líquido de una sola vez ya que puede haber una descompensación, para evitar ésto se canaliza al paciente con una solución adicionada con potasio.  
(3,5,7,8,9,10,11,12,17,19)

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ascites Fibrosis of the Spleen. Veterinary medicine. Vol. 85. (b). 1990. pag. 575.
- 2.- Bauer, J.E. Nutrition and Liver Function; Nutrient metabolism in Health and Disease. 35o. Annual Gaines Symposium Garner Food Inc. Article # 5. pp. 321-332.
- 3.- Blood, Henderson. Medicina Veterinaria. Ed. INTERAMERICANA. 1976. 4a. ed. pp. 37, 38, 130-137, 163, 164.
- 4.- Dorse, C.E. Chronic Active Hepatitis in Dogs. J.A.A.H.A. Vol. 17. pp 725-730.
- 5.- Ettinger, S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine. Ed. W.B. Saunders Co. U.S.A. 2a. ed. 1983. pp 132-134, 176-178.
- 6.- Ganong, W.I.: Fisiología Médica. Ed. El manual moderno. 1986. pp 493-496.
- 7.- Hardy, R.M.: Chronic Hepatitis in Dogs: A Syndrome. 35o. Annual Gaines Symposium. Ed. Garner Food Inc. Article #3. pp 304-314.
- 8.- Hutyrka, Marek, et al. Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. Ed. Labor. 1973. 3a. ed. pp 287, 288, 307, 329-332, 339.
- 9.- Kirk, R.W.: Terapéutica Veterinaria. Ed. USCSA. 1978. pp 376, 382, 878, 879.

- 10.- Maigne, M.L.: Medical management of Canine Chronic Hepatitis. 350. Annual Gaines Symposium. Article # 4. pp 916-921.
- 11.- Meyer, D.J.: Approach to the Diagnosis of Liver Disorders in Dogs and Cats. 350. Annual Gaines Symposium. Ed. Garner Foods Co. Article # 1.
- 12.- Meyer, D.J.; Morrello, Bretl, Feder.: Effect of Otic Medications Containing Glucocorticoids on Liver Function-Test Results in Healthy Dogs. JAVMA. Vol. 196. (5). pp 743,744. 1990.
- 13.- Onyekweodiri, E.O.: Aflatoxicose Naturelle Chez Les - bergers Allemands au Nigeria. Dic. 1987.
- 14.- Parchman, M.B.: Extrahepatic Biliary Tract Rupture: Evaluation of the Relationship Between the Site of Rupture and the Cause of Rupture in 15 Dogs. Cornell Vet. - 80. No. 3. pp 267-272. 1990.
- 15.- Randhawa, S.S.: Ascites of Hepatic Origin Dogs. I.J.A.H 1988.
- 16.- Slatter, D.: Textbook of Small Animal Surgery. Vol. "I. Ed. M.B. Saunders Co. U.S.A. 1985. pp
- 17.- Smith, Jones. Patologia Veterinaria. Ed Hispano- Americana. 1980. pp 116,119-138,344,352,882.
- 18.- Strombeck, D.R.: Chronic Active Hepatitis in the Dog.

JAVMA. Vol. 173. (4). pp. 380-386.

19.- Thomson.: General Veterinary Pathology. Ed. W.E. Saunders. 2a. ed. 1984. pp. 100-137.

20.- Thornburg, L.F.: Hepatic Amyloidosis in a Dog. JAVMA. -- pp. 721-723.