

Ascitis en un Sharpei de un año de edad

Víctor Manuel Alonso Mendoza¹, Beatriz Alvarado Robles¹, Imelda Ramos Guevara¹
Cecilia Figueroa Valenzuela¹, Verónica Trillo Morales¹

¹Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Resumen

El ancylostoma es más frecuente en perros que en gatos pudiendo contagiarse mediante la ingestión de huevos o a través del calostro. Las larvas recién eclosionadas pueden penetrar la piel. Los adultos viven en la luz del intestino delgado en donde se enganchan a la mucosa y según sea la especie, se alimentan de trozos de mucosa intestinal o de sangre (Nelson y Couto, 2010). Las larvas también pueden penetrar en los vasos sanguíneos y migrar hacia pulmones. Las larvas pueden viajar a diferentes órganos, donde pueden persistir en un estado hipobióticas. Estas etapas latentes pueden reactivarse durante la gestación y luego puede ser secretada hacia la leche (Steiner, 2008). Se asocia a enteritis hemorrágica, siendo el *Ancylostoma tubeforme* el más habitual en gatos y el *Ancylostoma brasiliense* en perros en el sur de Estados Unidos. *Uncinaria stenocephala* es el anquilostoma de perros en Europa occidental pero surge en el norte de Estados Unidos y Canadá (Ettinger y Feldman, 2007).

Reseña

Se presenta a consulta una perra de raza Sharpei de 1.7 años de edad, ya que su dueña reporta que le ha aumentado de tamaño el abdomen, que presenta heces pastosas y que su apetito ha sido muy variable.



Al examen físico pudimos encontrar:

- Distensión abdominal
- Edema distal en extremidades.
- Adelgazamiento progresivo
- Hiperqueratosis zonal y melanosis con paquidermia cutánea
- Heces pastosas-mucosas con presencia de melena.
- T. rectal de 39⁰C
- Deshidratación del 7%
- Lesiones cutáneas por roce.



Lista de problemas:

- Distensión abdominal por derrame peritoneal
- Emaciación
- Hematoquecia (Parásitos, AINES, enteritis infecciosa).

- Hiperqueratosis zonal y melanosis con paquidermia cutánea
- Deshidratación 7%

Posibilidades diagnósticas y sus hallazgos en diferentes determinaciones

1. Insuficiencia hepática
2. Enteropatía con pérdida de proteínas
3. Insuficiencia cardiaca
4. Parásitos

Se procede a tomar muestras para:

Hemograma, Bioquímica completa, General de orina, Coproparasitoscópico, Análisis del líquido obtenido por abdominocentesis.

Cuadro 1.- Posibles alteración presentes en cada diagnóstico diferencial.

Determinación	Posibilidad diagnóstica	Insuficiencia hepática	Enteropatía con pérdida de proteínas	Insuficiencia cardiaca
Hemograma		Plasma icterico sin presencia de anemia. Hipoproteinemia. Leucocistosis	Sin cambios importantes. Sólidos Totales bajos.	Anemia regenerativa Leucocitosis, netrofilia probable monocitosis. Trombocitopenia
Bioquímica clínica		AST y ALT FAS elevadas Hiperbilirrubinemia Hipoalbuminemia Urea Baja Ca+ disminuido PT y PTTAumentadas	Ca+ Bajo Panhipoproteinemia Colesterol bajo Hiperazotemia prerrenal	Probable hiperazotemia, Hiperbilirrubinemia CK HCO ₃ Bajo
General de orina		G. Específica: variable, urobilinógeno neg	G. Específica variable	G. Específica. Baja Proteinuria

Resultados

Hemograma

Analito	Resultados	Unidades	Valores de referencia
Hematócrito	0.30	L/L	0.37-0.55
Hemoglobina	88	g/L	120-180
Eritrocitos	3.8	X10 ¹² /L	5.5-8.5
Vgm	55	fL	60-77
Cgmh	330	g/L	320-360
Reticulocitos	45	X10 ⁹ /L	<60
Plaquetas	132	X10 ⁹ /L	200-900
Proteínas t.	45	g/L	60-75
Leucocitos	32.2	X10 ⁹ /L	6.0-17.0
Neutrófilos	23.59	X10 ⁹ /L	3.0-11.5
Bandas	2.01	X10 ⁹ /L	0-0.3
Linfocitos	4.5	X10 ⁹ /L	1.0-4.8
Monocitos	1.3	X10 ⁹ /L	0.1-1.4
Eosinofilos	0.8	X10 ⁹ /L	0.0-0.9

INTERPRETACIÓN: Presencia de una anemia ligera de tipo normocítica normocrómica. Disminución de los Sólidos totales (Ht bajo-PP bajas= Anemia por

pérdida de sangre). Leucocitosis con desviación a la izquierda Presencia de una ligera trombocitopenia.

Bioquímica clínica

Analito	Resultados	Unidades	Referencias
Glucosa	5.8	mmol/L	3.38-6.88
Urea	9.8	mmol/L	2.09-7.91
Creatinina	166	mmol/L	60-126
Colesterol	6	mmol/L	2.85-7.76
Bilirrubina total	4.2	mmol/L	<5.16
Bilirrubina directa	1.4	mmol/L	<2.1
ALT	23	U/L	4.0-70
AST	44	U/L	12.0-55
FAS	288	U/L	6-189
CK	313	U/L	<213
Proteínas totales	40	g/L	56.6-74.8
Albúmina	12	g/L	29.1-39.7
Globulinas	28	g/L	23.5-39.1
Calcio	1.9	mmol/L	2.27-2.91
Fósforo	1.2	mmol/L	0.75-1.70
Potasio	4.8	mmol/L	3.82-5.34
Sodio	137	mmol/L	141-153
Cloro	111	mmol/L	108-117

INTERPRETACIÓN: Presencia de una hipoproteinemia/hipoalbuminemia (marcada). Presencia de hipocalcemia (probablemente por la hipoalbuminemia presente). Hiperazotemia prerenal por deshidratación. CK elevado, descartar falla cardíaca. Hiponatremia por pérdida gastrointestinal grave.

GENERAL DE ORINA: Una gravedad específica de 1.035 y el resto del análisis no presentó cambios significativos

COPROPARASITOSCÓPICO:

Positivo a *Ancylostoma caninum* por técnica de flotación.

Mac Master = 1,200 Huevecillos por gr/excremento



ABDOMINOCENTESIS: Se llevó a cabo la abdominocentesis, obteniendo un líquido de color beige muy claro.

- Gravedad específica 1.010
- proteínas 12 g/L.
- Células nucleadas 5 (x10⁹/L).
- Tipos celulares: Mononucleares y mesoteliales.
- Compatible con un trasudado simple (Cuadro 2).

Diagnóstico definitivo:

Ancylostomiasis con la formación de un trasudado abdominal por hipoproteinemia marcada.

Al ser un parásito hematófago es capaz de producir una anemia por pérdida de sangre y que en este caso en particular, resulta en la formación de un trasudado abdominal debido a la presencia de la marcada hipoalbuminemia.

Conclusiones

El *Ancylostoma* es un parásito más frecuente en perros que en gatos y su forma de transmisión es a partir de calostro en cachorros, larvas recién eclosionadas que incluso pueden penetrar a través de la piel. El parásito adulto se localiza en la luz del intestino, produciendo anemias por pérdida de sangre o por deficiencia de hierro, mismas que ponen en peligro la vida del animal. El diagnóstico es a partir de la identificación de los huevecillos. Puede estar presente una enteropatía con pérdida de

proteínas (EPP) (Hall, Murphy, y Darke, 2006).

La presencia del trasudado abdominal nos obliga a realizar un proceso conductual que explique el porqué de su formación: El trasudado simple se debe a la presencia de una hipoproteinemia y en especial a la hipoalbuminemia, ya sea por hipoproducción como en la hepatopatía, inanición prolongada o mayores pérdidas, como en la enteropatía o

glomerulonefropatía con pérdida de proteínas.

La disminución de la presión osmótica intravascular permite que se mueva más líquido fuera del espacio vascular y se absorba menos. El resultado es un incremento neto de líquido pleural. La ascitis y el edema de los miembros también son frecuentes debido a cambios similares en la dinámica de los líquidos (Bojrab, 1996).

En condiciones normales, la cantidad de líquido en cavidad abdominal es de aproximadamente 0.5 ml/kg de peso corporal.

Al descender la albúmina en sangre, la presión oncótica vascular disminuye y el agua plasmática, se traslada a otro espacio externo (fluye hacia el espacio que tenga una mayor presión oncótica, produciéndose el trasudado del lecho vascular hacia

espacios cavitarios extra-vasculares (como el abdomen y el tórax).

Cuando se rompe el fino equilibrio entre la formación de líquido y su reabsorción, se acumula líquido entre las dos serosas produciéndose una efusión o derrame.

La acumulación de líquido en cavidad no representa una enfermedad en sí, sino un signo de un problema patológico primario que debemos identificar.

Siendo las causas más comunes, el incremento de la presión hidrostática (ICC), la disminución de la presión oncótica (hipoproteïnemia), incremento en la permeabilidad capilar (inflamación o infección), obstrucción linfática (como en la presencia de neoplasias en cavidad), aparición de una fuente distinta de líquido (orina).

Tipo	Color/turbidez	Proteína total (g/dl)	WBC (x µl)	Células predominantes
Trasudado	Color disminuido y claro	<2.5	<1000	Mesoteliales
Trasudado modificado	Amarillo claro/ gris claro	2.5-5.0	500-10,000	Población mixta
Exudado	Amarillo-anaranjado a café claro	>3.0	>5,000	Neutrófilos
Hemorrágico	Rosa a rojo	>3.0	>1,000	Eritrocitos Leucocitos Macrófagos Eritrofagocitosis
Quilo	Blanco opaco	>3.0	Variable	Agudo: Linfocitos pequeños. Crónico: Población mixta
Neoplásico	Amarillo claro-anaranjado de claro a ligeramente turbio	2.5-5.0	500-10,000	Mesoteliales reactivas y células neoplásicas
Paciente	Beige claro	1.2	500	Mesoteliales

Referencias

Bojrab, J. (1996). Fisiopatología y clínica quirúrgica en animales pequeños, 2da ed., Intermédica, 69;422.

Ettinger, S., y Feldman, E. (2007). Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Enfermedades del perro y el gato, Elsevier, 6ta ed., España, 14, 1358-1359.

Hall, E., Murphy, K., y Darke, P. (2006). Notas de Medicina Interna Canina, 3ra ed., Acribia, España, Sección 3; 152.

Hendrix, C. (2002). Laboratory Procedures for Veterinary Technicians, fourth ed., Mosby, EU.

Nelson R., Couto G. (2010). Medicina interna de pequeños animales, 4ª Edición, Elsevier España, 33, 452-453.

Quiroz, (2005). Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos, Limusa Noriega editores, México.

Raskin, R. (2012). Cytologic Evaluation of body cavity fluids, 5o Congreso LPCV.

Sharkey, L. (2010). Manual of veterinary clinical chemistry; a case study approach. Teton Newmedia, EU.

Steiner, J. (2008). Small Animal Gastroenterology, Schlutersche, Germany, 5, 195

Tompson, M. (2013). Small animal medical differential diagnosis, Saunders.