

Diagnóstico diferencial de ascitis en gatos

R. J. Morales Egea

Conferencia presentada en el I Seminario Avepa-Friskies. Gastroenterología y Dermatología Felina. Zaragoza 9-11 de Junio de 1989.

Resumen. En el presente trabajo el autor presenta un nuevo protocolo para el diagnóstico diferencial de ascitis en gatos.

Palabras Claves: Diagnóstico; Ascitis; Gato.

Correspondencia: Clínica Veterinaria Mediterráneo, Avda. Mediterráneo 14, 28007 Madrid.

Abstract

In this work the author presents a new protocol to study the differential diagnosis in feline ascitis.

Key Words: Diagnosis; Ascites; Cat.

Introducción

La ascitis es el excesivo acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal. Entre las dos capas del peritoneo siempre hay una pequeña cantidad de líquido, indetectable clínicamente, cuya misión es lubricar ambas superficies.

El peritoneo está revestido por una capa de células mesoteliales a través de las cuales se efectúa un intercambio constante de líquidos con el plasma. El drenaje peritoneal se lleva a cabo por dos sistemas: el venoso, que drena básicamente líquidos, y el linfático, que drena sobre todo macromoléculas y elementos celulares.

El líquido ascítico tradicionalmente se clasifica en dos grupos: trasudado y exudado.

La *trasudación* es un fenómeno pasivo en el que por alteraciones de la presión (hidrostática u oncótica) se produce una importante transferencia de líquidos desde el plasma hacia la cavidad peritoneal.

El trasudado, a su vez, lo podemos dividir en dos tipos: trasudado puro y trasudado modificado. El trasudado puro se produce por una reducción importante de la presión oncótica intravascular, casi siempre consecutiva a una hipoalbuminemia.

El trasudado modificado, también llamado obstructivo, se produce por obstrucciones, parciales o totales, de los drenajes venoso y linfático, que siempre elevan significativamente la presión hidrostática intravascular.

Las causas más frecuentes son:

1. *Alteraciones del drenaje venoso.*

a) Hipertensión portal.

b) Hipertensión venosa prehepática (insuficiencia de corazón derecho).

c) Hipertensión intrahepática (cirrosis).

2. *Alteraciones del drenaje linfático.*

a) Linfagiectasias (dilataciones de los linfáticos de las vellosidades intestinales).

La *exudación* es un fenómeno activo en el que también se producen alteraciones de presión, pero la causa más importante que determina el incremento de acúmulo de líquido en abdomen es la inflamación. Por ello, al contrario que en los trasudados, en los exudados encontraremos siempre abundantes proteínas, macromoléculas y elementos celulares, procedentes de la sangre.

Clínica

La ascitis es un signo clínico, nunca una enfermedad. Por ello siempre que encontremos un cuadro ascítico hemos de esforzarnos en hacer un diagnóstico etiológico del mismo.

No se presenta con una excesiva frecuencia en los gatos.

La sospecharemos cuando encontremos una distensión abdominal acompañada de fluctuación líquida al palpar el abdomen. Siempre es aconsejable hacer una radiografía para descartar una serie de procesos que pueden llevar a confusión o para confirmar la ascitis.

El estudio radiológico puede demostrar la existencia de: obesidad, gestación (Fig. 1), piometra (Fig. 2), hepatomegalia (Fig. 3), esplenomegalia (Fig. 4), distensión vesical (Fig. 5), retenciones digestivas (Fig. 6), etc.

La imagen radiológica de una ascitis es muy típica: se aprecia una cavidad abdominal excesivamente radiolúcida, en la que no se aprecian los detalles que habitualmente se ven con gran nitidez en los gatos y en la que resaltan mucho los acúmulos de gases localizados en el



Fig. 1

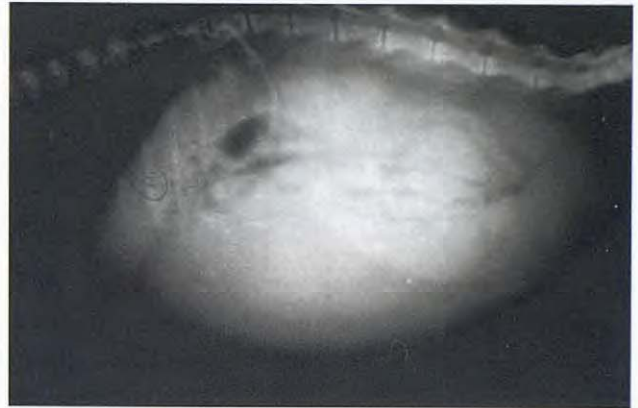


Fig. 2

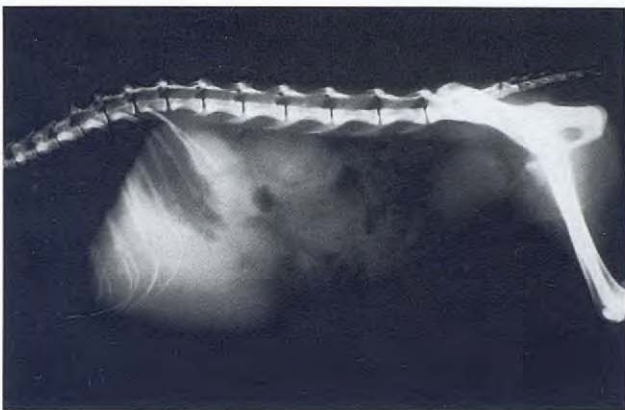


Fig. 3



Fig. 4

interior de las asas intestinales (Figs. 7-8-9).

Diagnóstico

Para investigar la etiología de una ascitis es imprescindible tomar una muestra de sangre, mediante las técnicas tradicionales en vena radial (Fig. 10) o en yugular (Fig. 11) y una muestra de líquido ascítico.

Habitualmente la toma de líquido ascítico la hacemos sin tranquilizante ni anestesia, practicando una paracentesis abdominal en línea blanca por detrás de la región umbilical con un catéter intravenoso (Fig. 12).

El líquido ascítico obtenido lo separamos siempre en dos partes. Una, de aproximadamente 2 cc, la depositamos en un tubo con EDTA de los usados para tomas de sangre y la otra en dos o tres tubos sin EDTA (Fig. 13).

Con un poco de práctica, el aspecto que presenta el líquido ascítico nos va a permitir clasificarlo en seis categorías, que habrán de reunir una serie de requisitos físico-químicos, para poderlos encuadrar, como iremos viendo en el desarrollo del presente trabajo.

Estas seis categorías (Fig. 14) son:

- Quiloperitoneo.
- Hemoperitoneo.
- Trasudado puro.

- Pioperitoneo.
- Exudado sero-sanguinolento.
- Líquido ascítico incógnita o problema.

Quiloperitoneo

Su aspecto es inconfundible. Es un líquido turbio, blanquecino, lechoso, características que no se modifican tras centrifugación (Fig. 15).

Es muy raro en los gatos. Cuando se presenta tras un traumatismo hay que pensar en una importante rotura de vasos linfáticos. Cuando aparece sin traumatismos previos podría tener dos orígenes básicos:

- a) Obstrucción intestinal con rotura secundaria de linfáticos y
- b) rotura de tumores que afectan al sistema linfático, de los cuales el más frecuente en el gato es el linfosarcoma.

Hemoperitoneo

Es un líquido ascítico turbio, sanguinolento de aspecto hemorrágico, indicativo de la gran cantidad de glóbulos rojos que contiene (Fig. 16). Cuando lo estamos obteniendo nos da la sensación de que estamos extrayendo sangre en una punción venosa. Tras su centrifu-

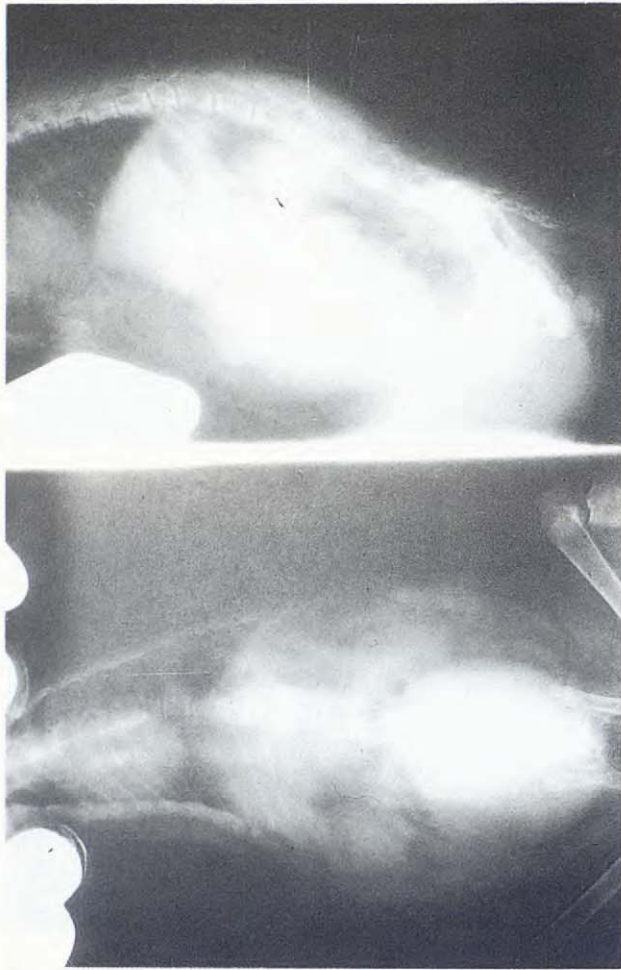


Fig. 5



Fig. 6

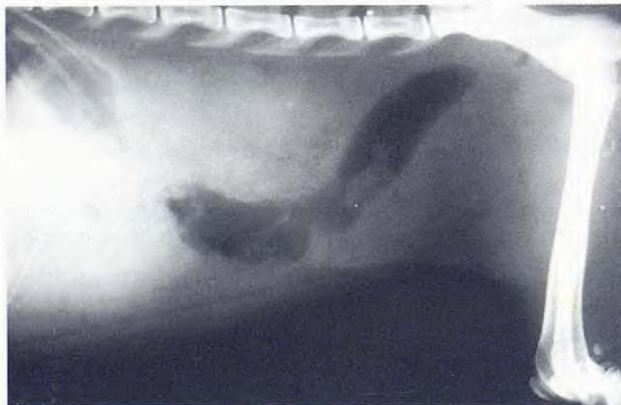


Fig. 7



Fig. 8

gación produce un sedimento de células, con predominio de las de color rojo, y un sobrenadante más o menos claro, que recuerdan al aspecto de la sangre centrifugada (Fig. 17).

Si hacemos un frotis de este líquido veremos una imagen similar a la de un frotis sanguíneo, con claro predominio de hematíes y un porcentaje de células blancas y plaquetas similar al de aquél (Fig. 18).

En la etiología del hemoperitoneo es importante saber si el animal ha sufrido un traumatismo o no.

Si el animal es un traumatizado hay que sospechar la

rotura de algún órgano importante en cavidad abdominal (hígado, riñón, bazo, etc.). En estos casos el hematocrito del líquido ascítico (que se hace exactamente igual que en la sangre a partir de la muestra que hemos depositado en el tubo con EDTA) es siempre superior al 5% y la inmensa mayoría de las veces se sitúa en torno al 10%.

En esta situación la actuación clínica debe ser rápida practicando una laparotomía, para tratar de salvar la vida del animal.

En un hemoperitoneo sin traumatismos previos (muy



Fig. 9



Fig.10

Cuadro I

	Pl.	TP	TPT	PDF
Trombocitopenia	↓	N	N	N
CID	↓	↑	↑	↑
C. tóxicas	N	↑	↑	N
C. defecto factores	N	N	↑	N

N: normal. ↓: disminuido. ↑: aumentado; Pl.: plaquetas (normales 300.000-800.000/mcl); TP: tiempo protombinas (normal 9-13 segundos); TPT: tiempo parcial tromboplastina (normal 15-25 seg.); PDF: productos degradación fibrina (normal menos 10 mcg/ml).

improbable desde el punto de vista clínico) cabrían dos posibilidades:

a) Rotura de un tumor en cavidad abdominal, lo que sería excepcional en los gatos.

b) Se está produciendo una coagulopatía.

Las coagulopatías son raras en gatos y es más raro todavía que produzcan un hemoperitoneo. Las que podemos encontrar en clínica las hemos resumido en el Cuadro I.

1. Trombocitopenia.

La cifra normal de plaquetas en el gato varía entre 300.000 y 800.000/mcl. Aparece clínica cuando esta cifra baja de 50.000/mcl. La etiología más frecuente es la autoinmune (púrpura trombocitopénica idiopática) y el FeLV asociado a neoplasias hematopoyéticas.

2. Coagulación intravascular diseminada (CID).

La mayoría de casos descritos en el gato son secundarios a peritonitis infecciosa felina (PIF). En este caso aparecen: trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina, prolongación del tiempo parcial de tromboplastina y aumento de los productos de degradación de la fibrina.

3. Coagulopatías tóxicas.

Se presentan por ingestión de raticidas que llevan sustancias antivitaminas K. La vitamina K es imprescindible en el hígado para la formación de los factores II, VII, IX y X. En este tipo de situaciones se prolongan tanto el tiempo de protrombina como el tiempo parcial de tromboplastina.

4. Coagulopatía por defecto de factores.

En el gato se han descrito:

-Defecto congénito del factor XII (Hageman) que no

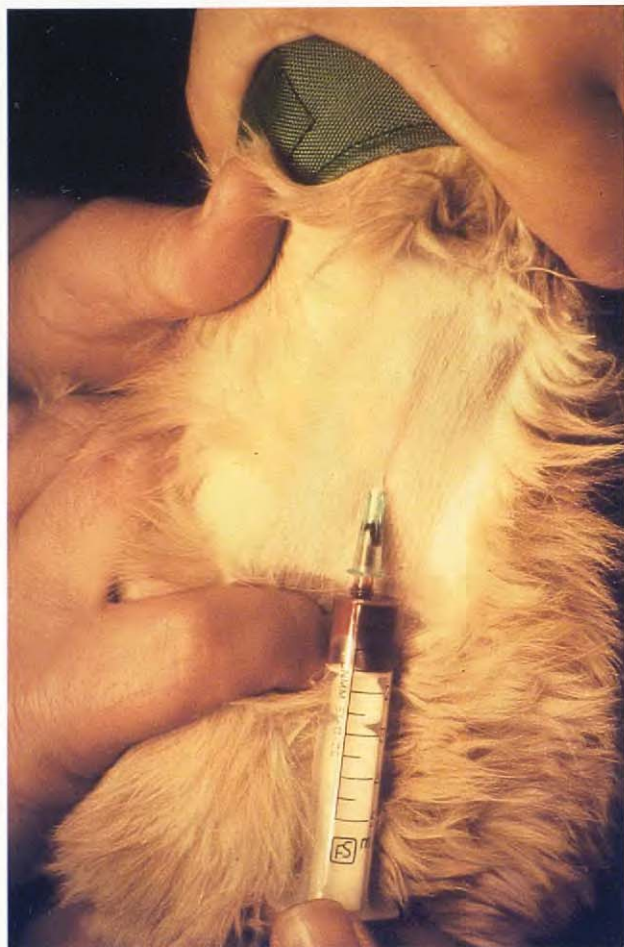


Fig. 11



Fig. 12



Fig. 13



Fig. 14

produce sintomatología clínica, salvo prolongación del tiempo parcial de tromboplastina.

-Defecto congénito del factor VIII, que produce hemorragias especialmente tras intervenciones quirúrgicas o al hacerse el animal pequeñas heridas.

-Defecto congénito del factor IX (hemofilia B), que produce clínica en las mismas circunstancias del defecto de factor VIII.

Trasudado puro

Para que podamos encuadrar el líquido ascítico en

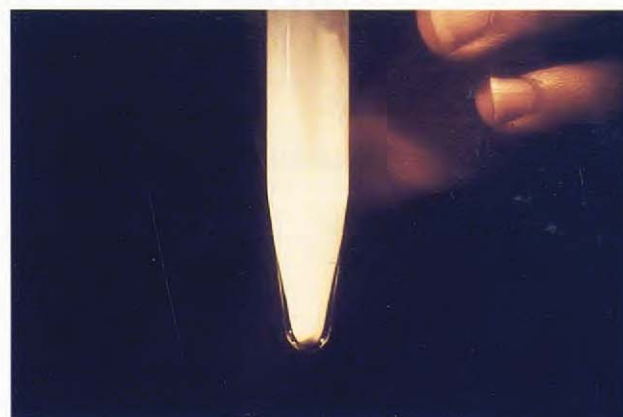


Fig. 15

este apartado debe reunir las siguientes características:

1. Aspecto transparente, acuoso.
2. Densidad menor de 1,013.
3. Proteínas menos de 1.
4. Su centrifugación prácticamente no produce sedimento.
5. Si hacemos un frotis casi no veremos células.

Cuando el líquido ascítico es transparente pero no reúne alguna de estas características habremos de pensar en un trasudado modificado, del que hablaremos posteriormente como una variante del trasudado puro.

El trasudado puro (Fig. 19) se produce por una dismi-



Fig. 16



Fig. 17

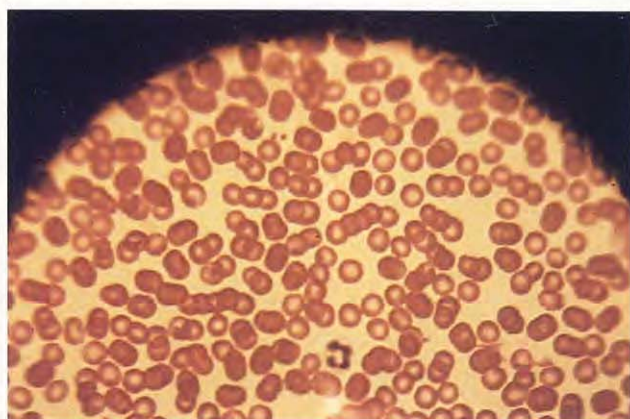


Fig. 18

nución de presión oncótica intravascular, habitualmente consecutiva a una hipoalbuminemia. Nosotros aceptamos como valores normal es de albuminemia en gatos 2,5-3,2 g/dl y consideramos hipoalbuminemia los inferiores a 2 g/dl.

La etiología de la hipoalbuminemia se resume en dos puntos:

1. Falta de formación de albúmina.

Acontece en las hepatopatías. Las determinaciones de laboratorio de bioquímica hemática (ALAT, ALP, ácidos biliares, etc.) nos permitirán fundamentar el diagnóstico, si bien tan sólo la biopsia hepática nos dará el nombre exacto de la enfermedad que sufre el paciente.

2. Pérdida de albúmina.

Las enfermedades renales que afectan al glomérulo se acompañan de una importante pérdida de albúmina.

Las determinaciones de uremia y creatininemia aseverarán el diagnóstico.

Hay enfermedades intestinales en las que la falta de absorción de proteínas se traduce obligatoriamente en una importante pérdida de las mismas en heces. Son las denominadas enteropatías con pérdidas de proteínas.

No disponemos en la actualidad de ningún método de laboratorio que nos permita hacer un diagnóstico exacto de estos procesos. Por ello, cuando nos encontramos con una hipoalbuminemia con perfiles hepático y



Fig. 19

renal normales sospechamos de estas enteropatías, que se acompañan de datos digestivos con tendencia a la cronicidad, de presentación cíclica y no muy frecuentes en gatos.

El único medio de hacer un diagnóstico correcto es tomar una biopsia de mucosa de intestino delgado, que nos mostrará los procesos más frecuentes encuadrados dentro de este concepto:

- Gastroenteritis linfocítico-plasmocítica.
- Gastroenteritis eosinofílica.
- Linfangiectasia.
- Linfosarcoma intestinal.

Cuando nos encontremos con un líquido ascítico transparente, seroso, pero que no reúne los requisitos necesarios para ser encuadrado como trasudado puro habremos de pensar en un trasudado modificado (Fig. 20), cuyas características serán:

- a) Proteínas mayores de 1 g.
- b) Densidad mayor de 1,013.
- c) Su centrifugación produce un mínimo sedimento con un sobrenadante ligeramente más claro (Fig. 21).
- d) El frotis demuestra la existencia de una pequeña cantidad de hematíes, una pequeña cantidad de glóbulos blancos y presencia siempre de linfocitos, indicativa de la tendencia a la cronicidad del proceso.

El trasudado modificado es siempre consecutivo a un proceso obstructivo y las causas más frecuentes en el gato son:



Fig. 20



Fig. 22

1. *Hepatopatías.*

La determinación de un perfil hepático en sangre nos lo confirmaría.

2. *Cardiopatías.*

En los gatos es más frecuente que se acompañen de derrames pleurales que de ascitis. Estos procesos se han de diagnosticar mediante una adecuada historia clínica, una buena exploración y por métodos complementarios como radiografías (Figs. 22 y 23) y electrocardiografía.

3. *Tumores abdominales.*

El estudio del frotis del líquido ascítico puede detectar la presencia de células tumorales. El tumor abdominal más frecuentemente diagnosticado en el gato es el linfosarcoma (Fig. 24).

Pioperitoneo

Es un líquido ascítico turbio, blanquecino-amarillento, opalescente. Cuando lo estamos obteniendo nos da la sensación de estar extrayendo pus y, efectivamente es así (Fig. 25). Tras su centrifugación deja un sedimento que es un verdadero concentrado de glóbulos blancos y bacterias y un sobrenadante más claro (Fig. 26).

Su etiología se puede resumir así:

1. *Perforación digestiva.*
2. *Perforación de matriz* (secundaria a piometra).

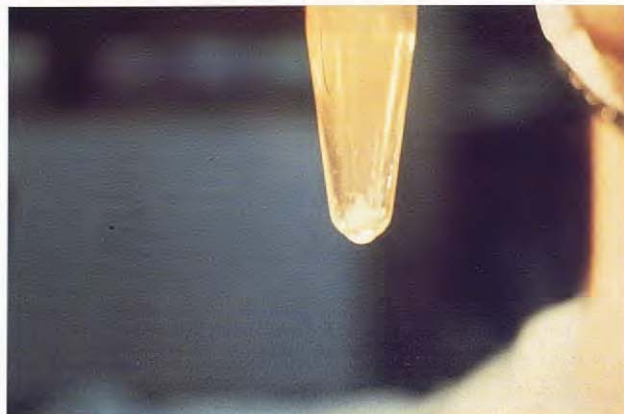


Fig. 21

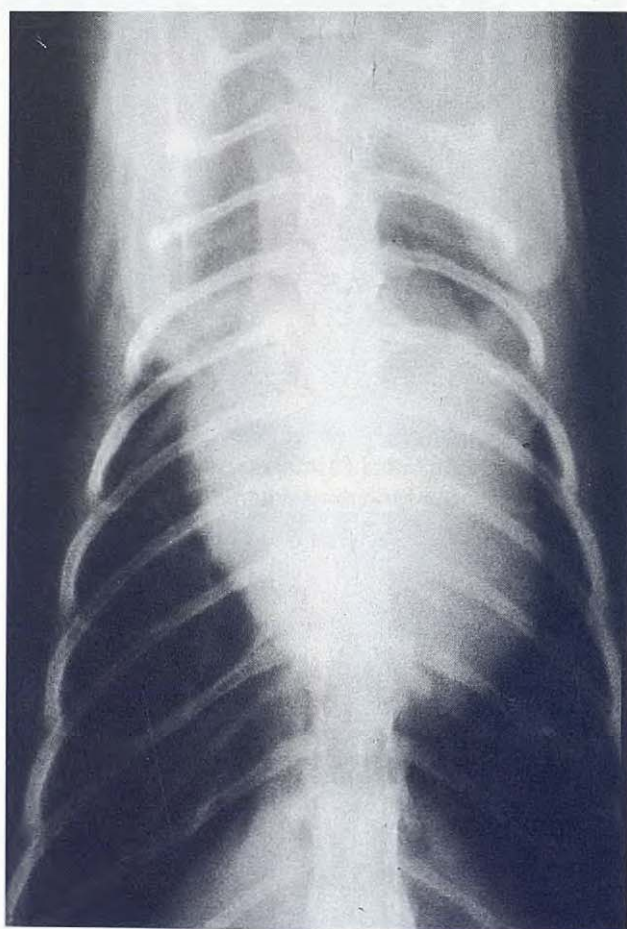


Fig. 23

3. *Rotura de abscesos* (raros en gatos).

4. *Peritonitis bacteriana* (rara en gatos).

En cualquiera de estos casos una laparotomía exploratoria no sólo confirmará el diagnóstico, sino que será el primer paso en el tratamiento de la enfermedad.

Exudado sero-sanguinolento

Dentro de este apartado encuadramos aquellos líquidos ascíticos que sin ser hemorrágicos a simple vista, demuestran, por su tonalidad, la presencia de hematíes (Fig. 27).

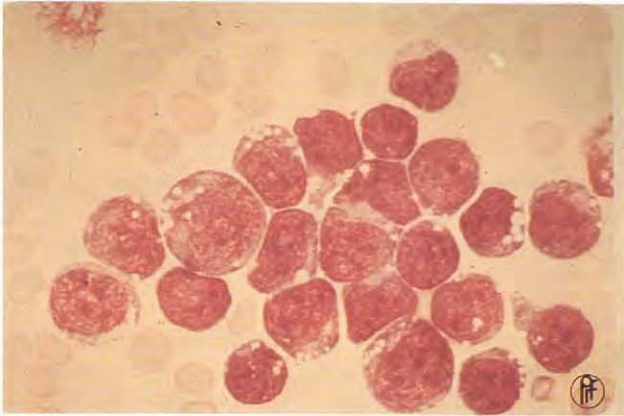


Fig. 24



Fig. 25

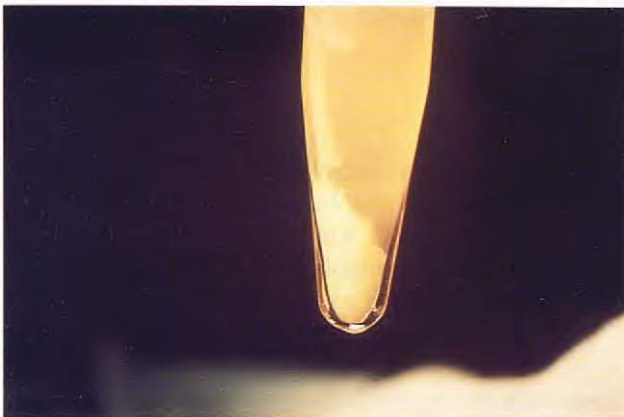


Fig. 26



Fig. 27

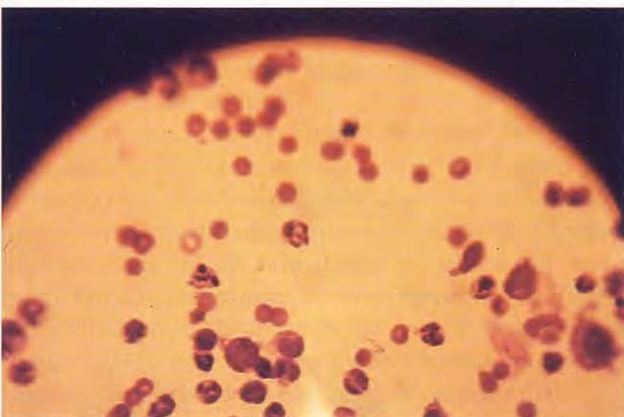


Fig. 28

Inicialmente, mediante técnica de ELISA siempre descartamos dos enfermedades que con frecuencia producen ascitis en gatos: peritonitis infecciosa felina y FeLV. Si alguna de las dos resulta positiva hemos llegado al diagnóstico del proceso pero si las dos son negativas hemos de seguir investigando.

La etiología de este tipo de exudado es compleja pues tanto el trasudado modificado como el exudado séptico y el exudado no séptico, pueden parecer a simple vista un exudado sero-sanguinolento.

El método ideal para proceder a la diferenciación es hacer un frotis a partir del sedimento del líquido ascítico o bien de la capa celular obtenido al realizar un microhematocrito del mismo. En el trasudado modificado

nunca hay un exceso de glóbulos blancos, siempre hay presencia importante de linfocitos, y jamás hay bacterias (Fig. 28). La etiología del trasudado modificado ha sido previamente expuesta.

El frotis del exudado séptico demuestra la presencia de gran cantidad de leucocitos y bacterias, siendo frecuentes las imágenes de invasiones bacterianas (Fig. 29).

La etiología del exudado séptico es idéntica a la del pioperitoneo.

El frotis del exudado no séptico demuestra la presencia de bastantes glóbulos blancos (probablemente no tantos como en el exudado séptico), pero nunca encontraremos bacterias (Fig. 30).

La etiología del exudado no séptico puede ser:

1. *Peritonitis urinaria*

Es un cuadro habitualmente agudo, postraumático, que se diagnostica por la historia, la exploración y el laboratorio. Las cifras de urea y creatinina en sobrenadante del líquido ascítico son más altas que en sangre.

2. *Peritonitis biliar*

Puede ser un cuadro agudo, postraumático sin descartar una importante obstrucción de vías biliares que provoque una rotura de las mismas. Habitualmente el sobrenadante del líquido ascítico tiene una tonalidad marcadamente amarilla y su contenido en bilirrubina es superior al de la sangre.

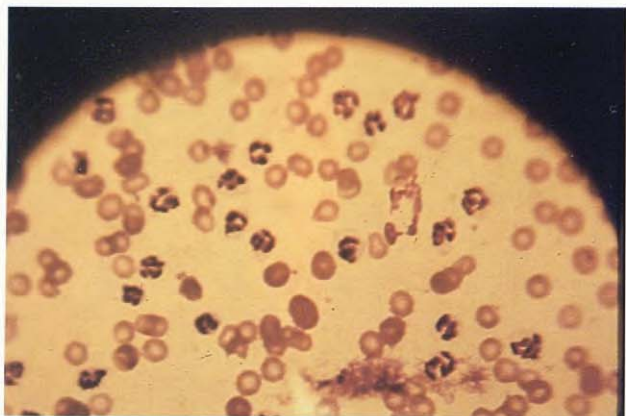


Fig. 29

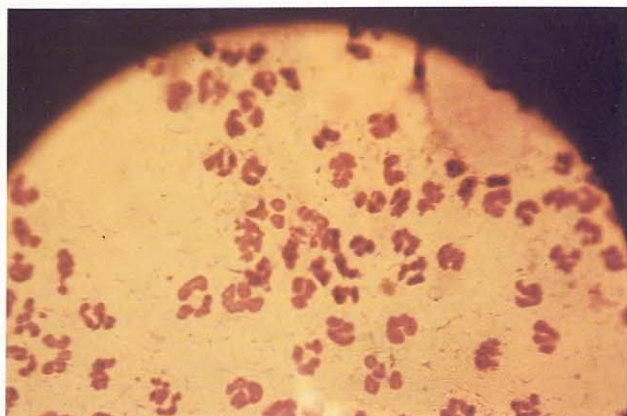
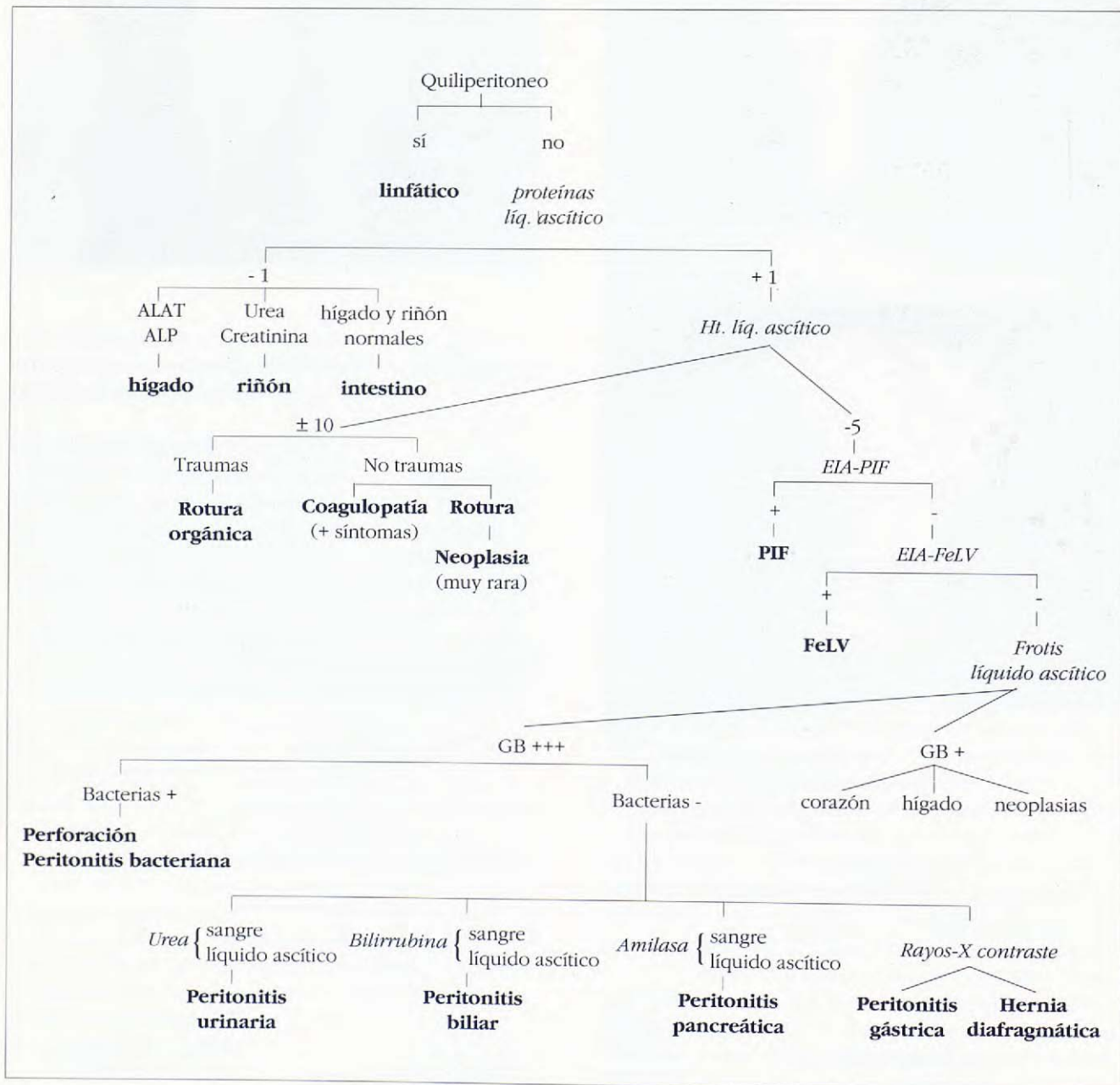


Fig. 30

Cuadro II



3. Peritonitis pancreática

Excepcional en el gato. El contenido en amilasa del sobrenadante ascítico es superior al de la sangre.

4. Peritonitis gástrica

Una primera fase de perforación gástrica puede producir este tipo de exudados. Se diagnostica por los datos clínicos y las radiografías con contraste yodado del estómago.

5. Hernia diafragmática

No muy frecuente en gatos. Es un proceso siempre postraumático, si bien el animal puede haber sufrido el accidente mucho tiempo antes de acudir a la consulta. Se diagnostica mediante las correspondientes radiografías con contraste de bario.

Líquido ascítico incógnita

Cuando nos encontramos con un líquido ascítico que no se encuadra con claridad dentro de los cinco tipos básicos previamente descritos (quiloperitoneo, hemo-peritoneo, trasudado puro, pioperitoneo y exudado sero-sanguinolento) o bien no tenemos la suficiente experiencia en su diferenciación, aconsejamos realizar el diagnóstico diferencial resumido en el Cuadro II.

El primer paso en el protocolo es descartar que el líquido ascítico que estamos estudiando sea un quiloperitoneo. Para hacerlo nos basamos en su aspecto lechoso, que no cambia tras la centrifugación. Confirmado el quiloperitoneo hemos de buscar una etiología linfática de dicho líquido ascítico.

Descartado el quiloperitoneo procedemos a una determinación de proteínas totales en líquido ascítico. Si las proteínas son menores de 1 g/dl, lógicamente hemos de pensar en un trasudado puro, en cuyo caso buscaremos una etiología hepática mediante la realización de un perfil hepático en sangre, el origen renal del cual hallaremos haciendo un examen de urea y creatinina en sangre o bien por deducción, considerando la posibilidad de una enteropatía con pérdida de proteínas.

Si las proteínas son superiores a 1 g/dl, el paso siguiente será hacer una determinación de microhematocrito en el líquido ascítico depositado en el tubo con EDTA. Siempre que el microhematocrito se sitúe en las proximidades de un 10% sospecharemos de un hemo-peritoneo, cuya etiología, si el animal ha sufrido un traumatismo, será probablemente la rotura de algún órgano en cavidad abdominal. Si no ha habido traumatismos habrá que investigar una coagulopatía.

Cuando el microhematocrito sea inferior al 5%, se deben descartar tanto PIF como FeLV por sistema, mediante técnicas de ELISA. Si estas dos enfermedades resultan negativas, será necesario hacer un frotis del sedimento del líquido ascítico o de la capa celular que se puede obtener en la determinación del microhematocrito.

Cuando en el frotis se vean abundantes glóbulos blancos con bacterias la etiología será la de un exudado séptico, es decir: perforación digestiva, perforación de matriz, rotura de abscesos o peritonitis bacteriana.

Si el frotis demuestra la presencia de abundantes leucocitos sin bacterias se debe considerar un exudado no séptico, cuya etiología es más compleja:

1. Peritonitis urinaria.

Se diagnostica por la determinación de urea y creatinina en sangre y líquido ascítico.

2. Peritonitis biliar.

La cifra de bilirrubina en líquido ascítico será superior a la de sangre.

3. Peritonitis pancreática.

El valor de amilasa en líquido ascítico será mayor que en sangre.

3. Peritonitis gástrica y hernia diafragmática.

Se diagnostican mediante las pertinentes radiografías con contraste.

Si el frotis demuestra la existencia no excesiva de glóbulos blancos, con presencia siempre de linfocitos pensaremos en un trasudado modificado, cuya etiología puede ser triple: hepática, cardíaca o neoplásica.

Bibliografía

1. Barber, D. L.; Mahaffey, M. B.: The peritoneal space. En: Thrall D. E. (Ed.): Textbook of veterinary diagnostic radiology pp. 380-390. Saunders. Philadelphia (1986).
2. Brooks, M. B.; Dodds, W. J.: Factor IX deficiency (hemofilia B) in two male domestic short-haired cats. J. Am. Anim. Hosp. 25. pp. 153-155 (1989).
3. Center, S. A.: Abdominal effusion in the cat. En: Scientific proceedings- AAHA- pp. 270-276. Am. Anim. Hosp. Assoc. Denver (1986).
4. Center, S. A.: Feline diseases. En: Scientific proceedings- 1985. pp. 181-193. Am. Anim. Hosp. Assoc. Mishawaka (1985).
5. Coles, E. H.: Patología y diagnósticos veterinarios, pp. 210-213. Interamericana. México (1968).
6. Cornelius, L. M.: Abdominal distention. En: Lorenz-Cornelius (Ed.). Small animal medical diagnosis, pp. 543-545. Lippincott. Philadelphia (1987).
7. Ettinger, S. J.: Peritoneal diseases. En: Ettinger (Ed). Textbook of veterinary internal medicine, pp. 1334-1348. Saunders. Philadelphia (1975).
8. Gruffydd-Jones, T. J. et al.: The alimentary system. En: Pratt (Ed.). Feline medicine, pp. 223. AVP. Santa Bárbara (1983).
9. Krieg, A. F.: Líquido cefalorraquídeo y otros líquidos del organismo. En Todd-Sanford (Ed.). Diagnóstico clínico por el laboratorio, pp. 1313-1318. Salvat. Barcelona (1981).
10. Moore, R. P.: Feline eosinophilic enteritis. En: Kirk, R. (Ed.). Current veterinary therapy (VIII), pp. 791-793. Saunders. Philadelphia (1983).
11. Rogers, W. A.: Liver failure. En: Fenner, W. R. (Ed.): Quick reference to veterinary medicine, pp. 535-545. Lippincott, Philadelphia (1982).
12. Rogers, W. A.: Disease of the liver. En: Jones, B. D. (Ed.) Canine and feline gastroenterology, pp. 348-356. Saunders. Philadelphia (1986).
13. Spörri, H.: Fisiopatología del hígado. En: Spörri-Stünzi (Ed.). Fisiopatología veterinaria, pp. 299-314. Acribia. Zaragoza (1976).