



www.cardiologiaveterinaria.com

FISIOPATOLOGIA DE LA ASCITIS EM PERROS

Francisco Ferreira Lima Júnior
M.V, M.Sc. / CRMV – RJ 8419
Brasil
guerreirovet@hotmail.com

Aproximadamente dos tercios del agua total del organismo se encuentra en el interior de las células; el restante lo componen el fluido extracelular, que se encuentra distribuido entre el compartimiento vascular y el espacio intersticial (BRIGHT, 1995). El análisis cuantitativo de como las presiones osmótica e hidrostática afectan al movimiento del agua a través de las paredes capilares, fue inicialmente obtenida por Starling (1892), citado por Hyatt y Smith (1954). Por lo tanto, la interacción de las presiones osmótica e hidrostática fue conocida como el equilibrio de las fuerzas de Starling (CUNNINGHAM, 1992). Normalmente, la relación eficiente entre estas presiones en los espacios vascular e intersticial, cuando se asocian a un drenaje linfático adecuado, corresponden a los factores responsables por la filtración y absorción de líquidos en la micro circulación, no ocurriendo de esta manera acumulo de líquido intersticial (ROCHA e SILVA, 1994).

El líquido abdominal es un ultra filtrado plasmático. En perros, la cavidad peritoneal contiene de 0-15mL de líquido con coloración amarilla pálida, pH 7,4,

densidad de 1,016, concentración proteica < 3,0g/dL y recuento celular < 3000/ μ L (FELDMAN, 1984). Normalmente, esta pequeña cantidad de fluido tiene la función de facilitar un mejor movimiento de los órganos abdominales (MEYER e FRANKS, 1993).

El desarrollo de un cuadro efusivo se da principalmente, debido al aumento de la presión hidrostática en el espacio intravascular, la caída de la presión coloidosmótica, las obstrucciones linfáticas, y la alteración en la permeabilidad vascular (MEGNER e TRUMP, 2002).

La elevación de la presión hidrostática intravascular aumenta la presión de filtración, promoviendo un flujo mayor de fluido hacia el espacio intersticial (NETO et al., 1999). En este caso, la presencia de cirrosis hepática asociada con obstrucción del flujo sanguíneo portal, y de la insuficiencia cardíaca con el proceso de congestión hepática son comunes para el desarrollo de la ascitis (JONES et al., 1996; MEGNER e TRUMP, 2002).

Las concentraciones plasmáticas de albúmina y globulina, determinan la diferencia de presión existente entre los compartimentos intravascular e intersticial. Al ocurrir este evento, el predominio de la presión hidrostática de la sangre y, una posterior salida de fluido hacia el intersticio se da debido a una caída de la presión coloidosmótica del plasma (CUNNINGHAM, 1992; JONES et al., 1996). Las enfermedades hepáticas y renales (síndrome nefrótico), presencia de endoparásitos y dietas con bajo tenor proteico, son las principales causas de la disminución de la presión coloidosmótica plasmática (SMITH et al., 1972).

El acumulo de linfa en las cavidades corporales es provocado por el bloqueo de los vasos linfáticos, cuando estos están comprometidos por neoplasias, procesos inflamatorios, infecciosos y por cirugía. En estos casos, el flujo normal del líquido intersticial hacia los vasos linfáticos queda impedido. Ocurre dilatación de los vasos

linfáticos y, si estos estuvieran próximos a las superficies serosas que revisten las cavidades corporales, pueden extravasar causando un cuadro efusivo (CHEVILLE, 2004; SMITH et al., 1972; SHIBATA, 2006).

La permeabilidad vascular cuando esta aumentada, permite el extravasamiento de un fluido rico en proteínas, reduciendo la presión coloidosmótica intravascular y elevando la presión coloidosmótica intersticial. El compromiso de la permeabilidad vascular es un evento característico de los procesos inflamatorios, posibilitando de esta forma, la liberación de sustancias como prostaglandinas, histamina, heparina y serotonina, que promueven una vaso dilatación y el aumento de la permeabilidad endotelial (CUNNINGHAM, 1992; CHEVILLE, 2004; KUMAR et al., 1994).

La formación de la ascitis está asociada también a una elevación en el tenor de sodio del organismo, debido a una falla en la excreción urinaria de este ión, que resulta secundariamente en la retención de agua. Este mecanismo puede ocurrir principalmente en la insuficiencia cardíaca congestiva, nefrosis, nefritis, glomérulo nefritis y cirrosis hepática (SMITH et al., 1972; NETO et al., 1999).

This document was created with Win2PDF available at <http://www.win2pdf.com>.
The unregistered version of Win2PDF is for evaluation or non-commercial use only.
This page will not be added after purchasing Win2PDF.