

MODELO EXPERIMENTAL PARA EL ESTUDIO DE LA ASCITIS EN PERROS

EXPERIMENTAL MODEL FOR THE STUDY OF ASCITES IN DOGS

José Goicochea Vargas¹, Marcé Perez Saavedra¹, Richard Tasayco Alcantara¹, Julio Cesar Diaz Zegarra¹, Marco Vasquez Ampuero¹, Luis Florez Monge¹

RESUMEN

La investigación se realizó en Universidad Hermilio Valdizán de Huánuco – Perú, con la finalidad de hacer uniforme el modelo experimental para el estudio de la ascitis en el perro, mediante la disminución del calibre de la vena cava posterior, utilizando anillos preparados *ad hoc* a partir de sondas rectales de silicona flexible y de dar a conocer los cambios de las proteínas plasmáticas y del líquido ascítico durante la instauración del síndrome ascítico. El estudio se realizó en 05 animales aparentemente sanos de diferente edad, sexo y peso. En el 100% de los animales presentaron la ascitis a los 13,2 días \pm 4,1 y con un incremento del perímetro abdominal promedio de 63,4 cms \pm 1,5 con respecto al control basal preoperatorio de 53 cms. \pm 1,2 y no ocurriendo muerte alguna. El comportamiento de las proteínas plasmáticas resultó en una disminución promedio cuando presentaron la ascitis de 3,30 g/dl \pm 0,32 con respecto a los valores encontrados en el preoperatorio 4,89 g/dl \pm 0,35, con la fracción albúmina de 2,00 g/dl \pm 0,91, la que disminuyó con respecto al nivel basal de 2,98 g/dl \pm 0,35 ($p \leq 0,05$), la globulina incrementó en promedio en los animales con síndrome ascítico de 1,71 g/dl \pm 0,66 a 1,90 g/dl \pm 0,31, mientras que las proteínas totales fue de 3.30 g/dl \pm 0,32 en los animales con ascitis frente a 4,89 g/dl \pm 1,20 que presentaron en el preoperatorio. Se considera este modelo versátil y práctico para el estudio de la ascitis experimental en el perro, reduciendo la mortalidad, además de acortar el tiempo para su obtención cuando se compara con los resultados por otros métodos quirúrgicos.

Palabras clave: modelo experimental, ascitis, perros

ABSTRACT

The research was carried out at the Hermilio Valdizán University Huanuco - Peru, in order to make uniform the experimental model for the study of ascites in dogs, by reducing the size of the posterior vein cava, using *ad hoc* rings prepared from rectal probe and flexible silicone to make knowing the changes of plasma proteins and ascitic fluid during the installation of ascites. The study was conducted in 05 apparently healthy animals of different age, sex and weight. In 100% of the animals had ascites to 13.2 days \pm 4,1 and with an increase of the abdominal average perimeter of 63,4 cm with regard to the basal preoperative control of 53 cms. \pm 1.2 and not happening any death in the animals. The behavior of plasmatic proteins resulted in an average decrease when they presented the ascites of 3.30 g / dl \pm 0.32 with respect to preoperative found values in the 4.89 g / dl \pm 0.35, with the fraction albumin 2.00 g / dl \pm 0.91, which declined from the basal level of 2.98 g / dl \pm 0.35 ($p \leq 0.05$), globulin increased on average in animals with ascites 1.71 g / dl \pm 0.66 to 1.90 g / dl \pm 0.31, while total protein was 3.30 g / dl \pm 0.32 in animals with ascites as opposed to 4.89 g / \pm 1.20 dl, who presented preoperatively. It is considered as a versatile and practical model for the study of experimental ascites in dogs, it is reduced the mortality, in addition to shortening the time it was obtained when it is compared with the results of other surgical methods.

Key words: experimental model, ascites, dogs

1. Universidad Nacional Hermilio Valdizán, Facultad de Medicina Veterinaria.

INTRODUCCIÓN

Dentro de las enfermedades crónicas de interés clínico debido a su complejidad en pequeños animales es sin duda el síndrome ascítico debido ya que se requiere esfuerzos significantes para ser diagnosticado y tratado.

La ascitis es definida como la acumulación de líquido dentro de la cavidad peritoneal y en íntimo contacto con sus dos hojas, la visceral y parietal. La naturaleza del líquido varía con los factores etiopatogénicos que hayan intervenido en su producción entre las que tenemos la cirrosis hepática, pericarditis constrictiva, trombosis aguda de la vena porta, neoplasias del hígado y ovarios (1,2).

Sin embargo, se ha venido estudiando el síndrome ascítico mediante la replicación de la enfermedad con diferentes tipos de modelos experimentales, muchos de ellos con resultados poco predecibles, puesto que la

ligadura de las venas hepáticas, la estenosis de la vena porta o la ligadura de los conductos biliares extrahepáticos, provocan el síndrome mucho más tardíamente y las bandas de celofán empleada no permite precisar hasta qué punto se logra reducir la luz del vaso en un 50% para incrementar la presión sanguínea, además de no ser material biocompatible (3).

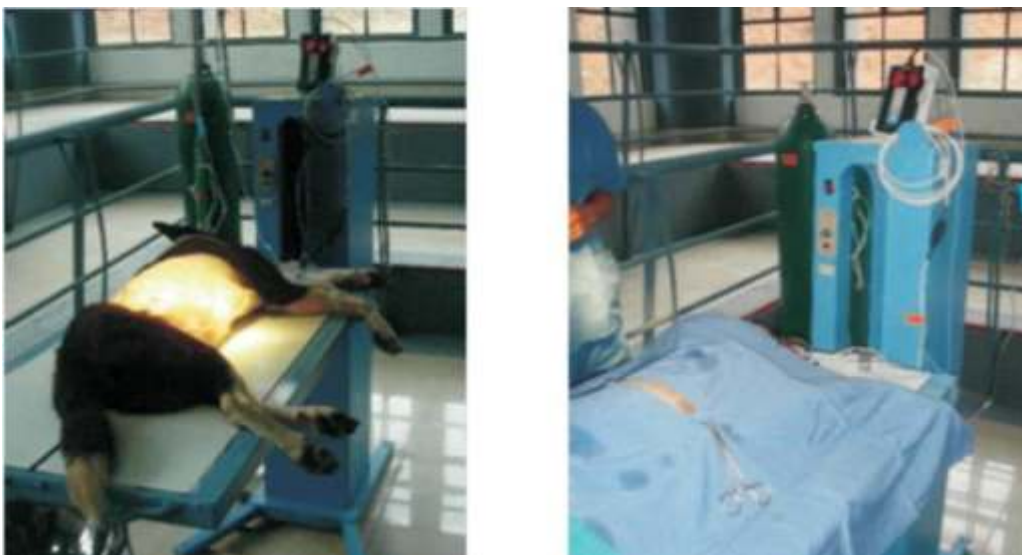
Considerando las dificultades de provocar el síndrome ascítico con estos métodos, el presente trabajo tiende a aportar un modelo experimental para el estudio de la ascitis mediante la disminución del calibre de la vena cava posterior, utilizando además anillos preparados ad hoc a partir de sondas rectales de silicona flexible. Es por ello que se planteó como objetivo hacer uniforme el modelo experimental para el estudio de la ascitis en el perro, acortando el tiempo de presentación y el de dar a conocer los cambios clínicos y paraclínicos ocurren durante el padecimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo se realizó en el laboratorio de Cirugía de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Universidad Nacional Hermilio Valdizán. Ubicada en el distrito de Pillcomarca, departamento y provincia de Huánuco, Perú en cinco caninos mestizos de ambos sexos, y, aparentemente, sanos, con un peso promedio de $12,6 \pm 1,7$ Kg. Los animales fueron sometidos a un ayuno de ocho horas como mínimo para alimento sólido y no menos de dos horas de consumo de agua. Se colocó un catéter periférico y se conectó el equipo de venoclisis a la solución de cloruro de sodio al 0,9%. La preanestesia fue con sulfato de atropina 0.045 mg/kg. P.V. y acepromazina 0,04 mg/kg, P.V., para la inducción y mantenimiento anestésico se empleó pentobarbital sódico 25 mg./ Kg. P.V. en algunos casos se requirió la administración de bolos adicionales del barbitúrico.

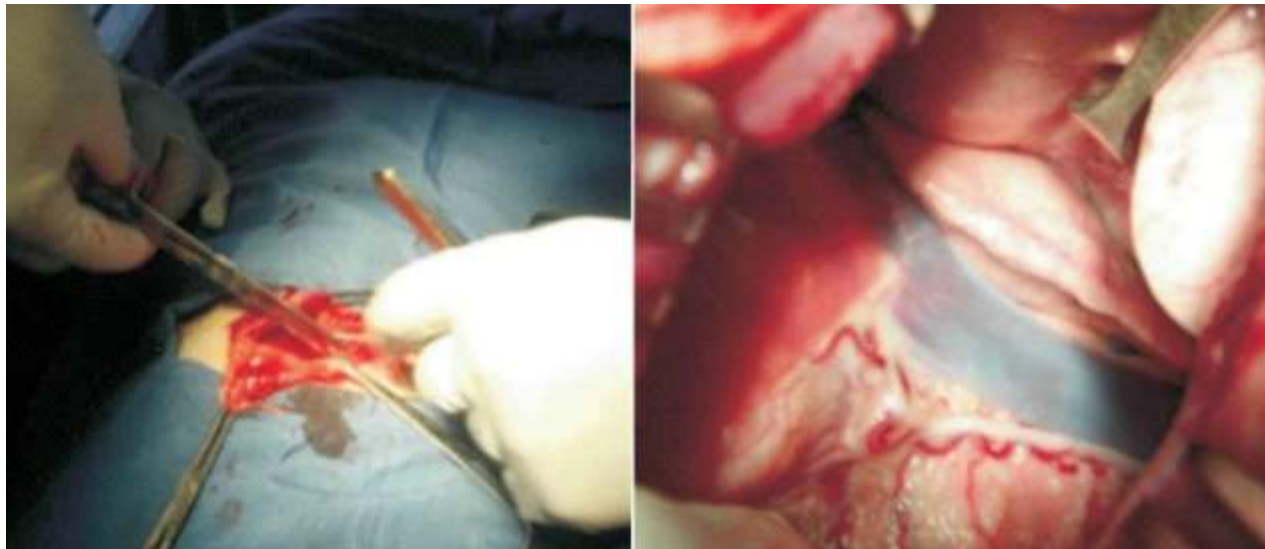
Previo antisepsia del campo operatorio (hemitorax derecho) se preparó con yodopovidona y alcohol etílico 70°, se repitió el procedimiento por 2 veces antes de colocarlos paños de campo (fig. 1).

Fig.1 Izquierda, nótese la antisepsia del campo quirúrgico, preparado con yodopovidona y alcohol etílico. Derecha, Animal sobre la mesa quirúrgica, listo para ser intervenido, la colocación de las telas de campo y conectado al pulsoxímetro y capnógrafo.



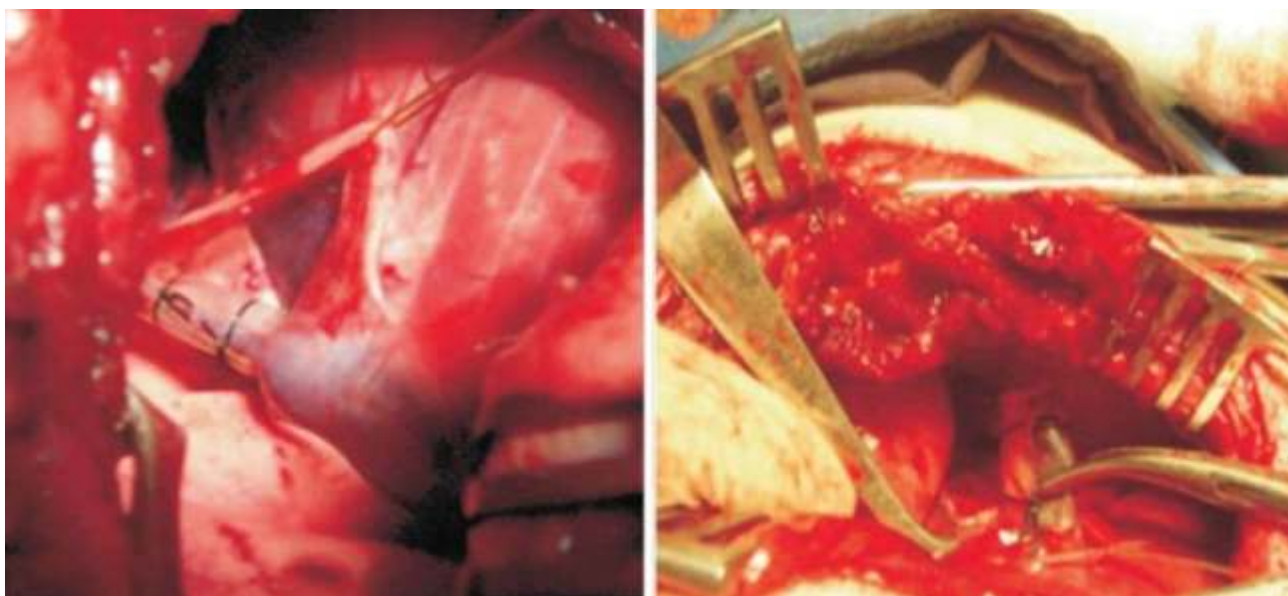
Con el animal en recumbencia lateral izquierda se abordó al hemitorax derecho mediante una incisión a nivel del 7^{mo} espacio intercostal, hasta llegar a la cavidad torácica (fig.2), después de identificar la vena cava posterior, se disecciona y separa con seda No. "0", el nervio frénico derecho, separándolo de la vena.

Fig.2 Izquierda, abordaje al hemitorax derecho a nivel del 7^{mo} espacio intercostal. Derecha, nótese en el fondo la vena cava posterior



A continuación se procedió a medir el calibre del vaso empleando un vernier, a fin de colocar un anillo de silicona preparados *ah doc* a partir de sondas rectales de diferentes calibres, cuyo diámetro interno corresponde a la mitad del encontrado en la vena, provocando de esta manera, una estenosis del 50%. Estos anillos tuvieron una longitud de 1.5 cm. y sus diámetros oscilaron entre 4 a 6 mm con un corte longitudinal que permite abrirse y cerrarse, así como una ranura en cada extremo, para poder colocar una ligadura de seda No."0" que evita la apertura del anillo por la presión venosa que se pudiera ejercer sobre este. (Fig.3)

Fig.3 Izquierda, nótese la vena cava posterior, disminuida su calibre en un 50% mediante la aplicación del anillo de silicona, y el nervio frénico separado. Derecha, el anillo de silicona con la correcta ligadura con seda negra N° "0"



Una vez concluida la intervención se cierra por planos la toracotomía (Fig.4) y se restituye la presión negativa del tórax mediante pleurotomía, utilizando para ello una válvula de tres

vías más la extensión, hasta encontrar resistencia al jalar el embolo de la jeringa que aproximadamente en promedio fue el retiro de 500 ml. de aire. Concluida la intervención los animales fueron trasladados a las jaulas de reposo donde recibirán el tratamiento con antibióticos, antiinflamatorios, fluidos- electrolitos y aminoácidos por un tiempo de 3 a 4 días según evolución del paciente, y o los cuidados de enfermería pertinentes.

RESULTADOS

Cuadro 1. Perímetro abdominal preoperatorio y con ascitis en 05 perros inducidos al síndrome ascítico

Animal Nro.	Perímetro abdominal (cms.) Preoperatorio	Perímetro abdominal (cms.) Con ascitis *	Días Postoperatorio que presento la ascitis
1	51	61	20
2	53	63	10
3	54	64	14
4	53	65	11
5	54	64	11
Promedio	63,4	13,2	53
DE ±	1,2	1,5	4,1

* indica una diferencia de 10 cms. de perímetro abdominal con respecto al valor preoperatorio, que se consideró como ascitis.

El Cuadro Nro. 1 muestra los resultados del perímetro abdominal obtenido en 5 animales sometidos a la ascitis experimental que fue en promedio 63,4 cms \pm 1,2, con respecto al perímetro abdominal preoperatorio que fue de 53 cms. \pm 1,2 asimismo, la presentación de la ascitis se produjo en promedio a los 13,2 días \pm 4,1, siendo el animal N°1 el que presentó más tardíamente (día 20)

Cuadro 2 Niveles de proteínas plasmáticas promedio durante el preoperatorio y cuando los animales alcanzaron los 10 cms de perímetro abdominal

Animal Nro.	Proteínas plasmáticas (g/dl.)					
	Preoperatorio			con ascitis		
	albumina	globulina	P.totales	albumina	globulina	P. totales
1	2,60	0,78	3,38	1,63	1,47	3,10
2	3,00	1,30	4,30	1,62	2,23	3,85
3	2,70	1,90	4,60	1,80	1,70	3,10
4	3,10	2,30	6,40	1,60	2,30	3,30
5	3,50	2,30	5,80	3,71	1,83	3,54
Promedio	2,98	1,71	4,89	2,00	1,90	3,30
DE ±	0,35	0,66	1,20	0,91	0,31	0,32

En el cuadro 2, se aprecia una disminución promedio importante de la proteínas totales en los animales cuando presentaron la ascitis 3,30 g/dl \pm 0,32 con respecto a los valores encontrados en el preoperatorio 4,89 g/dl \pm 0,35, siendo la fracción albúmina 2,00 g/dl \pm 0,91, la que disminuyó con respecto al nivel basal 2,98 g/dl \pm 0,35 ($p \leq 0,05$), mientras que la globulina incrementó en promedio en los animales con síndrome ascítico en 1,71 g/dl \pm 0,66 a 1,90 g/dl \pm 0,3. Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticas significativa al ANVA ($P \leq 0,05$), mientras que las proteínas totales fue de 3.30 g/dl \pm 0,32 en los animales con ascitis frente a 4,89 g/dl \pm 1,20 que presentaron en el preoperatorio, encontrándose a la prueba de comparación de promedios de Tukey diferencias estadísticas ($P \leq 0,05$).

Cuadro 3 proteínas plasmáticas totales en líquido ascítico, cuando el perímetro abdominal alcanzó los 10 cms.de diferencia con respecto al preoperatorio

Animal N°	Proteínas plasmáticas totales (g/dl)
1	2,2
2	2,7
3	2,1
4	2,4
5	2,6
Promedio	2,40
DE ±	0,25

El cuadro 3 se aprecia la cc. de proteínas plasmáticas totales en el líquido ascítico de los 05 animales inducidos a ascitis experimental, siendo el tenor de 2,40 g/dl. ± 0,25. , resultados que fueron obtenidos cuando el perímetro abdominal alcanzó los 10 cms.

DISCUSIÓN

El 100% de las unidades experimentales desarrollaron el síndrome ascítico mediante la disminución del 50% del calibre de la vena cava posterior y utilizando anillos de siliconas preparados *ad hoc* a partir de sondas rectales de diferente calibre, sin ocurrir mortalidad en ninguno de los animales. El perímetro abdominal se incrementó en promedio 63,4 cms ± 1,5 con respecto al control basal preoperatorio de 53 cms. ± 1,2 y presentando la ascitis en promedio a los 13,2 días ± 4,1 tal como se aprecia en el cuadro 1. Estos resultados son diferentes a los reportado por Rodríguez, 2005, quien al emplear el mismo procedimiento para la inducción experimental pero utilizando anillos de teflón, la ascitis se presentó en promedio a los 10 días (4). Es diferencia de resultados está determinado porque el animal Nro 1 (anexo2) presentó la prueba de Tarral positivo, visualización de la circulación colateral y el perímetro abdominal de 10 cm. superior al control inicial recién a los 20 días postoperatorio. Esto podría deberse a la dificultad en precisar hasta qué punto se logra reducir la luz del vaso a un 50% al anudar la seda negra sobre la vena cava posterior intratorácica. Asimismo podría haber ocurrido el aflojamiento de las suturas (fig. 3) donde no se consigue producir una presión constante, por lo tanto la insuficiencia cardíaca congestiva derecha e hipertensión portal posthepática a instaurarse es más lenta (5). Asimismo, resultó más versátil y con menos complicaciones postoperatorias cuando se emplean otros métodos para inducción de la ascitis, como la ligadura de las venas hepáticas, la estenosis de la vena porta o la ligadura de los conductos biliares extrahepáticos (6,7).

El comportamiento de las proteínas plasmáticas antes y durante la instauración de la ascitis se muestra en el cuadro 2, produciéndose una diferencia promedio de la fracción albumínica en 0,98 g/dl. cuando el perímetro abdominal fue de 10 cms. con respecto al valor preoperatorio. Esta disminución sustancial, radica al producirse un incremento de la presión portal posthepática ocasionada por la compresión parcial de la vena cava superior a nivel del hemitorax derecho lo que conlleva a una elevación de la presión hidrostática intravascular aumento de permeabilidad vascular y promoviendo un flujo mayor de fluido hacia el espacio intersticial y cavidad peritoneal virtual convirtiéndose en real (8). Esta permeabilidad vascular cuando está aumentada no sólo permite el extravasamiento de fluido sino también de proteínas, reduciéndose así la presión coloidosmótica intravascular y elevándose la presión coloidosmótica intersticial (9, 10), tal como se pudo apreciar al evaluar las proteínas totales del líquido ascítico que fue de 2,40 g/dl.±0,25, ligeramente superior al valor normal aceptable < 2,0g/dL (20). Sin embargo, la hipoproteinemia es mucho más severa como indica Sutter 1982 citado en Monografías de Medicina Veterinaria (11), cuando se trata de un problema de hipertensión post- hepática crónica y en las intrahepáticas pudiendo llegar a niveles de proteínas totales en el líquido ascítico mayores a 25 g/dl.

El estudio radiográfico de la cavidad abdominal durante el periodo crítico de la ascitis reveló opacidad abdominal global, mala visualización de las siluetas de las vísceras abdominales, aumentos entre las distancias entre segmentos de asas intestinales, algunos animales asas intestinales con gas que aparecen flotando, desplazamiento del diafragma hacia el craneo y distensión de la cavidad abdominal,

características que pueden ser observadas en cualquier estudio radiográfico de la ascitis con independencia de la causa (12).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Aviva P. , Watson P.** Statistics for Veterinary and Animal Science. 3ra edición. 2008, USA.
2. **Smith HA, Jones TC.** Patología veterinaria. Instituto Cubano del Libro. 1975, La Habana.
3. **Magne M.L., Chiapella AM:** Medical management of canine chronic hepatitis. Compend.
4. **Rodríguez S. V.** Tratamiento quirúrgico paliativo de la ascitis rebelde. Experiencia en el perro. *Revista Electrónica de Veterinaria REDVET*. Vol. VI, N° 6, Junio 2005 <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060605.html> Contin Educ Pract Vet 8(12):915-921, 1986.
5. **Greene C.E.:** Ascites: diagnostic and therapeutic considerations. Compendium of continuing Education, 1:712, 1979.
6. **Markowitz J, Archibald J, Downie HG.** Cirugía Experimental. Quinta Edición Editorial Interamericana, S.A.; 1967, México.
7. **Mckee FW, Scholoeb PR, Schilling JA,:** Protein metabolism and exchange as influenced by constriction of vena cava; Experimental ascites and internal plasmapheresis; Sodium chloride and protein intake predominant factors. *J Exp Med* 87:457, 1948.
8. **Ferreira F.L.** Fisiopatología de la ascitis en perros www.cardiologiaveterinaria.com.
9. **Dukes H.H., Swenson M.J.** Fisiología de los animales domésticos, Aguilar editor Tomo I 272, 1981.
10. **Cunningham, J.** Fisiología Veterinaria. Editorial Interamericana, Mac.Graw-Hill, México. 320, 1992.
11. Avances en el diagnóstico de hepatopatías en el perro, **Monografías de Medicina Veterinaria Universidad de Chile. Vol.14, N°2, diciembre, 1992**
12. **Kirk R.W., Bistner S.I.** Manual de Urgencias Veterinarias. 3era. Edición, Salvat editores S.A. Barcelona España. 239-240, 1989.

Correo electrónico: warital16@hotmail.com