

F. Alegre Ninou  
A. J. Durán Segovia  
A. López Asensio  
S. Robert Ruiz

## Aportes al diagnóstico ecográfico. 17 Casos

**Correspondencia:**  
Clínica Veterinaria Veteros  
C/ Vilamarín 65,  
08015 Barcelona

**Gran Premio  
Premios Fundación Purina 1989**

### RESUMEN

En este trabajo se relacionan diecisiete casos, con los cuales queremos mostrar las grandes posibilidades de la ecografía como medio de diagnóstico, en las distintas patologías que en él se citan.

### PALABRAS CLAVE

Ecografía; Bidimensional; Modo-M.

### ABSTRACT

*In this work we find seventeen cases correlated, with which we want to show the great diagnostic possibilities of the echography as well as the source of information it proves to be for the different pathologies mentioned.*

### KEY WORDS

*Echography; Bidimensional; Mode-M.*

58

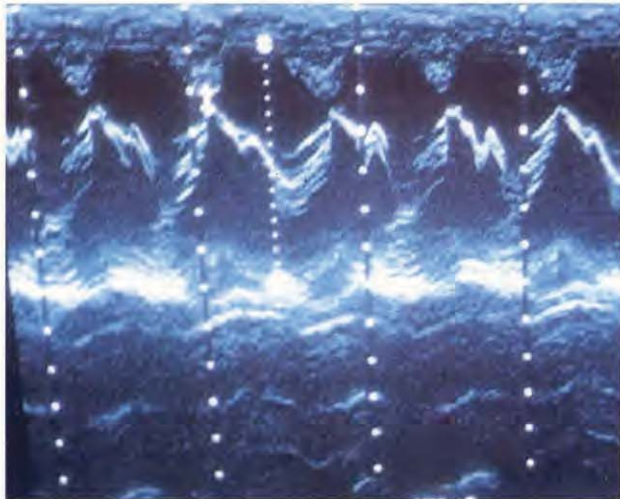


Figura 1a. Imagen en modo-M de la válvula mitral.

## INTRODUCCION

No es objetivo de este trabajo enseñar las bases ecográficas en el diagnóstico veterinario, dado que para ello se dispone de bibliografía, escasa, pero eficiente. Hemos pretendido dar un paso más y mostrar la aplicación práctica de estas bases, a lo largo de dos años de nuestra experiencia. Los resultados cotidianos del quehacer clínico son los que animan al profesional a utilizar nuevos medios de diagnóstico.

Este es nuestro objetivo, mostrar la ecografía práctica como un método diagnóstico de elección, en muchos de los casos que se presentan en nuestras clínicas.

En este trabajo, se presentan 17 casos en los que la ecografía ha jugado un papel importante en el diagnóstico final. Cada historia clínica reúne un resumen fisiopatológico sobre el proceso tratado; un caso clínico, en el que se mencionan las alteraciones encontradas mediante las exploraciones normales. Seguidamente se muestran fotografías y esquemas ecográficos, que son descritos dentro del diagnóstico ecográfico; para finalizar con una discusión puntual para cada caso, en la que se analizan las aportaciones ecográficas.

## MATERIAL Y METODOS

Para este trabajo se ha utilizado un ecocardiógrafo SIM 3000 D. T. E. BIOMEDICA, con dos transductores

sectoriales de tipo bidimensional de 3,5 y 5 Mhz; aptos, dadas las características del aparato, tanto para la exploración cardíaca, como abdominal.

La exploración ecocardiográfica se ha realizado mediante TM (modo-M) y en tiempo real (bidimensional).

Las imágenes del monitor son registradas mediante videotape o película fotográfica.

A los animales sometidos a la exploración ecográfica, no se les administra ningún tipo de fármaco, dado el carácter inocuo de la prueba y la buena tolerancia del animal. Únicamente para facilitar la emisión del haz ultrasónico a través de los pelos y piel, se les aplica gel conductor.

## PRIMERA PARTE: ECOCARDIOGRAFIA

### Primer historial clínico

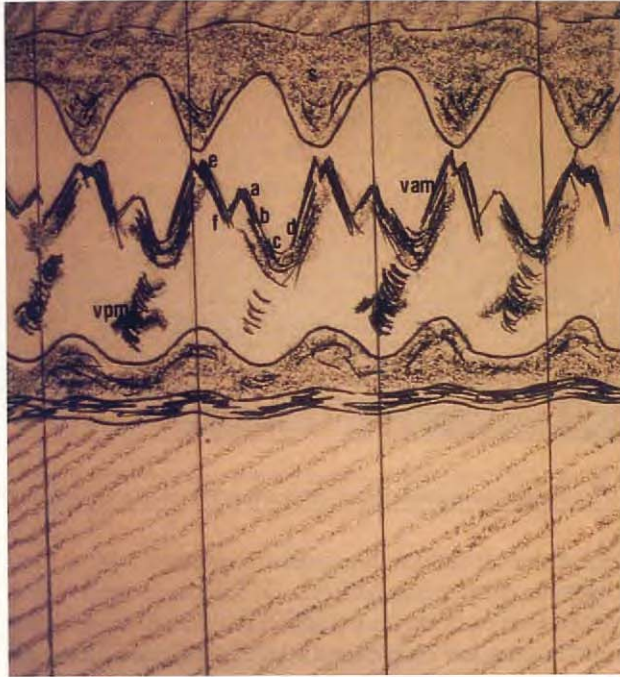
#### Endocardiosis

#### Recuerdo fisiopatológico

Las enfermedades valvulares crónicas (EVC) son las lesiones más frecuentes en cardiología canina. Estudios epidemiológicos, estiman una incidencia entre diecisiete y un cuarenta por ciento de perros afectados. Desde hace muchos años, numerosos estudios se han publicado sobre la EVC, pero la etiología permanece desconocida. En el perro, las lesiones valvulares de la EVC se integran en el concepto de endocardiosis.

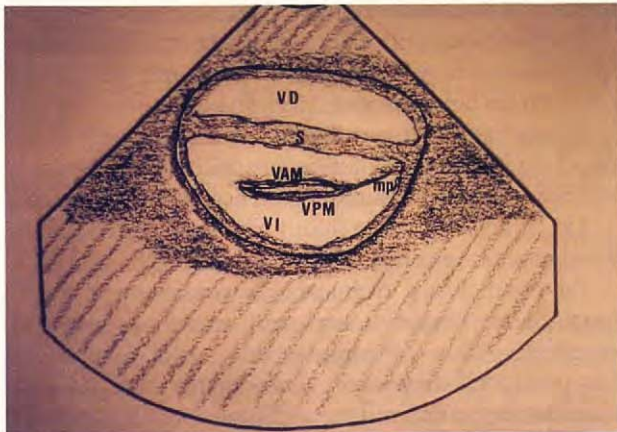
El análisis histopatológico de la endocardiosis, se basa en una proliferación tisular en la capa esponjosa de la valva, acompañada por depósitos de la matriz extracelular conteniendo ac. mucopolisacárido. Importantes avances sobre los glicosaminoglicanos (mucopolisacáridos) se han efectuado en los últimos años, pero no es objetivo de este trabajo profundizar en este apartado.

La anomalía fisiopatológica de la endocardiosis, es puramente mecánica, ya que hay un déficit de ajuste en el cierre valvular, durante la sístole ventricular. El resultado es una regurgitación mitral. Consecuencia de todo ello se produce una sobrecarga de volumen, tanto en el atrio, como en el ventrículo izquierdo y, como medida compensatoria, se produce una dilatación de las cámaras con el fin de adaptarse a los nuevos volúmenes, así como una hipertrofia miocárdica con el fin de mantener la función ventricular. En esta fase de "compensa-

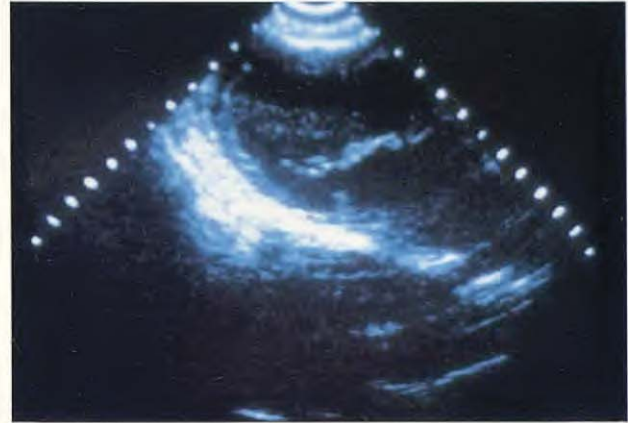


**Figura 1b.** V A M: valva anterior mitral; V P M: valva posterior mitral; D: inicio de apertura; E: máxima apertura; F: cierre; A: reapertura por sistole atrial; B: reinicio de cierre; C: cierre total justo antes de la sistole ventricular.

ción" los pacientes con endocardiosis pueden permanecer durante largo tiempo, hasta que la creciente sobrecarga dinámica y la intervención exagerada de mecanis-



**Figura 1d.** V D: ventriculo derecho; S: septo; V A M: valva anterior mitral; V P M: valva posterior mitral; V I: ventriculo izquierdo; M P: músculo papilar.



**Figura 1c.** Bidimensional transversal en mitral.

mos compensadores sistémicos, dan lugar a la bien conocida insuficiencia cardíaca congestiva.

No vamos a describir esta fisiopatología dado que está ampliamente documentada y es sobradamente conocida.

#### Caso clínico

- Perro raza caniche toy, nueve años, macho.
- Se presenta en nuestro centro para efectuar higiene bucal.
- En la exploración rutinaria se ausculta un soplo sistólico de intensidad 3-4/VI.
- EKG: Arrtmia sinusal, P mitral e hipertrofia ventricular izquierda.
- Las radiografías de tórax revelan: Cardiomegalia izquierda e hipertensión pulmonar. No hay signos de edema.
- Los perfiles analíticos nos muestran: Ligera neutrofilia que se relaciona con la infección gingival.

#### Diagnóstico ecocardiográfico

La ecocardiografía bidimensional y en modo-M no nos indica el grado de regurgitación valvular. Para ello la ecocardiografía Doppler es la indicada. Las técnicas BD y TM de ecos, que son las utilizadas en este trabajo, nos permiten confirmar el diagnóstico de endocardiosis, mediante la visualización directa del grosor y movilidad de las valvas.

En las Figuras 1a y 1b presentamos, en modo TM y en línea transmitral, una imagen típica de endocardiosis. Podemos ver la valva anterior y posterior de la mitral

60



**Figura 1e.** Bidimensional longitudinal.

muy engrosada, así como, su cinética descartando problemas de prolapso o anomalías tendinosas. La relación de fracción ventricular es de un cuarenta y cinco por ciento demostrando, una vez más, que la función ventricular en la gran mayoría de casos no está afectada en los casos de endocardiosis.

En las Figuras 1c y 1d vemos en imagen bidimensional un corte transversal de la válvula mitral, podemos observar el cierre y estructura de las valvas confirmando su engrosamiento.

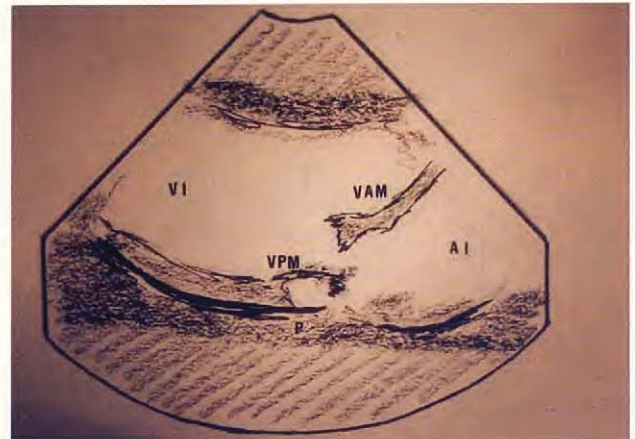
Las Figuras 1e y 1f muestran una imagen bidimensional de un corte longitudinal a través de la ventana intercostal derecha, en la que apreciamos las incrementadas dimensiones del ventrículo y atrio izquierdos. Comprobamos una vez más, el aumento del grosor de las valvas anterior y posterior de la mitral.

### Discusión

La ecocardiografía BD y TM en endocardiosis es un complemento valioso de diagnóstico. A pesar de no poder cuantificar directamente el volumen de regurgitación, podemos confirmar la alteración valvular.

Permite controlar, además, la evolución de las cámaras afectadas, siendo éste un método indirecto de evaluar la carga hemodinámica.

La ecocardiografía sí ha tenido un papel decisivo en la terapia de las endocardiosis. Hasta que fue posible utilizar esta técnica diagnóstica, se creía que la insuficiencia mitral era paralela a una pérdida de la función ventricular, suministrándose rutinariamente digitálicos.



**Figura 1f.** VI: ventrículo izquierdo; VAM: valva anterior mitral; VPM: valva posterior mitral; P: pericardio; AI: atrio izquierdo.

Se ha demostrado sobradamente, gracias a la ecocardiografía, que, en la mayoría de los casos, la fracción ventricular es correcta y la contractibilidad miocárdica normal o incluso incrementada. El caso aquí presentado es un ejemplo típico de endocardiosis en fase compensada y que a través de la exploración efectuada requiere únicamente tratamiento diurético y vasodilatador para paliar la hipertensión incipiente.

### Segundo historial clínico

#### Derrame pericárdico

#### Recuerdo fisiopatológico

Las efusiones pericárdicas pueden ser clínicamente silenciosas o tener un volumen suficiente como para producir un taponamiento pericárdico.

El incremento de presión de una efusión pericárdica depende de la velocidad de producción de fluido, el valor absoluto de volumen y del estado pericárdico.

Las características de fluido varían de un trasudado, exudado, a hemorragia.

En condiciones normales, la presión pericárdica iguala a la presión intrapleurial, moviéndose en un rango de -3,8 a 3,8 mm Hg durante la respiración. Las presiones diastólicas ventriculares derecha e izquierda son varios milímetros superiores a la presión pericárdica. Cuando la acumulación de fluido pericárdico incrementa la presión intrapericárdica hasta los niveles de presión diastólica ventricular, la presión



**Figura 2a.** Bidimensional con presencia de derrame pericárdico.

transmural (diferencia entre presiones diastólica y pericárdica) que distiende las cámaras cardíacas pasa, de ser positiva, a nula o negativa, produciéndose el taponamiento pericárdico. La presión transmural derecha es la primera en anularse, ya que la presión ventricular diastólica izquierda es superior a la derecha. Este hecho nos lleva a poder diferenciar, en procesos crónicos, distintas fases de complicaciones clínicas dependiendo, del nivel de presión anulada. Así podemos preveer, que la fase terminal será la anulación de las tres presiones, pericárdica, transmural derecha y transmural izquierda, que originarán el shock cardiogénico.

El taponamiento cardíaco es relativamente frecuente en perros con estadios avanzados de insuficiencia cardíaca derecha congestiva. En el gato, en cambio, son bastante raras estas complicaciones.

Los orígenes de los diferentes tipos de fluido, según sus características, los podemos dividir en:

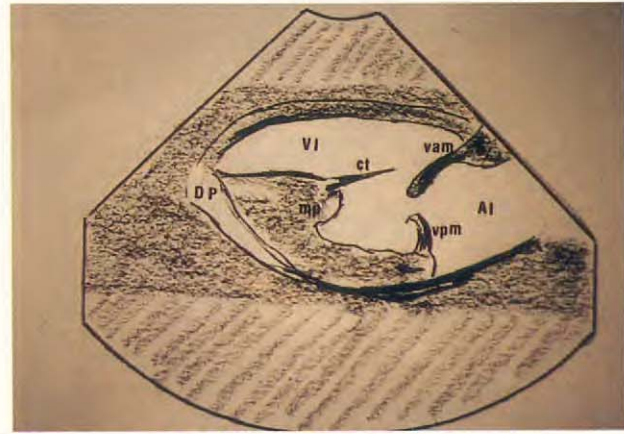
A. Hemopericardio: Neoplasias, perforaciones y, en algún caso, idiopáticas.

B. Pericarditis (exudados): Infecciones, estados azotémicos y procesos sistémicos.

C. Hidropericardio (trasudados): Insuficiencias congestivas, hipoalbuminemias y hernia peritoneopericárdicas.

#### Caso clínico

- Perro macho, mestizo, 18 kg, de tres años.
- Se presenta en nuestro centro con un historial de



**Figura 2b.** VI: ventrículo izquierdo; VAM: valva anterior mitral; VPM: valva posterior mitral; MP: músculo papilar; CT: cuerda tendinosa; AI: atrio izquierdo; DP: derrame pericárdico.

poliuria polidipsia, anorexia, apatía, intolerancia al ejercicio, vómitos esporádicos y disnea.

- La exploración nos indica:
- Palidez de mucosas, deshidratación, y hepatomegalia. La auscultación torácica revela soplos holosistólicos de origen mitral (3-4/VI) y tricuspideo (2-3/VI), así como crepitaciones pulmonares en zona hilar cardíaca.
- EKG: Arritmia sinusal, dilatación biatrial, hipertrofia izquierda y signos de hipoxia.
- Radiología torácica: Cardiomegalia bilateral, hipertensión y edema pulmonar tipo cardiogénico.
- Analítica: Los datos alterados son:
- Anemia regenerativa.
- Azotemia.
- Elevaciones de GPT y fosfatasa alcalina.
- Proteinuria y células de transición.
- Hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia.

#### Diagnóstico ecocardiográfico

El principio ecocardiográfico en este caso es simple. El saco pericárdico es sólo un espacio potencial, y el corazón está en contacto directo con las estructuras que lo rodean. La pared anterior del ventrículo derecho está en contacto directo con los estacionarios ecos de la pared torácica, y la pared posterior ventricular izquierda está en contacto con el pericardio posterior y la pleura. El derrame pericárdico es identificable como un área anecoica o hipoecoica entre el epicardio y pericardio. Los derrames pericárdicos son más abundantes en

62



Figura 2c. Bidimensional transversal papilar.

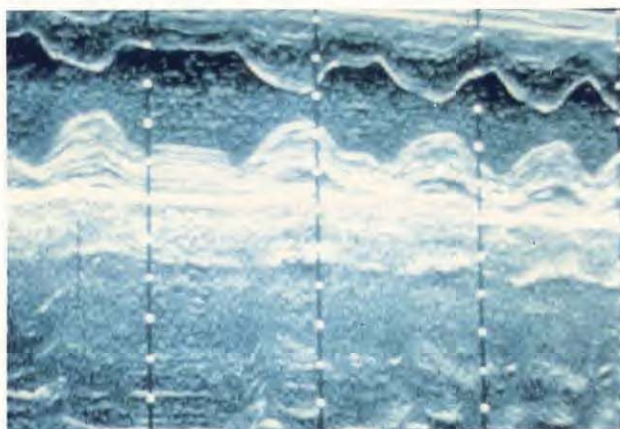


Figura 2e. Imagen en modo-M transpapilar.

el ápex cardíaco, decreciendo el volumen en dirección a la base cardíaca, y son raros más allá de la aurícula izquierda.

En las Figs. 2a y 2b se muestra una imagen bidimensional longitudinal del eje mayor por ventana intercostal derecha. En ella podemos observar dilatación del atrio izquierdo, hipertrofia del ventrículo izquierdo y engrosamiento de la valva mitral anterior. Son evidentes músculo papilar y cuerda tendinosa. Se observa derrame pericárdico a lo largo de la pared libre del ventrículo izquierdo en la zona comprendida entre ápex y músculo papilar. La instantánea no puede expresar un movimiento característico, que se observa en la exploración bidimensional, efectuado por el miocar-

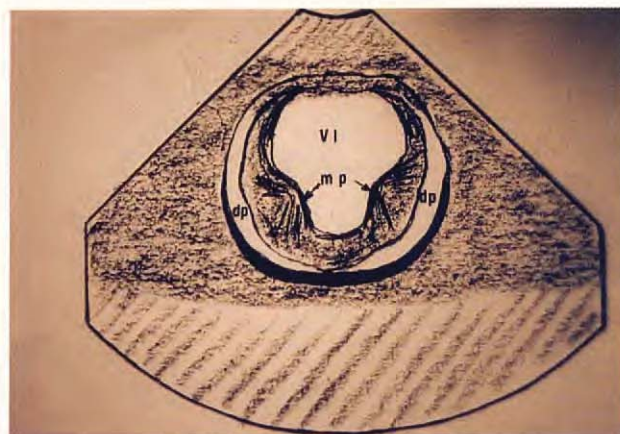


Figura 2d. V.I. ventrículo izquierdo; M.P. músculos papilares; D.P. derrame pericárdico.

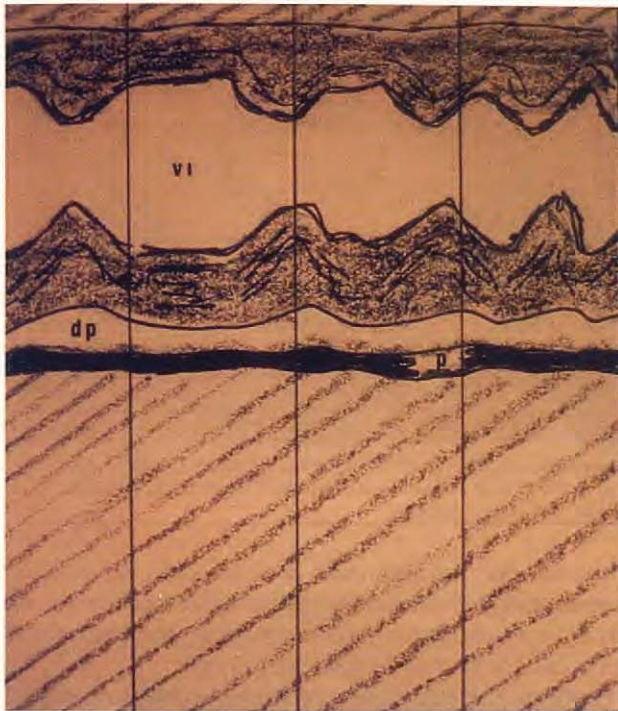
dio dentro del saco pericárdico en presencia de fluidos. Este hecho de por sí, que es el causante de voltajes alternos en el EKG, es patognomónico de derrame pericárdico.

En las Figs. 2c y 2d se presenta una imagen bidimensional transversal a nivel de los músculos papilares. Se observan las dimensiones del ventrículo izquierdo y músculo papilares. Se vuelve a evidenciar una franja anecoica que rodea el ventrículo izquierdo y que corresponde al derrame pericárdico observado en la imagen longitudinal.

Las Figs. 2e y 2f son una imagen ecocardiográfica en modo-M en la línea transventricular, donde se vuelve a observar una franja entre la pared libre ventricular izquierda y la línea pericárdica. La línea acinética que se observa tras la primera sístole de la izquierda es debida a la arritmia sinusal existente.

### Discusión

Uno de los factores que más ímpetu dio al desarrollo de la ecocardiografía a nivel mundial fue la posibilidad de la temprana detección de derrames pericárdicos. El caso aquí presentado es un ejemplo de ello. La imagen radiográfica es insuficiente para emitir un diagnóstico y el movimiento cardíaco dentro del incipiente fluido no llega a producir en el EKG alternancia eléctrica y mucho menos hipovoltaje. El diagnóstico ecocardiográfico, en este caso, es esencial no sólo por el diagnóstico, sino también, en la terapéutica ya que, en casos de taponamiento o de presiones transmuralas derechas anuladas, la conducción del tócar, mediante imagen



**Figura 2f.** VI: ventrículo izquierdo; DP: derrame pericárdico; P: pericardio.

bidimensional en una pericardiocentesis, evita las laceraciones yatrogénicas tan frecuentes que ocurren con el método habitual.

Ciñéndonos al caso aquí presentado, la etiología del derrame pericárdico, dado su pequeño volumen puede estar originado por un prolongado período de uremia.

Nos encontramos ante un caso típico de enfermedad valvular crónica en fase descompensada con éxtasis hepático y azotemia prerrenal.

El hallazgo del derrame nos avisa de la obligatoriedad de efectuar frecuentes controles para valorar la velocidad de formación o su desaparición tras las terapéuticas pertinentes.

### **Tercer historial clínico**

#### **Cardiomiopatía dilatada con hipotiroidismo**

#### **Recuerdo fisiopatológico**

La cardiomiopatía dilatada (CMD) se caracteriza por una disminución de la fuerza contráctil miocárdica, que

conlleva a una insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica.

La etiología de la CMD primaria es desconocida. Diversos autores apuntan la posibilidad de que sea el estadio final de una lesión miocárdica, consecuencia de procesos inmunológicos, endocrinos, tóxicos, infecciosos o carenciales.

El mecanismo por el cual las hormonas tiroideas inciden sobre la fisiología cardíaca, no está del todo comprendido. Se ha sugerido que el efecto es directo, posiblemente, por cambios estructurales en la membrana celular, provocando una disminución de receptores beta-adrenérgicos. Bien conocida, en cambio, es la sensibilización cardíaca que provocan las hormonas tiroideas a las catecolaminas, al igual que las alteraciones que producen sobre la conducción atrio ventricular, originando anomalías en el cronotropismo, voltajes y ritmo cardíaco.

La CMD, de por sí, provoca en los primeros estadios de dilatación la intervención de mecanismos compensadores que mantienen un gasto cardíaco adecuado. Se origina una taquicardia sinusal que, acompañada de un incremento de la presión telediastólica ventricular procedente del elevado volumen residual telesistólico, mantienen temporalmente un adecuado volumen/minuto. A lo largo del proceso, la creciente dilatación ventricular producirá una distorsión geométrica de las valvas atrioventriculares, originando regurgitación mitral que, a su vez, contribuirá a la dilatación del atrio izquierdo. El incremento atrial favorece la presentación de arritmias, siendo la fibrilación atrial la más frecuente. La regurgitación valvular disminuye la presión telediastólica, provocando la insuficiencia cardíaca.

#### **Caso clínico**

- Perra mestiza de doce años.
- Se presenta en el centro con alopecias perioculares, hiperpigmentación, obesidad, estreñimiento y apatía.
- Analítica: Los parámetros alterados son:
- Enzimas hepáticas, la GPT, fosfatasa alcalina y CPK moderadamente elevados.
- Hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia.
- En la orina hay indicios de proteinuria, discreta hematuria y cristales de oxalato cálcico.
- T-4 basal disminuida y T-4 post-TSH normal (método EIA).

64



Figura 3a. Cardiomiopatía dilatada en fase sistólica ventricular.

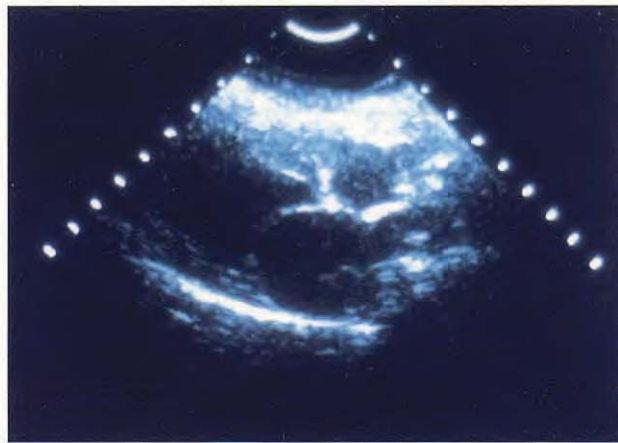


Figura 3c. Cardiomiopatía dilatada. Fase ventricular diastólica.

- EKG: Bradicardia sinusal, incremento atrial izquierdo, trastornos de conducción intramurales.
- R.X.: Cardiomegalia.

#### Diagnóstico ecocardiográfico

Existen variaciones específicas en algún tipo de razas (Doberman, Pinscher, Bóxer, Cocker Spaniel), en cuanto a hallazgos ecocardiográficos en la CMD. Sin embargo, hay unas lesiones comunes que, de por sí, ya definen la CMD. Estas alteraciones consisten en dilataciones ventriculares marcadas, en las fases telesistólica

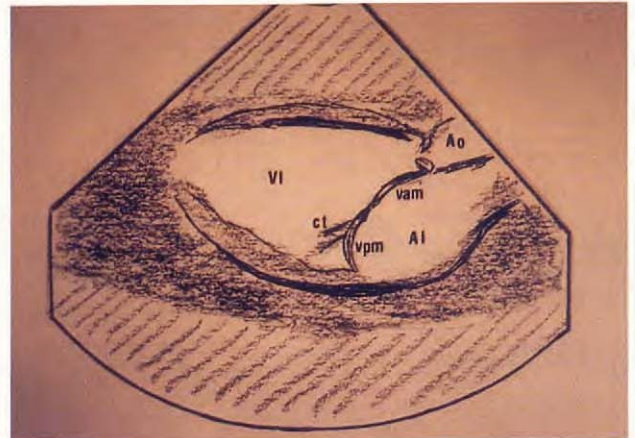


Figura 3b. VI: ventrículo izquierdo; A O: aorta; C T: cuerda tendinosa; V A M: valva anterior mitral; V P M: valva posterior mitral; A I: atrio izquierdo.

y telediastólica; disminución de la fracción ventricular por debajo del veinticinco por ciento; movimientos paradójicos del septo interventricular; y disminución del grosor de la pared ventricular libre.

Las Figs. 3a y 3b muestran una imagen bidimensional del corte longitudinal mayor, a través de la ventana intercostal derecha, en fase telesistólica, y la figura 3c el mismo corte ecocardiográfico en fase telediastólica.

Podemos observar que, en ambas imágenes, la variación de volumen tanto ventricular como atrial es mínimo. Se constata la pérdida de grosor ventricular, así como la dilatación de las cámaras. La fracción ventricular es de un veintidós por ciento, indicando pérdida de la función inotropa.

#### Discusión

En medicina humana hay una relación demostrada entre algunas formas de cardiomiopatía dilatada e hipotiroidismo. En clínica del perro aunque se sospecha que el hipotiroidismo puede ser el conductor de la CMD en algunos casos, no se han aportado suficientes datos como para confirmarlo documentalmente.

En este trabajo, nosotros aportamos un caso clínico en el que son concomitantes estas dos patologías, sin querer entrar en juicios sobre la relación entre ambas, debido a nuestra condición limitante de clínicos. Por todo ello, y lo anteriormente aportado, sí que estamos en condiciones de sugerir que es un caso de hipotiroidismo secundario complicado con una CMD.



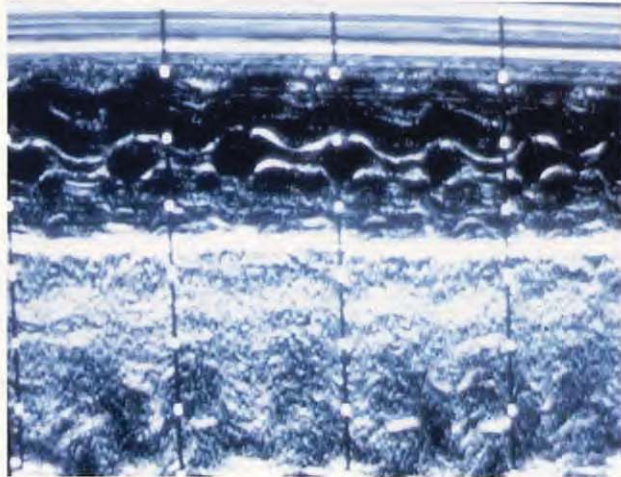


Figura 4a. Imagen en modo-M de una CMH.

#### Cuarto historial clínico

#### Cardiomiopatía hipertrófica felina complicada con tromboembolia aórtica

##### Recuerdo fisiopatológico

La cardiomiopatía hipertrófica (CMH) es un proceso relativamente frecuente en cardiología felina. La CMH primaria, o idiopática, se caracteriza por una hipertrofia ventricular izquierda con un incremento de la masa muscular ventricular, en ausencia de procesos sistémicos, o enfermedades cardíacas.

El resultado es una insuficiencia cardíaca volumétrica en diástole, originada por una deficiente relajación ventricular, por alteración en la arquitectura miofibrilar, que conlleva a alteraciones en la configuración y tamaño cavitario, frecuentemente acompañadas de fibrosis endomiocárdica.

La tromboembolia es una complicación frecuente en las miocardiopatías felinas, a diferencia del perro. La patogenia de la trombosis implica la existencia de una o más de las siguientes condiciones:

1. Lesiones vasculares locales o de tejido anexo.
2. Estasis circulatorio.
3. Alteraciones de la coagulación.

La frecuente presentación en la cardiomiopatía felina de alguna de estas condiciones predispone a la tromboembolia. La embolización en la aorta distal presenta el noventa por ciento de las ubicaciones del trombo, habiéndose el resto en la arteria braquial y

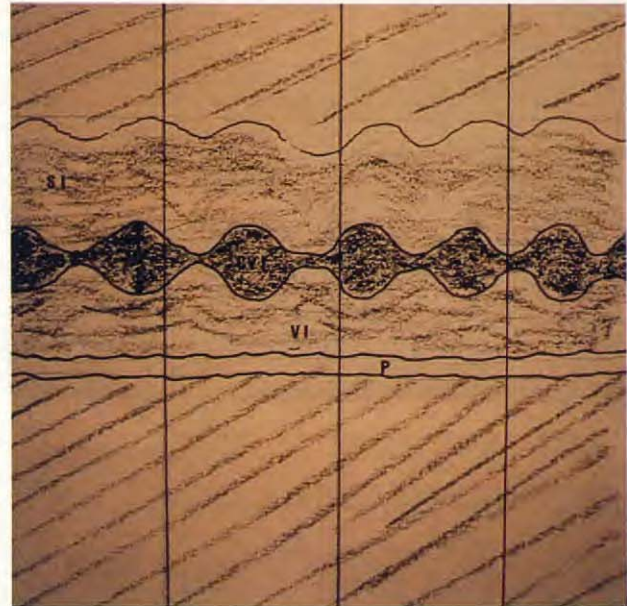


Figura 4b. S I: septo interventricular; C V I: cavidad ventricular izquierda; V I: pared libre del ventrículo izquierdo; P: pericardio.

también intramurales, aunque puede ser afectado cualquier otro órgano.

##### Caso clínico

- Gato europeo de tres años presentando deshidratación, anorexia, parálisis posterior y vómitos.
- A la exploración se observa:
- Hipotermia, mucosas anémicas, miopatía de los gastrocnemios, ausencia de pulso femoral derecho y muy débil en el lado izquierdo.
- EKG: Incremento de ventrículo izquierdo y trastornos de conducción ventricular intramurales.
- R.X.: Cardiomegalia bilateral.
- Laboratorio: Anemia regenerativa. Leucocitosis por formas maduras. Azotemia prerrenal y CPK incrementado.

##### Diagnóstico ecocardiográfico

Dada la extraordinaria sencillez que ofrece la ecocardiografía para medir el grosor de la pared, es la técnica de elección para el diagnóstico y diferenciación de las miocardiopatías. La cardiomiopatía hipertrófica puede ser tanto simétrica como asimétrica, es decir, que el incremento de grosor proceda del septo o de la pared libre del ventrículo (asimétrica), o bien que las dos

66



Figura 4c. Bidimensional longitudinal en CMH.

estructuras sean proporcionadas en el incremento (simétricas).

En las Figs. 4a y 4b se muestra un registro en modo-M en el que se aprecia un importante incremento de grosor, tanto del tabique interventricular, como de la pared libre del ventrículo izquierdo. Los diámetros ventriculares, tanto telediastólico como sistólico, están disminuidos. El acortamiento fraccional del ventrículo izquierdo nos da una relación de inotropismo correcto. Las zonas hiperecoicas internas, tanto en septo como en ventrículo, pueden indicar zonas fibrosadas endocárdicas.

En las Figs. 4c y 4d se presenta un registro BD en un corte longitudinal. Es una imagen típica de hipertrofia, asemejando a una imagen vascular. En ella se aprecia que el engrosamiento es más evidente en el tracto de salida ventricular izquierdo, agravando el proceso por obstrucción hemodinámica en el vaciamiento intraaórtico. Se observa, en cambio, un mejor volumen diastólico en ápex ventricular.

### Discusión

En este caso la ecocardiografía nos ha permitido acceder al trastorno primario del proceso. Es la única técnica no cruenta que nos ha informado del tipo de cardiomiopatía y, por consiguiente, el protocolo terapéutico a seguir, facilitándonos el control de la evolución y el pronóstico a dar. Conjuntando todos los datos obtenidos, podemos pensar en una cardiomiopatía hipertrófica con estenosis subaórtica hipertrófica, que provoca una insuficiencia cardíaca, consecuencia de la cual se produce un estado azotémico complicado con una tromboembolia aórtica distal.

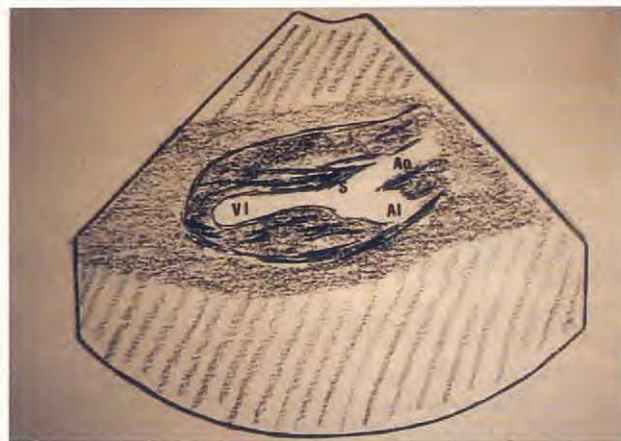


Figura 4d. VI: ventrículo izquierdo; S: septo; AO: aorta; AI: atrio izquierdo.

### Quinto historial clínico Filariosis

#### Recuerdo fisiopatológico

La filariosis cardio-pulmonar del perro está causada por un nematode, la *Dirofilaria immitis*. El parásito adulto se alberga en el corazón derecho, arteria pulmonar y sus ramificaciones. En la literatura se han descrito localizaciones anormales, como en vena cava, vena hepática, azygos, corazón izquierdo, aorta, arteria ilíaca, femoral, poplitea, testicular, ventrículos cerebrales y cámara anterior del ojo.

El proceso empieza a manifestarse por los daños originados por el parásito en su ubicación, normalmente corazón derecho y arterias pulmonares. Una lesión patognomónica consiste en una proliferación de vellosidades de la íntima muscular en la superficie endotelial; paralelamente hay una activación de la adhesión plaquetaria. La arteria pulmonar afectada se vuelve tortuosa, desarrolla aneurismas y altera su imagen de ramificación. La permeabilidad del endotelio afectado se incrementa para las proteínas séricas y agua, favoreciendo un edema periarterial. Radiográficamente, se pueden apreciar imágenes intersticiales y alveolares del pulmón, así como áreas de consolidación. La lesión arterial ofrece una resistencia hemodinámica, que se compensa a costa de un incremento de trabajo por parte del ventrículo derecho, que evolucionará a dilatación, hipertrofia e insuficiencia. Todo ello nos conducirá a la sintomatología típica de la filariosis: tos, disnea, hemoptisis, intolerancia al ejercicio e insuficiencia cardíaca congestiva. Este cuadro básico de la fisiopatolo-

gía en la filariosis, a menudo se ve complicado con otros procesos, que pueden agravar extremadamente el pronóstico.

Debemos considerar las siguientes complicaciones:

A. Infiltrados eosinofílicos pulmonares: Es un concepto genérico a veces de etiología desconocida, pero que se asocia a reacciones alérgicas o de hipersensibilidad. Aproximadamente, un diez a un quince por ciento de perros con filariosis oculta desarrollan este tipo de pneumonitis.

B. Granulomatosis eosinofílica pulmonar: Están caracterizados por una inflamación neutrofílica y mononuclear, con abundantes eosinófilos y macrófagos. Radiográficamente, múltiples nódulos de diversos tamaños y localizaciones están siempre presentes y acompañados, algunas veces, de linfadenopatías hilar y mediastínica con efusión pleural.

C. Síndrome de la vena cava: Es un fenómeno de presentación aguda, originado por una obstrucción de un número indeterminado de filarias, que anulan la precarga del ventrículo derecho. En el examen físico se observa claudicación, palidez, anorexia, hemoglobinuria y bilirrubinuria.

D. Graves lesiones de arterias pulmonares: Las infecciones de larga duración provocadas por gran número de formas adultas, o asociadas con infecciones ocultas, producen las lesiones más importantes de la arteria pulmonar. Las arterias lobares craneal y/o caudal están enormemente dilatadas. Las arterias lobares caudales son tortuosas y de dimensiones anormales. Los animales presentan taquipnea, disnea, intolerancia al ejercicio, síncope y pérdida de peso. Estos casos necesitan un protocolo terapéutico previo al tratamiento filaricida.

E. Complicaciones tromboembólicas: La tromboembolia pulmonar es un hecho frecuente tras una terapéutica filaricida, pero también se observa previamente al tratamiento. Están asociadas, la mayoría de veces, a lesiones graves de las arterias pulmonares.

F. Azotemia y proteinuria: La filariosis puede inducir a una glomerulopatía con la consiguiente azotemia y proteinuria en una orina relativamente concentrada. La irreversibilidad de la glomerulopatía nos la indicará una grave hipoalbuminemia o la complicación de un síndrome nefrótico.

G. Hepatopatía: Son frecuentes en la filariosis elevados niveles de fosfatasa alcalina y GPT, con cuadros ictericos y/o hemoglobinuria, asociados con lesiones

arteriales graves, o síndrome de vena cava. También se han detectado en "hígados-cardíacos" por insuficiencia cardíaca congestiva derecha.

67

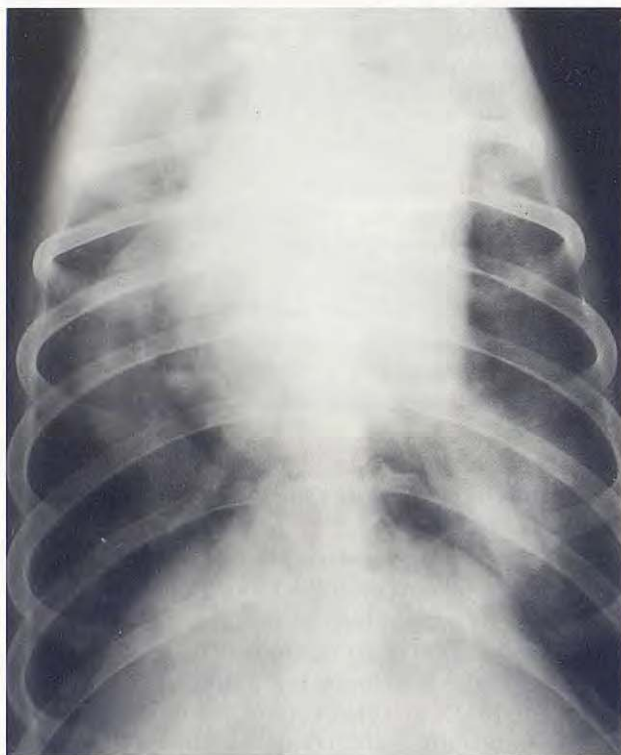
### Caso clínico

- Perro mestizo, macho, de siete años.
- Desde hace un año y medio, tiene un historial de hematuria y disnea. Al ingresar en nuestro centro presenta además anorexia, temblores y hemoptisis.
- Se hicieron análisis de perfiles completos, encontrándose las siguientes alteraciones:
  - Anemia regenerativa.
  - Leucocitosis neutrofílica con algunas formas primitivas.
  - VSG elevada.
  - Recuento plaquetario, Quick y tromboplastina parcial normales.
  - Creatinina, urea y fósforo inorgánico elevados.
  - El proteinograma indicaba hipoalbuminemia, incrementos de alfa-2 y beta-globulinas.
  - El estudio de la orina nos indicó:
    - Proteinuria e indicios de bilirrubinuria en una densidad de 1051, con células epiteliales de descamación.
    - El estudio radiográfico (Figs. 5a, 5b, 5c) reveló:
      - Cardiomegalia ventricular derecha con gran prominencia del tronco pulmonar, observándose dilatación espectacular de las arterias lobares caudales.
      - Las arterias pulmonares periféricas están también dilatadas, observándose lesiones parenquimatosas perivasculares.
      - El lóbulo caudal izquierdo presenta, a su vez, densidades alveolares e intersticiales, que sugieren complicación tromboembólica.
    - El EKG muestra:
      - Ritmo sinusal regular.
      - P batrial.
      - Disminución de voltaje en la despolarización ventricular, con trastornos de conducción intramural.
      - Elevación de T, sugerente de un grado de hipoxia miocárdica.
    - Serología:
      - Detección de filariosis, por el método EIA, positivo.
      - Microfilaremia circulante, negativo.

### Diagnóstico ecocardiográfico

La ecocardiografía en la filariosis muestra las alteraciones producidas, tanto en el segmento pulmonar,

68

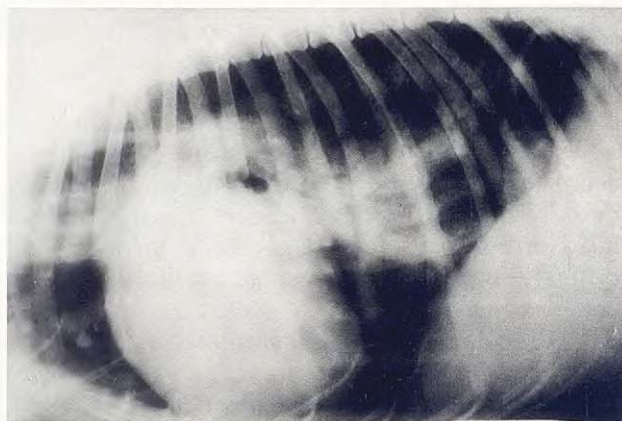


**Figura 5a.** Filariasis. Detalles en el texto.

como en las cavidades cardíacas. Pueden llegar a detectarse, en ocasiones, las filarias adultas ubicadas en atrio o ventrículo derecho, en forma de finas cintas hiperecoicas o en masas irregulares de gran ecogenicidad, si los nemátodos han formado trombo.

Ecocardiográficamente, los cambios asociados a una infección por filarias, consisten en una dilatación atrial y ventricular derecha, movimientos septales paradójicos, atrio y ventrículo izquierdos con dimensiones reducidas o normales, dilatación de la arteria pulmonar y efusiones pericárdicas o pleurales.

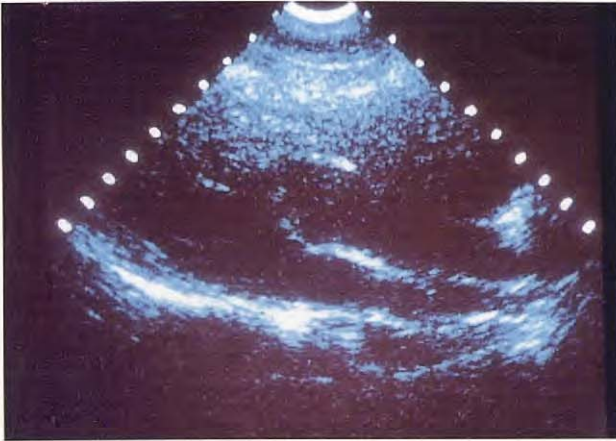
En las figuras 5d y 5e se muestra una imagen bidimensional del eje longitudinal por la ventana intercostal derecha, con angulación aórtica, en la que se aprecian las cuatro cámaras cardíacas y la aorta. Se observa una dilatación ventricular y atrial derecha, con una relación interventricular de casi 1:1. El septo interventricular está engrosado, con zonas endocárdicas hiperecoicas, que pueden indicar proceso inflamatorio y/o fibrosis. En las cámaras ventricular y atrial derechas se



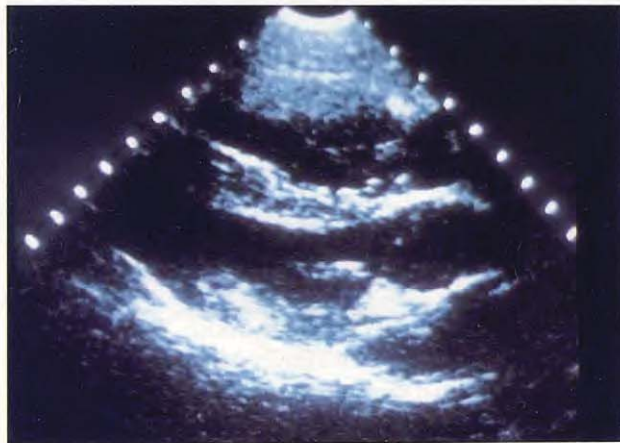
**Figura 5b.** Filariasis. Detalles en el texto.



**Figura 5c.** Filariasis. Detalles en el texto.



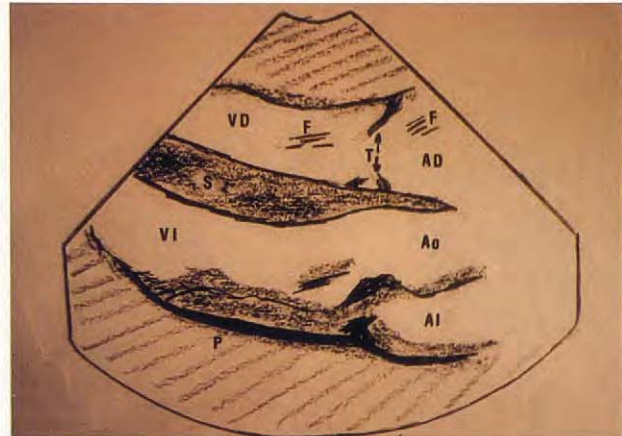
**Figura 5d.** Imagen BD en filariosis.



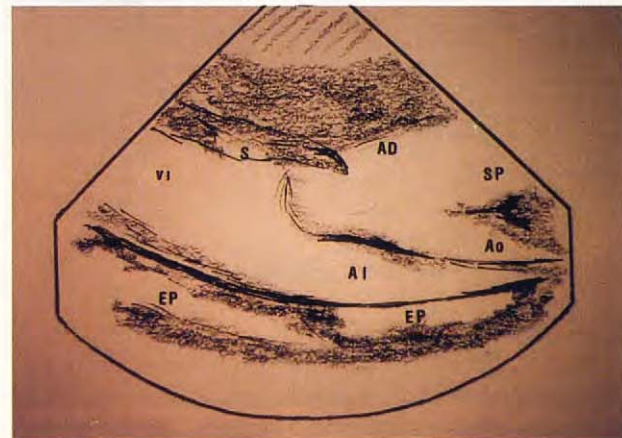
**Figura 5f.** Imagen BD de la base cardíaca en filariosis.

visualizan líneas ecogénicas, que son compatibles con imágenes de filarias adultas.

Las figuras 5f y 5g son una imagen BD longitudinal en un enfoque craneal en la base cardíaca, por la ventana intercostal derecha. En esta imagen podemos observar la existencia de efusión pleural en la zona adyacente del pericardio de la pared atrial izquierda, así como las dimensiones incrementadas de atrio derecho y segmento pulmonar.



**Figura 5e.** VD: ventrículo derecho; F: filarias; T: tricúspide; AD: atrio derecho; S: septo interventricular; VI: ventrículo izquierdo; A O: aorta; P: pericardio; AI: atrio izquierdo.



**Figura 5g.** VI: ventrículo izquierdo; S: septo; AD: atrio derecho; SP: segmento pulmonar; A O: aorta; AI: atrio izquierdo; EP: efusión pleural.

### Discusión

La ecocardiografía en este proceso confirma y evalúa los daños detectados con las otras técnicas diagnósticas y llega a ser definitiva en el caso de visualización de las filarias adultas.

El conjunto de datos obtenidos en este historial, nos anima a suponer que se trata de un caso de filariosis oculta, que se presenta en crisis tromboembólica complicada con glomerulopatía.

70



Figura 6a.

### **Sexto historial clínico** **Persistencia conducto arterioso**

#### **Recuerdo fisiopatológico**

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es una anomalía congénita, originada por la permanencia del sexto arco aórtico izquierdo o derecho, por no haberse obliterado normalmente. Este conducto conecta la aorta descendente con la arteria pulmonar izquierda.

En casos normales, inmediatamente después del nacimiento, el brusco incremento del oxígeno en sangre induce a la constricción de las fibras musculares del ductus, que, por una proliferación de la íntima y una fibrosis posterior, se convertirá en un ligamento arterioso.

En las PCA, debido a que la presión aórtica es superior a la arterial pulmonar, la mayoría de las veces nos encontramos con los shunts llamados de izquierda a derecha. En estos casos, más del veinticinco por ciento de los animales, desarrollan una insuficiencia cardíaca congestiva izquierda. Frecuentemente, este cuadro se complica con regurgitación mitral, pudiendo conducir a graves dilataciones que

se representan en el EKG en forma de arritmias, siendo las más comunes la fibrilación atrial y complejos ventriculares prematuros.

La mortalidad es alta en los dos primeros años de vida, sobre todo en presencia de arritmias y de procesos obstructivos pulmonares, si no se efectúa una rápida cirugía correctora.

Hay dos grandes grupos con manifestaciones atípicas a las hasta ahora descritas.

El primer grupo está compuesto por un tipo de animales que mantienen una alta hipertensión pulmonar, derivada de la circulación intrauterina y persistente tras el nacimiento. En estos casos el shunt es bidireccional o de los llamados derecha-izquierda. La corrección quirúrgica les produciría una muerte instantánea por sobrepresión pulmonar. Sin tratamiento, son frecuentes las complicaciones determinantes como tromboembolismos, paresias y síncope.

El segundo grupo, está compuesto por una serie de casos muy infrecuentes en clínica, y que consisten en animales adultos con PCA pero con una manifestación clínica mínima o nula. Ello es debido a que disponen de un PCA parcialmente obliterado y muy pequeño. Estos animales aunque tienden a tener otro tipo de lesiones cardiopulmonares, tienen una expectativa de vida casi normal. Este es el caso de Lady, la historia clínica aquí presentada.

#### **Caso clínico**

- Hembra caniche toy de cinco años.
- Se presenta en nuestro centro para vacunación rutinaria. El animal es asintomático.
- En la exploración se percibe, a la auscultación, un sonido de "maquina" que irradia toda la base cardíaca. El sonido es de gran intensidad (G/V), llegándose a percibir sin ayuda del fonendoscopio.
- El propietario nos informa que no le han dado importancia porque siempre lo ha tenido.
- Se procede a efectuar un chequeo cardíaco, que nos informa de las siguientes alteraciones:
- EKG: Ritmo sinusal irregular.
- P biatrial con elevado componente pulmonar.
- Marcada hipertrofia ventricular izquierda.
- Perfiles de laboratorio: No proporcionan ningún dato significativo.
- Radiología: En la proyección lateral (Fig. 6a) se observa una importante cardiomegalia con marcado dominio del lado izquierdo. La hipervascularización



Figura 6b.



Figura 6d. Bidimensional en sístole con persistencia del conducto arterioso.



Figura 6c. Imagen bidimensional en diástole, en corazón izquierdo, con persistencia del conducto arterioso.

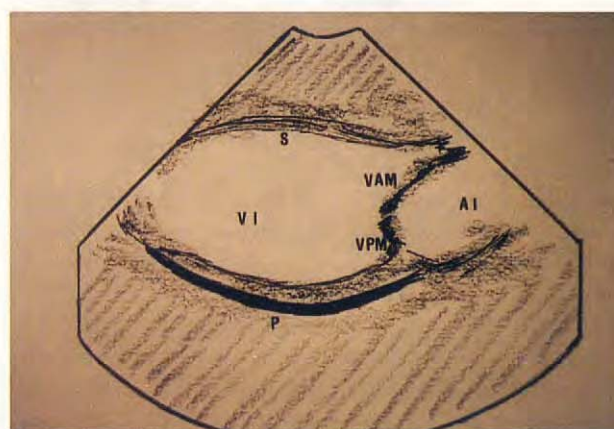


Figura 6e. S: septo; VI: ventrículo izquierdo; VAM: valva anterior mitral; VPM: valva posterior mitral; AI: atrio izquierdo; P: pericardio.

de los campos pulmonares es indicativo de una lesión por shunt izquierda-derecha. La arteria lobar craneal izquierda y su vena están dilatadas, siendo su diámetro superior al primer tercio de la cuarta costilla. Las zonas radiodensas en los lóbulos pulmonares caudales sugieren congestión pulmonar.

- En la proyección dorsoventral (Fig. 6b) se observa la enorme silueta cardíaca, con una incrementada expansión craneal, debida a un prominente arco aórtico. En el cuarto y quinto espacio intercostal izquierdo se aprecia un posible aneurisma aórtico, coincidente con el punto del PDA. Es muy evidente el segmento de la arteria pulmonar. En el lóbulo pulmonar caudal derecho se observa fácilmente la hipervascularización.

### Diagnóstico ecocardiográfico

En las figuras 6c, 6d, y 6e se presentan dos imágenes bidimensionales del eje longitudinal en dos fases del ciclo. Son apreciables las dilataciones del ventrículo y atrio izquierdo, así como la respuesta miocárdica. El movimiento septal era normal.

Las figuras 6f y 6g presentan dos imágenes TM, la primera en línea papilar y la segunda transmitral. Se observa que los grosores septales y miocárdicos están dentro de unos valores normales. La figura 6f nos muestra el incremento de distancia del punto E de la valva anterior mitral al septo interventricular, indicándonos la dilatación ventricular. La relación de fracción

72

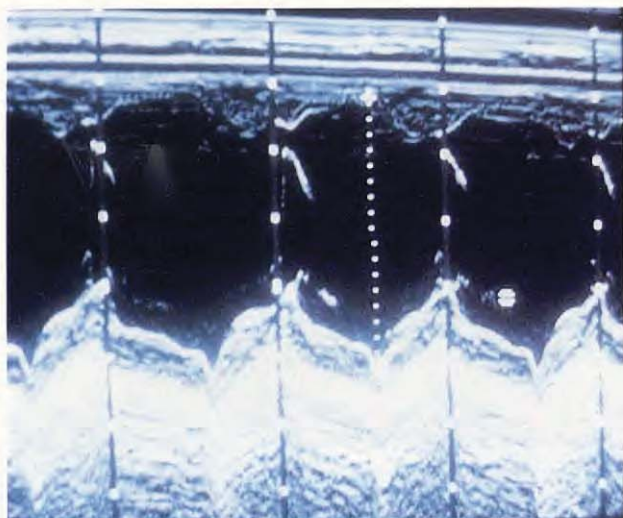


Figura 6f. Imagen modo-M, a nivel papilar en un ductus.

ventricular es correcta, indicándonos una buena función ventricular.

### Discusión

Obtener una imagen ecocardiográfica de un PDA canino es muy difícil. En medicina humana mediante la ventana supraesternal, pueden llegar a visualizar el defecto.

En este caso la ecocardiografía no ha sido un método para el diagnóstico definitivo, pero nos ha facilitado datos, mediante una técnica no invasiva, del grado de dilatación cardíaca y de la función miocárdica, que nos servirán de base en nuestros protocolos prequirúrgicos y terapéuticos.

El caso aquí presentado, hasta la fecha de hoy, sigue perfectamente, efectuándole controles ecocardiográficos cada tres meses para paliar una posible descompensación del estado cardíaco. A pesar de tratarse de una PDA izquierda-derecha y por lo tanto con posible resolución quirúrgica, el propietario, basándose en el buen estado del animal, no autoriza la intervención.

### Séptimo historial clínico Epididimitis

#### Recuerdo fisiopatológico

Aunque normalmente las patologías de testículo y

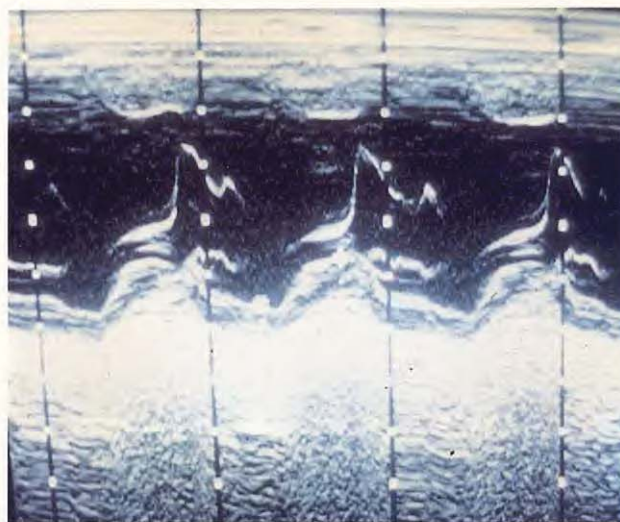


Figura 6g. Imagen modo-M, a nivel transmitral en un ductus.

epididimo aparecen parejas, por la relación existente entre ambos órganos, puede darse el caso de orquitis y epididimitis por separado.

Las causas más frecuentes que provocan alteraciones de dichos órganos son inflamaciones e infecciones. Las primeras suelen ser producidas por golpes y traumatismos provocados, sobre todo, por atropellos.

Las infecciones en su mayor porcentaje son provocadas, bien vía descendente por prostatitis y artritis, o bien por septicemias bacterianas.

#### Caso clínico

- Perro de raza pastor alemán, de siete años de edad.
- Presentaba a la exploración un engrosamiento general de la bolsa escrotal izquierda, de consistencia dura a la palpación, no encontrándose ninguna otra alteración en el estado general del animal.
- Las pruebas laboratoriales dieron resultados negativos tanto en el cultivo de orina como de semen.

#### Diagnóstico ecográfico

En la imagen ecográfica se comprobó que el parénquima testicular mostraba una ecogenicidad uniforme, tanto el de un testículo como el otro (Figs. 7a, 7c), apreciándose áreas anecogénicas de tamaño variable, localizadas en zona epididimal (Figs. 7b, 7d).





Figura 7a. Epididimitis: corte longitudinal.



Figura 7c. Epididimitis: corte transversal oblicuo.

### Discusión

Dado que los resultados laboratoriales hacían presuponer que el origen de dicho proceso no era infeccioso, pensamos en determinar la zona afectada y descartar en la exploración un origen posiblemente neoplásico.

El hecho de que la imagen ecográfica nos diera una uniformidad en todo el estroma testicular sin áreas ecogénicamente distintas, hace descartar el origen neoplásico del proceso, así como su origen inflamatorio al ser su tamaño normal.

Las áreas anecogénicas en zona epididimal indican un incremento de la vascularización, unido a un incre-

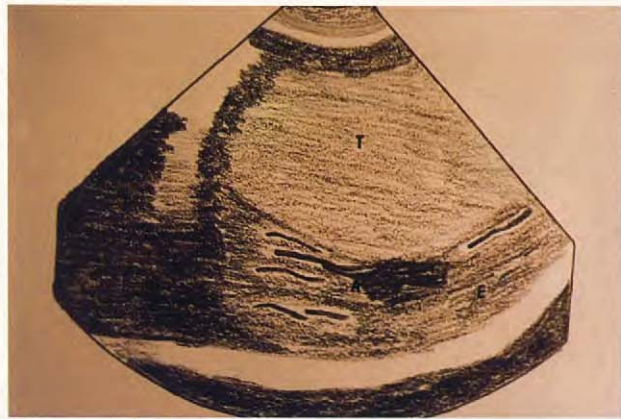


Figura 7b. T: estroma testicular; E: epididismo; A: zonas anecogénicas.



Figura 7d. T: estroma testicular; E: epididismo; A: zona anecogénica.

mento del tejido que rodea toda la trama vascular del epididimo.

El diagnóstico ecográfico, en este caso de epididimitis, nos hace optar por un tratamiento conservador evitando la cirugía.

### Octavo historial clínico

#### Piometra

#### Recuerdo fisiopatológico

Se define a la piometra como un acúmulo de pus dentro de los cuernos uterinos; pero profundizando un

74

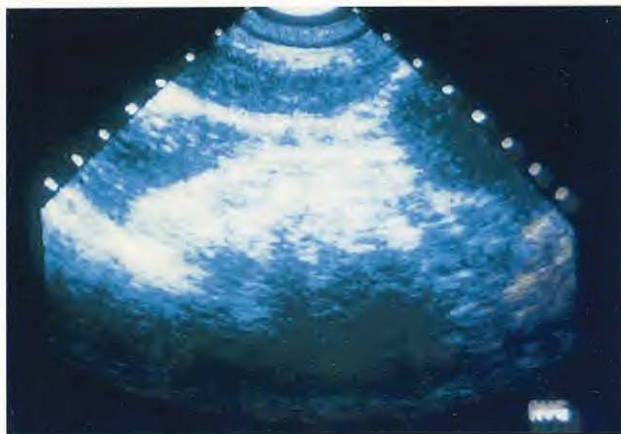


Figura 8a. Piometra: corte transversal.

poco más en la definición se describe como un desorden hormonal durante el diestro.

La enfermedad supone un asentamiento bacteriano dentro del útero, cuyo endometrio está alterado por una respuesta exagerada a la progesterona.

Se ha comprobado que entre la novena y la doceava semana post-ovulación, los niveles de progesterona se elevan ostensiblemente. Esta progesterona hace que disminuya la actividad miometrial, y que se incrementen las secreciones glandulares del útero, debido a una hiperplasia del endometrio, lo que conlleva un incremento del número y tamaño de dichas glándulas.

Estas secreciones forman lo que se denomina hidrometra o mucometra.

Este contenido es estéril, pero puede ser colonizado por bacterias, sobre todo del tipo E. Coli que, bien vía ascendente desde la vagina, o bien por infecciones del tracto urinario, producen un líquido mucopurulento, siendo este proceso denominado piometra.

Otro factor que puede llegar a provocar dicha patología es la administración exógena de estrógenos.

#### Caso clínico

- Perra mestiza de siete años de edad, tamaño grande y muy obesa.
- Los síntomas que presentaba eran anorexia, vómitos y diarreas. El último estro lo había tenido hacia siete semanas.
- La exploración radiográfica no aportó datos precisos.
- Las pruebas laboratoriales descubrieron la presencia



Figura 8b. U: útero con áreas hipocogénicas (material mucopurulento); V: vejiga de la orina.

de una ligera leucocitosis, con desviación a la izquierda, y una ligera anemia regenerativa.

#### Diagnóstico ecográfico

La exploración muestra tanto en plano transversal (Figs. 8a y 8b) como longitudinal (Figs. 8c y 8d) zonas hipocogénicas o casi anecogénicas, colindantes con la vejiga urinaria de ecogenicidad nula.

Como se puede observar, el tamaño de dicha piometra no es excesivamente grande. La pared del útero aparece engrosada dando una gran hiperecogenicidad.

#### Discusión

Para el diagnóstico de piometra pueden ser utilizados otros medios de diagnóstico, pero como se ha demostrado (en nuestro caso tenemos una estadística del cien por cien), la ultrasonografía es el método más fiable, inocuo e incruento existente.

Cuando las piometras son de las denominadas cerradas, y cuando la sintomatología no es clara, una exploración ecográfica nos da un diagnóstico fiable y rápido del proceso.

En caso de hembras jóvenes, o de alto valor reproductivo, en las cuales se puede aplicar un tratamiento médico conservador, se puede realizar periódicamente un control ultrasonográfico para observar la evolución del tratamiento en dicho proceso y el estado endometrial del útero.

En los casos de pérdida de flujo vaginal, el diagnóstico ecográfico nos revela y diferencia que se trata de una piometra (de su tamaño, cantidad de líquido, etc),



Figura 8c. Piometra: corte longitudinal.

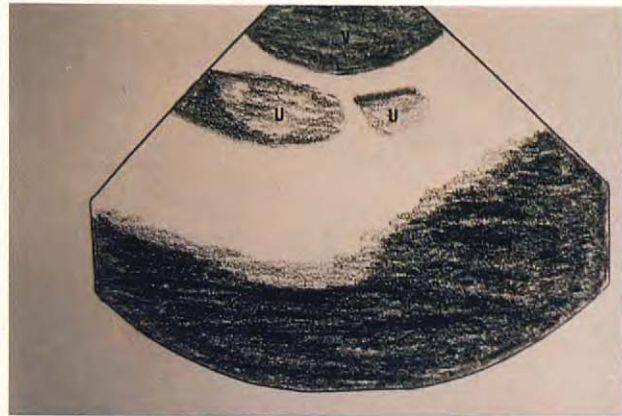


Figura 8d. U: útero con áreas hipocogénicas (material mucopurulento); V: vejiga de la orina.



Figura 9a. Corte transversal de las vesículas embrionarias.

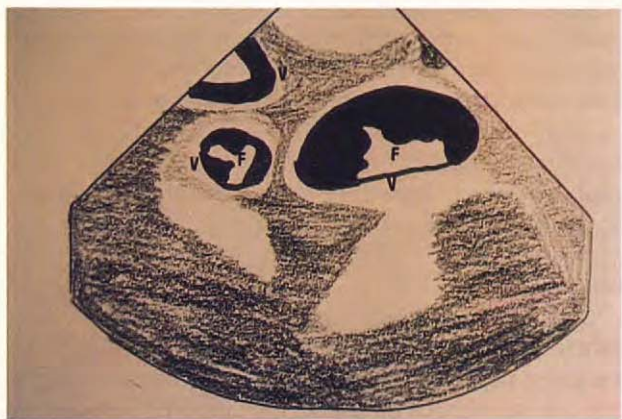


Figura 9b. V: vesículas embrionarias; F: feto.

o bien, de que sólo se trata de una vaginitis infecciosa, sin alteración del útero, guiándonos hacia el tratamiento más adecuado.

### **Noveno historial clínico** **Diagnóstico de gestación**

El diagnóstico de gestación siempre ha sido un reto para los veterinarios.

En un principio la ultrasonografía era, exclusivamente, utilizada para elaborar este tipo de diagnósticos.

### **Casos clínicos**

- Aquí presentamos realmente dos casos bien diferentes.

A. El primero es una hembra posiblemente gestante de 26 días, de la cual se deseaba asegurar su preñez.

Como se puede observar en las figs. 9a y 9b, aparecen dos pequeñas vesículas anecogénicas, en cuyo interior hay dos zonas de ecogenicidad mixta, e incluso, hiperecogenicidad, correspondientes a sendos sacos embrionarios.

Este tipo de diagnósticos de gestación pueden ser realizados con precisión a partir de los veinte días, e incluso de los dieciocho; en ellos, una vejiga urinaria repleta es la que nos sirve de guía y ventana para la exploración.

B. El segundo caso es una gestación a término. El valor diagnóstico en este caso era saber si los cachorros seguían vivos.

76

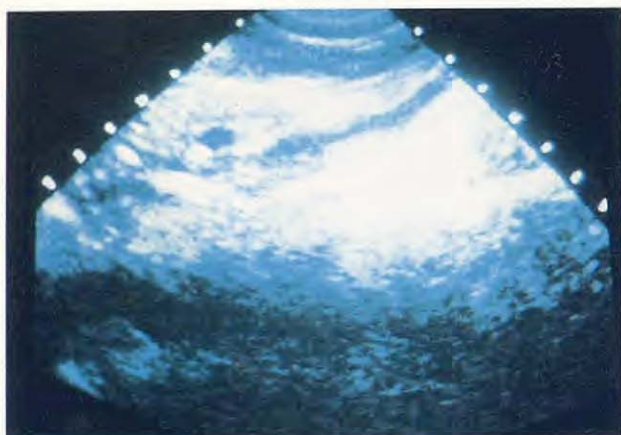


Figura 9c. Corte longitudinal fetal.

Como se puede apreciar, en las imágenes 9c y 9d se observa una zona uniforme, correspondiente al área pulmonar, bordeada de unas áreas hiperecogénicas discontinuas, pertenecientes a las zonas costales. Dentro del área torácica se observa una pequeña zona hipoecogénica que corresponde al corazón. Durante la exploración se observó el latido cardíaco indicándonos, pues, que los cachorros estaban vivos.

#### Discusión

Estos dos casos son una demostración de la alta fiabilidad de este diagnóstico, sin que sea necesario recurrir a ningún otro tipo de pruebas, bien radiológicas, con sus riesgos inherentes, o bien a exploraciones manuales poco exactas.

#### Décimo historial clínico Poliquistosis renal

##### Recuerdo fisiopatológico

La poliquistosis renal es una enfermedad caracterizada por la aparición de quistes de distintos tamaños en el parenquima renal y en su cápsula.

La enfermedad puede afectar a uno o a ambos riñones.

Puede darse tanto en perro como en gato; y se le considera de origen congénito, no conociéndose con exactitud su patogénesis.

En medicina humana se describen riñones poliquisticos tanto en niños como en adultos.

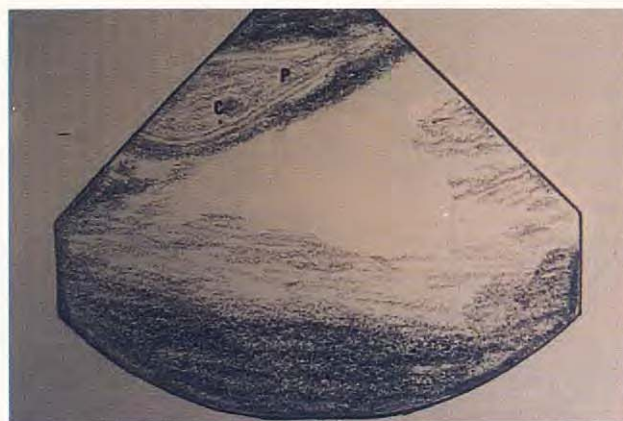


Figura 9d. P: área pulmonar; C: corazón.

Las investigaciones en este campo han dado como resultado tres teorías sobre su formación:

A. Dilatación e hiperplasia de los conductos colectores.

B. Inhibición del efecto ampolla del uréter, asociado con el fallo del drenaje de las ramas internas de los conductos colectores.

C. Anormalidad múltiple en cualquier parte de la nefrona.

La clínica del proceso depende de si la poliquistosis es uni o bilateral. En el primer caso no existe sintomatología alguna, mientras que en el segundo se produce un fallo renal con todas sus características, debido a la destrucción del parenquima renal.

El pronóstico es bastante alentador si es un riñón el afectado, siendo totalmente pesimista e irreversible, en el caso bilateral.

#### Caso clínico

- Perra de raza bóxer, de dos años de edad.
- Se presenta con ligera apatía y apetito disminuido.
- El resultado de las pruebas laboratoriales, nos indica un incremento de GPT, creatinina, potasio, urea, ión cloruro, y disminución del sodio.
- En la muestra de orina se destaca proteinuria, densidad 1010, abundantes células epiteliales de desca-mación y transición, y no se observa bacteriuria.

#### Exploración ecográfica

La exploración ecográfica nos mostró, tanto en un riñón como en otro, un tamaño aproximado de siete

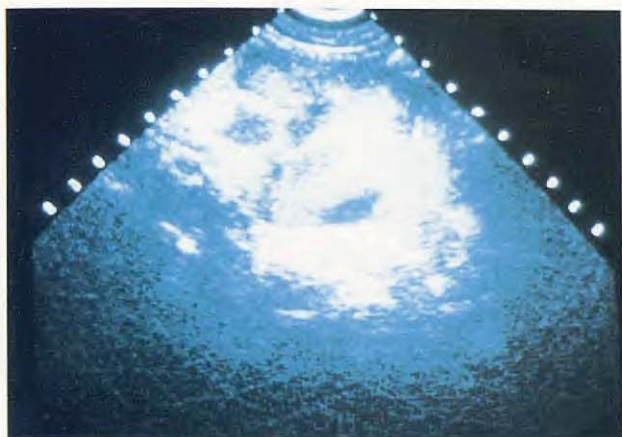


Figura 10a. Riñón: corte sagital.

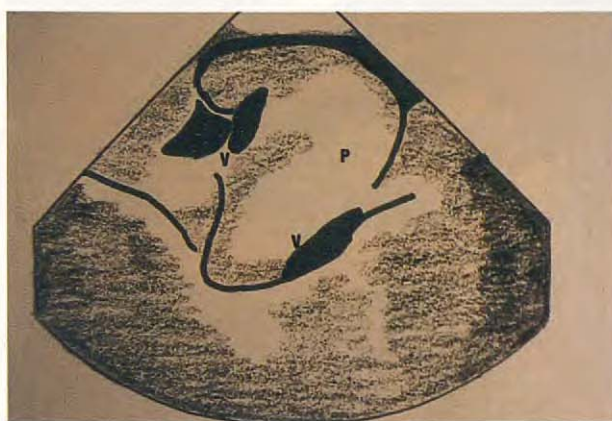


Figura 10b. V: vesículas quísticas (anecogénicas); P: parénquima renal alterado.



Figura 10c. Riñón: corte longitudinal.

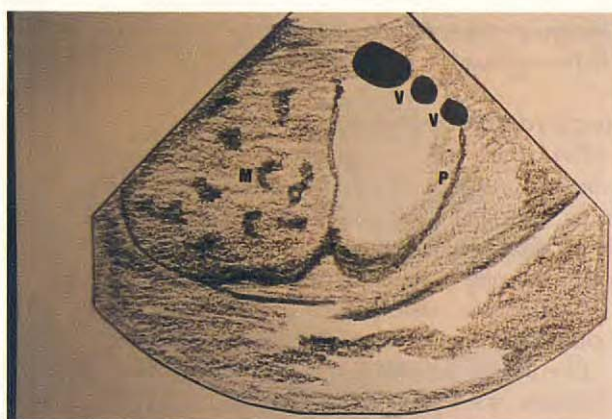


Figura 10d. V: vesícula quística (anecogénica); P: parénquima renal; M: zonas de ecogenicidad mixta.

centímetros, áreas de ecogenicidad mixta, y áreas anecogénicas de varios tamaños, tanto en parénquima como en cápsula, y tanto en el corte sagital (Figs. 10a y 10b), como en el transversal de los riñones (Figs. 10c y 10d).

### Discusión

En este caso la imagen ecográfica fue determinante, incruenta y rápida para el diagnóstico de la poliquistosis renal. Las áreas mixtas nos indican alteración importante del parénquima renal. Las zonas anecogénicas evidencian áreas llenas de líquido, encapsuladas, des-

cartándose abscesos por su baja o nula ecogenicidad, y por los distintos urocultivos que se realizaron.

Descartando la cirugía y la necropsia (forma de diagnóstico más frecuente), la ultrasonografía es el único método de diagnóstico totalmente atraumático, eficaz y sin riesgos.

El paciente fue eutanasiado semanas más tarde por fallo renal crónico en último estadio. Se hizo la necropsia y el resultado del examen histopatológico fue de: Nefritis intersticial esclerosante, con dilataciones quísticas de glomérulos.

78



**Figura 11a.** Riñón izquierdo hidronefrótico: corte transversal.

### **Decimoprimer historial clínico** **Hidronefrosis**

#### **Recuerdo fisiopatológico**

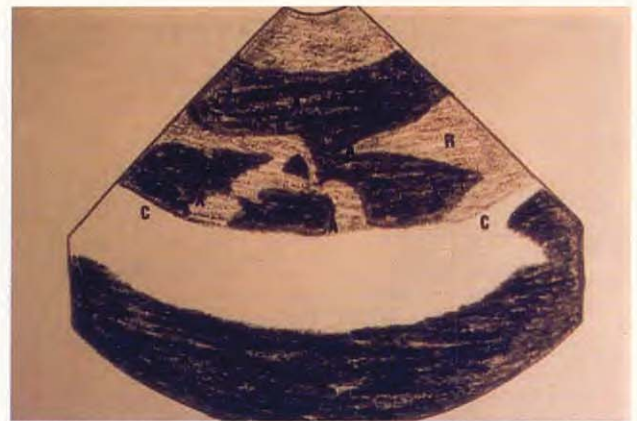
Es un trastorno renal en el que se produce una dilatación progresiva de la pelvis renal, con colección de orina, conduciendo a una alteración, en forma de atrofia, de su parenquima. Si el proceso causante no cesa, se forma un saco que ocupa prácticamente todo el riñón.

La etiología, básicamente, es la obstrucción parcial o total del sistema de drenaje y excreción renal.

La enfermedad puede ser adquirida o congénita, uni o bilateral, y sus principales agentes etiológicos pueden ser:

1. Hidronefrosis congénita:
  - a) Torsión de uréteres por desplazamiento anormal de riñones.
  - b) Estenosis o atresia de uréteres o uretra.
  - c) Vasos renales anormales que comprimen los uréteres.
2. Hidronefrosis adquirida:
  - a) Masas de cualquier tipo que comprimen total o parcialmente los uréteres o la uretra.
  - b) Alteraciones inflamatorias producidas por infecciones del tracto urinario o cualquier otra causa.
  - c) Utero gravido.
  - d) Hipertrofia prostática.
  - e) Litiasis urinaria.

Cuando la hidronefrosis es unilateral, suele producirse una hipertrofia compensatoria del riñón sano, con una ausencia de sintomatología.



**Figura 11b.** A: zonas anecogénicas; R: tejido atrófico; C: cápsula renal.

En cambio, cuando la alteración afecta a ambos riñones, se produce insuficiencia renal, que termina con la muerte del animal.

La presión del líquido acumulado produce atrofia del tejido renal, dando lugar a una reacción inflamatoria crónica del tejido intersticial, con fibrosis e infiltración linfocitaria. Se destruye el parenquima, desapareciendo las papilas medulares, y atrofiándose la corteza, terminando en la formación de un saco totalmente afuncional, lleno de orina o líquido seroso.

Estas alteraciones son las más típicas de la hidronefrosis unilateral, siendo su grado de alteración, evolución y pronóstico dependiente de la duración del efecto causal. Este tiempo es variable, pudiendo ser reversible si la causa es eliminada antes de los siete días. Si la causa se mantiene durante dos semanas, el grado de reversibilidad es del cincuenta al sesenta por ciento.

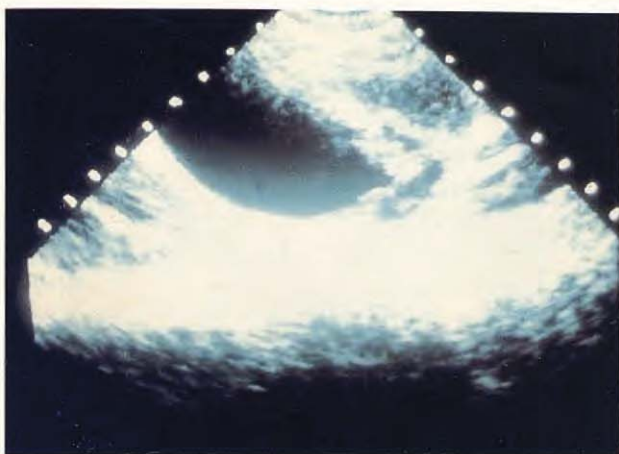
Es primordial, para restablecer una funcionalidad normal un diagnóstico precoz y urgente.

#### **Caso clínico**

- Perra de 10 meses, de raza pastor alemán.
- Presenta una protuberancia en el flanco izquierdo, posterior a la última costilla. El único historial conocido es el producido por un atropello, tres meses antes, que le ocasionó diversos traumatismos, de los que fue intervenida y, en el momento del ingreso, estaba totalmente restablecida.

#### **Exploración ecográfica**

Durante la exploración ecográfica, se observa una gran zona anecogénica, dentro de la cual se aprecian



**Figura 11c.** Riñón izquierdo hidronefrótico: corte longitudinal.



**Figura 11e.** Riñón izquierdo hidronefrótico: corte sagital.

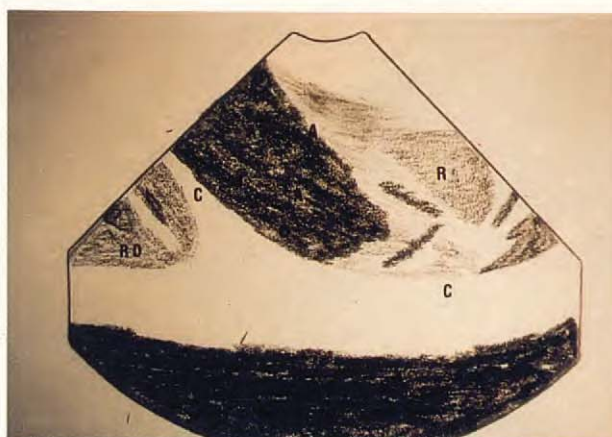
varias zonas hiperecogénicas, como muestran las figs. 11a, 11b, 11c, 11d, 11e y 11f.

Las zonas anecogénicas pertenecen a líquido contenido en un saco, dentro del cual hay tejido renal totalmente atrófico, perteneciente a las zonas hiperecogénicas.

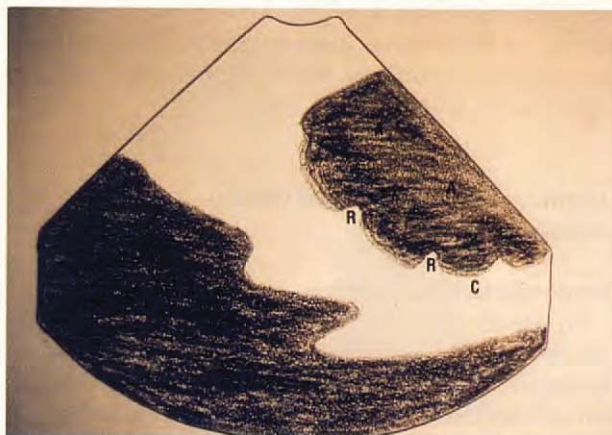
El riñón derecho era hipertrófico, como se puede observar en las figs. 11g y 11h, siendo su tamaño de 101 x 62 mm, su ecogenicidad comenzaba a estar alterada, con zonas anecogénicas en su zona medular.

#### Discusión

Por desgracia, la hidronefrosis unilateral da poca



**Figura 11d.** A: zona anecogénica; R: tejido renal atrófico; C: cápsula renal; RD: riñón derecho.



**Figura 11f.** A: zona anecogénica; C: cápsula renal; R: tejido renal atrófico.

o ninguna sintomatología, siendo su diagnóstico prematuro muy difícil, haciendo que el proceso sea prácticamente irreversible y la pérdida del riñón sea total.

La ecografía es un método que detecta el inicio de este proceso de forma muy incipiente, cuando el paciente muestra alguna sintomatología, de forma que la recuperación de dicho riñón tenga un porcentaje de éxito mayor. También permite, en caso de que el riñón sea irrecuperable, hacer un seguimiento del riñón sano, previniendo cualquier tipo de alteración que, en él, se asiente.

En el caso que nos ocupa, la fase atrófica del riñón

80



**Figura 11g.** Riñón derecho: Corte longitudinal.

izquierdo era total y se procedió a su extirpación, siendo su diagnóstico histopatológico: Hidronefrosis con esclerosis intensa y atrofia de médula, siendo la corteza muy delgada.

### **Decimosegundo historial clínico** **Litiasis renal**

#### **Recuerdo fisiopatológico**

En este capítulo, no profundizamos en el tema de las urolitiasis, ya que su extensión desbordaría la intención de este trabajo. Resumiendo, diremos que las urolitiasis son concreciones formadas dentro del aparato urinario por la precipitación de sales, que son excretadas en la orina.

Dichos cálculos los podemos encontrar en cualquier parte del aparato urinario, siendo el sitio más frecuente la vejiga urinaria, y el menos frecuente, los uréteres y el riñón.

En la litiasis renal, el cálculo se localiza en la pelvis renal. Los cálculos que más frecuentemente se encuentran en perros y gatos, son los compuestos por fosfato amónico magnésico (estruvita), aunque hay multitud de diversas composiciones.

Las causas básicas no están del todo aclaradas, pero se ha comprobado que en su formación influyen, entre otros factores: el pH urinario, el incremento de la concentración de sales (disminución de ingesta de agua, incremento de la toma de minerales, etc.), y las infecciones urinarias; todo ello da lugar a la formación de



**Figura 11h.** Z: zona medular hipertrófica; A: zona anecogénica.

pequeños núcleos, sobre los cuales se producen concreciones de cristales.

El cálculo renal afecta la función renal, hasta el punto de bloquear el flujo urinario, provocando una insuficiencia renal, que conlleva a la muerte del paciente en caso de ser bilateral.

#### **Caso clínico**

Perra de raza caniche, de seis años de edad.

Se presenta con temblores, disminución del apetito y vómitos. A la exploración se observan llagas urémicas y aliento con olor a urea.

Se realiza la exploración ecográfica, seguida de diuresis osmótica, a la que no responde, por lo que se procede a efectuar diálisis peritoneal.

Después de varias crisis convulsivas se opta por la eutanasia del paciente.

#### **Exploración ecográfica**

En la exploración identificamos dos zonas hiperecogénicas (Figs. 12a, 12b, 12c y 12d), que contrastaban bien con zonas isoecogénicas y con una zona de refuerzo posterior anecogénica. La zona isoecogénica carecía totalmente de estructura y de un granulado uniforme. Esta imagen fue observada tanto en riñón izquierdo como en derecho.

#### **Discusión**

La ultrasonografía nos dio un diagnóstico preciso y rápido del estado de ambos riñones.

Por un lado existían dos cálculos (zonas hiperecogénicas) ocupando toda su pelvis renal, y por otro lado





Figura 12a. Riñón izquierdo: corte longitudinal.



Figura 12c. Riñón derecho: corte longitudinal.

una alteración del parenquima renal que lo hacía totalmente afuncional (zonas isoecogénicas).

La ecografía es el único método sencillo y rápido, que sin ningún tipo de riesgo nos diagnostica un cálculo renal, en caso de no ser radiopaco, nos dice su posición, tamaño y a la vez nos revela el estado y funcionalidad del riñón.

### Decimotercer historial clínico Litiasis vesical

#### Recuerdo fisiopatológico

En este caso podemos aplicar prácticamente lo ex-

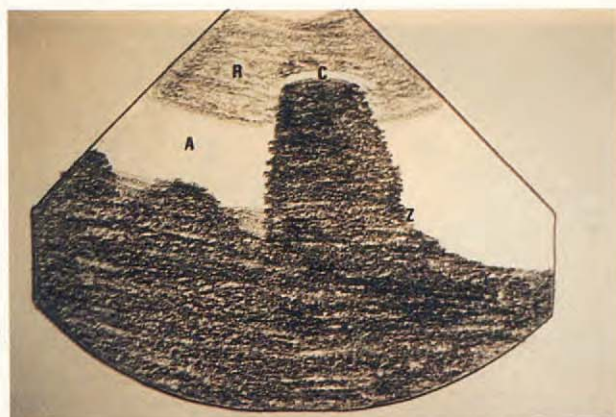


Figura 12b. C: cálculo; A: artefacto; Z: refuerzo posterior anecogénico; R: parenquima renal alterado.



Figura 12d. C: cálculo; Z: refuerzo posterior anecogénico; R: parenquima renal alterado; A: artefacto.

puesto en el caso anterior, recordando que la vejiga urinaria es el lugar de localización más frecuente de las urolitiasis.

En principio, los cálculos en esta zona pueden ser únicos o múltiples, de tamaños muy variables, y composiciones diferentes, aunque como dijimos anteriormente, sean las de estruvita las más frecuentes. No suelen dar sintomatología, a menos que su tamaño sea muy grande, o bien pase a uretra, donde el efecto mecánico provoca una obstrucción que causa un cierre en el flujo de orina, pudiendo afectar a ambos riñones.

#### Caso clínico

En este apartado queremos mostrar dos tipos de

82

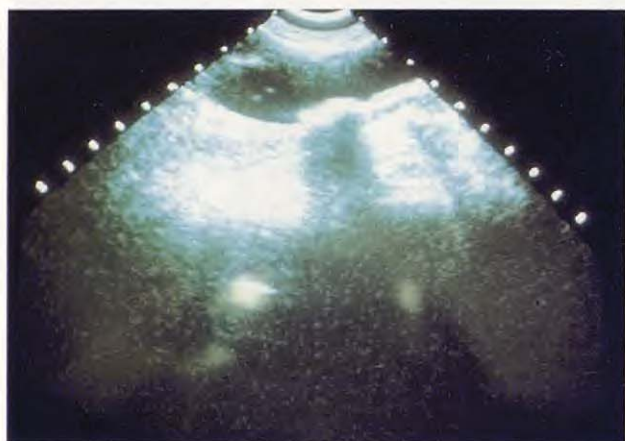


Figura 13a. Vejiga urinaria: corte longitudinal.

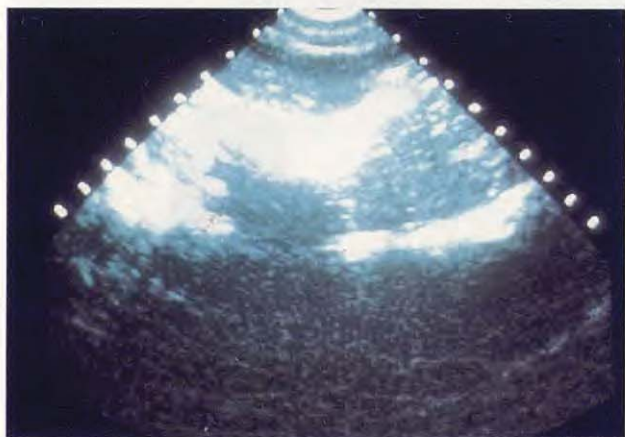


Figura 13c. Vejiga urinaria: corte longitudinal.

presentación. El cálculo único y grande, y cálculos pequeños y múltiples.

- A. Gata siamesa de cuatro años de edad. Padecía de incontinencia urinaria desde hacía algún tiempo. Esporádicamente se le observaban episodios de hematuria. En la exploración radiográfica no se observaba nada anormal.
- B. Gato siamés castrado de siete años de edad. Dificultad en la micción. Oliguria. Síndrome disúrico. Urocultivo negativo. Presencia de cristales de estruvita.

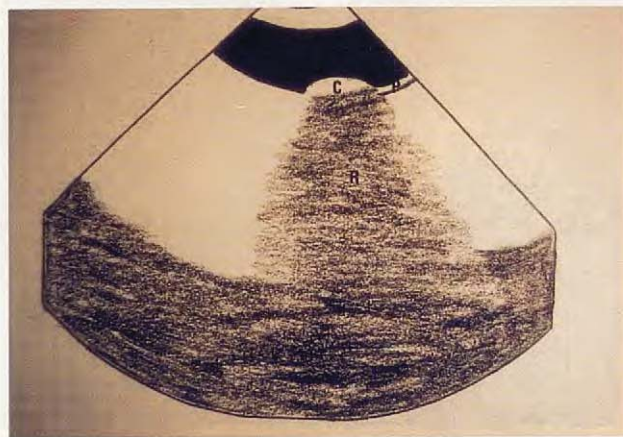


Figura 13b. C: cálculo; R: refuerzo posterior; O: orina; P: pared vesical.

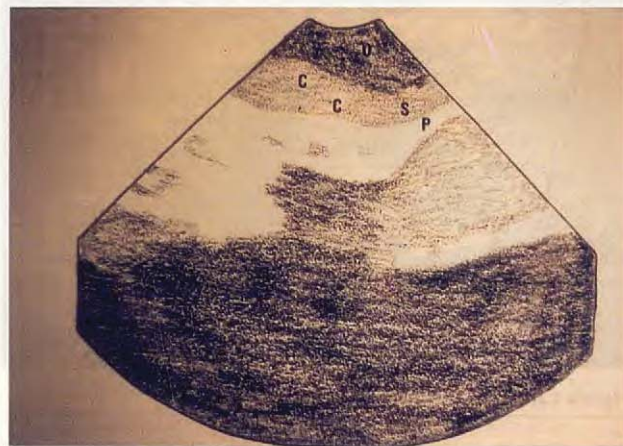


Figura 13d. C: cálculos; O: orina; S: sedimento; P: pared vesical.

### Exploración ecográfica

En los dos casos se demuestra la presencia de masas hiperecogénicas. En el primero una única y grande, adherida a la mucosa vesical. En el segundo, un fondo arenoso isoecogénico contrastando con la zona anecogénica correspondiente a la orina.

En el primer caso, vemos el típico refuerzo posterior (Figs. 13a y 13b) de la presencia de un cálculo, mientras que en el otro, no se aprecia dicho refuerzo, por el pequeño tamaño de las zonas hiperecogénicas (cálculos) (Figs. 13c y 13d).

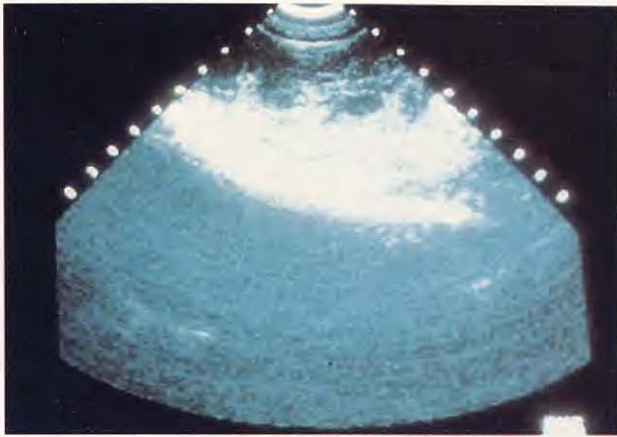


Figura 14a. Coágulo vesical.

### Discusión

Los dos casos tienen en común el no poder ser observados salvo por técnicas que comportarían la anestesia del animal y algún que otro riesgo. Además del aporte diagnóstico, la ecografía nos da información sobre el estado de la pared de la vejiga urinaria, y del contenido sedimentoso del segundo caso. También nos contrasta la posición del cálculo (presente en las figuras 13a y 13b), adherido a la mucosa vesical.

Todo ello nos sirve para escoger el tratamiento más adecuado en cada caso, ahorrándonos un tiempo de espera que necesitábamos hasta obtener los resultados laboratoriales.

### Decimocuarto historial clínico Masa vesical (coágulo vesical)

#### Recuerdo fisiopatológico

La cistitis es un proceso inflamatorio que afecta a la vejiga urinaria lesionando su mucosa.

La etiología de esta inflamación puede ser muy variada: infecciones bacterianas, procesos víricos, cristaturia, cambios de pH, etc.

Estas causas provocan lesiones en la mucosa que se vuelve hipertrófica y erosiva, produciéndose numerosas roturas vasculares, lo que provoca una hemorragia casi permanente. Estas hemorragias, que pueden ser multifocales, agravan el proceso que las desencadena, favoreciendo la obstrucción de la uretra a partir de pequeños coágulos. Si la hemorragia se mantiene de



Figura 14b. A: zonas anecogénicas; C: zonas de ecogenicidad mixta (coágulo).

forma continuada, puede llegar a formarse un gran coágulo, que ocupa toda la luz vesical.

La cistitis hemorrágica es frecuente, tanto en perro, como en gato, siendo bastante típico en gatos machos durante el síndrome disúrico.

#### Caso clínico

- Gato siamés de cuatro años de edad.
- Se presenta con síndrome disúrico, gran deshidratación, e importante hematuria.
- Se realiza la exploración ecográfica, no observándose ninguna alteración. Se aprovecha la exploración para realizar una punción de vejiga.
- Los resultados laboratoriales nos muestran aumentos importantes de urea, creatinina, potasio y cloro.
- En orina, lo único destacable era la alta proteinuria. No se observan cristales. El urocultivo resultó negativo.
- El paciente permaneció hospitalizado, siendo sondado y rehidratado vía endovenosa.
- Pasadas 48 horas la sonda urinaria quedó obstruida, volviéndose a realizar una exploración ecográfica.

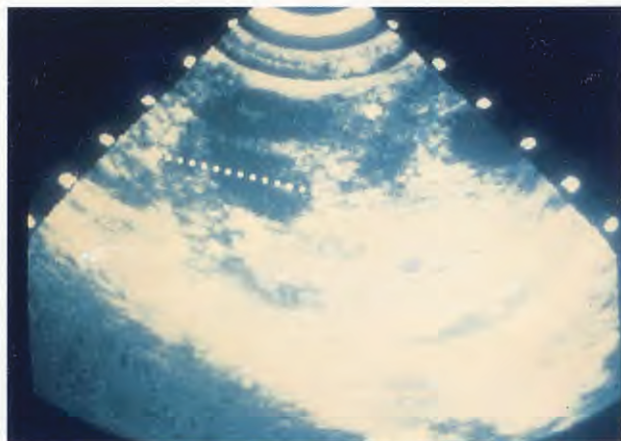
#### Exploración ecográfica

En esta segunda exploración se apreciaron pequeñas zonas anecogénicas rodeadas de zonas isoecogénicas, con zonas de ecogenicidad mixta, todas ellas dentro de la vejiga urinaria (Figs. 14a, 14b, 14c y 14d).

#### Discusión

Las zonas anecogénicas observadas en la pantalla,

84



**Figura 14c.** Coágulo vesical.

pertenecen a orina, siendo las otras zonas de un material de ecogenicidad media. Ante esta imagen podíamos pensar en zonas tumorales o en la formación de un gran coágulo. Era evidente que no se podía haber formado tejido neoplásico en tan poco espacio de tiempo, por lo cual era fácil llegar al diagnóstico de coágulo en vejiga.

Gracias a haber podido realizar controles rutinarios de la vejiga sin ningún tipo de trauma, ni de perjuicio para el paciente, se pudo detectar con rapidez dicho coágulo y proceder a su extracción.

### **Decimoquinto historial clínico esteatosis grasa hepática**

#### **Recuerdo fisiopatológico**

Con este término, definimos una alteración del parénquima hepático, consistente en el acúmulo de grasa neutra en sus células.

Es una alteración metabólica, un limitado y reversible fenómeno de acumulación de lípidos en las células. Si este fenómeno se alarga en el tiempo termina por producir un daño celular irreversible.

Macroscópicamente, se observa un hígado aumentado de volumen y con una coloración pálido grisácea, predisponiendo al órgano a la laceración.

Es un fenómeno infiltrativo, siendo la grasa que se acumula en sus células, una grasa de transporte.

El concepto patogénico fundamental de la esteato-



**Figura 14d.** A: zonas anecogénicas; C: zonas de ecogenicidad mixta (coágulo); P: pared vesical engrosada (hiperecogenicidad).

sis, resulta de romper el equilibrio entre la síntesis y la utilización de los triglicéridos por la célula.

El hígado es el encargado de liberar lipoproteínas y triglicéridos a partir de la esterificación de los ácidos grasos a triglicéridos, de la síntesis proteica, y de la síntesis lipoproteica. Estas reacciones se producen en el retículo endoplasmático de la célula hepática. Ahora bien, la causa que produce dicha alteración no es bien conocida, las más frecuentes son: tóxicas, dietéticas, hormonales y situaciones de hipoxia. Dentro de las sustancias tóxicas tenemos el tetracloruro de carbono, alcohol etílico, fósforo, arsénico, etc. La hipoxia suele venir dada por alteraciones cardiocirculatorias. En la dieta podemos tener dos extremos: obesidad, o caquexia. La diabetes mellitus está considerada una causa frecuente de la esteatosis grasa.

Todas las causas, de una manera u otra, inhiben la liberación de triglicéridos, o alteran su síntesis.

#### **Caso clínico**

- Perra quinesa de catorce años de edad.
- El estado de la paciente era verdaderamente lamentable, pues hacía ya tiempo que padecía los efectos de ésta, y de otras alteraciones. Presentaba anorexia, apatía y ataxia del tercio posterior. Acúmulo de sarro dental. Soplo tricuspideo e incremento atrial derecho. Hepatomegalia.

#### **Exploración ecográfica**

Se pudo comprobar la hepatomegalia a través de la

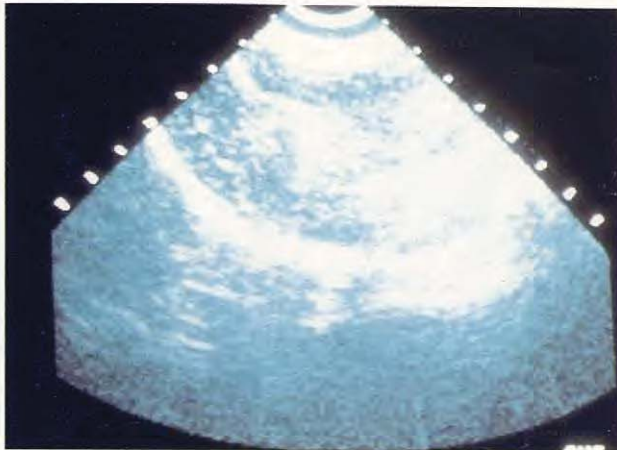


Figura 15a. Hígado: corte longitudinal.

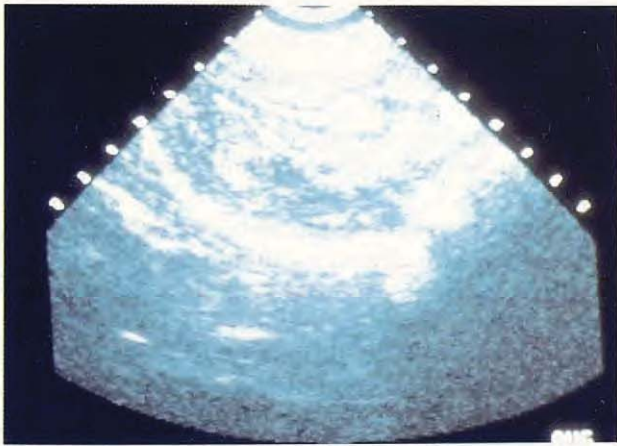


Figura 15c. Hígado: corte transversal oblicuo.

imagen que daba. El parenquima hepático no presentaba su típico punteado uniforme; en los cortes longitudinales (Figs. 15a, y 15b), y transversal oblicuo (Figs. 15c, 15d), se podían apreciar áreas de ecogenicidad mixta, que eran, concomitantes con áreas de hiperecogenicidad difusa. También se ve un incremento de la ecogenicidad de la cápsula.

#### Discusión

En este caso la ecografía nos aportaba más datos sobre los distintos procesos sufridos por la paciente.

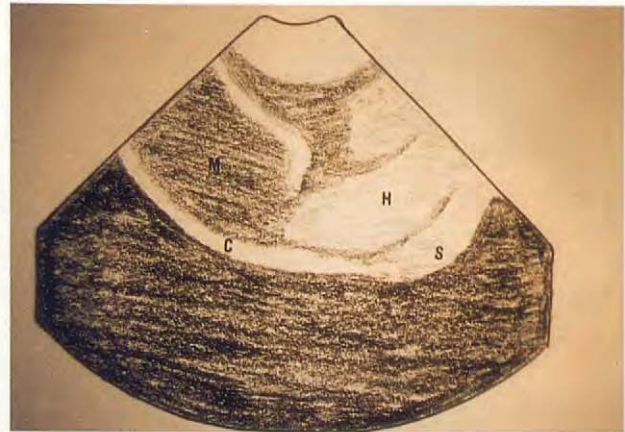


Figura 15b. M: zonas de ecogenicidad mixta; H: zonas biperecogénicas; C: cápsula hepática engrosada; S: alteración de la silueta hepática.

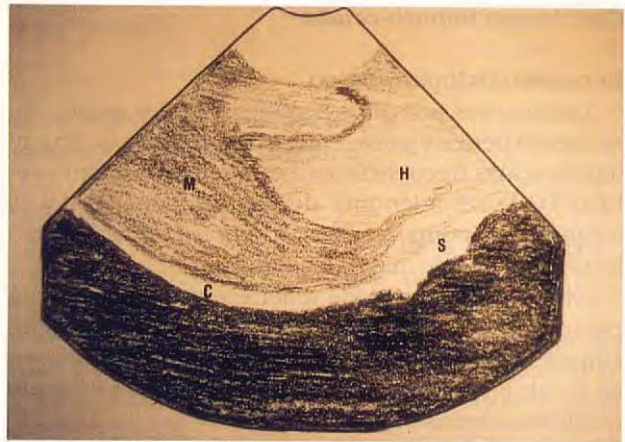


Figura 15d. M: zona de ecogenicidad mixta; H: zona biperecogénica; C: cápsula hepática engrosada; S: alteración de la silueta hepática.

Las alteraciones del parenquima hepático eran evidentes.

Nuestro objetivo, en este caso, era descartar un proceso neoplásico, ya que el incremento difuso podría coincidir tanto con una esteatosis como con una neoplasia difusa del hígado.

El paso siguiente era realizar una biopsia mediante guía ecográfica. Los propietarios prefirieron la eutanasia, a la vista del alto deterioro de la paciente.

Nos permitieron realizar la necropsia, siendo el diagnóstico histopatológico de: Metamorfosis grasa, no observándose crecimiento neoplásico.

86

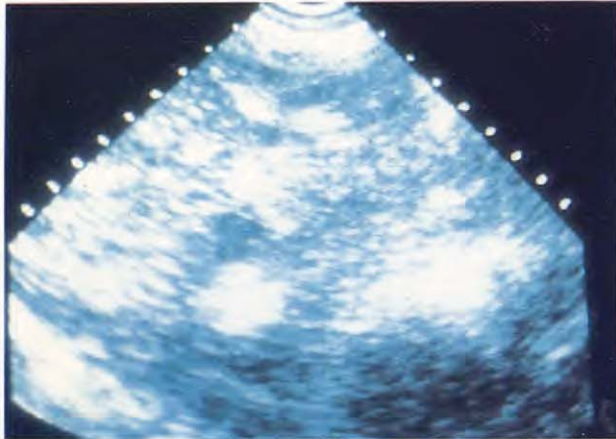


Figura 16a. Lóbulo hepático derecho: corte transversal.

### Decimosexto historial clínico Carcinoma hepato-celular

#### Recuerdo fisiopatológico

Los tumores primarios hepáticos son los menos comunes en perros y gatos. Entre éstos, los que se encuentran con más frecuencia son: el carcinoma hepato-celular (CH), el adenoma de células hepáticas y el colangiocarcinoma, siendo los tumores de sistema colector biliar los de mayor incidencia.

Otro dato que se debe tener en cuenta, es el bajo porcentaje de procesos neoplásicos que coinciden con cirrosis hepática, a diferencia de la medicina humana, en donde la mayoría de patologías tumorales de hígado conllevan cirrosis de dicho órgano.

Los estudios hechos en medicina humana destacan el bajo porcentaje de cánceres hepáticos en Estados Unidos y Europa, contrastando con la alta incidencia encontrada en Asia y Africa. Esto nos demuestra la influencia del factor geográfico en la etiología del proceso; etiología no del todo aclarada y conocida, habiéndose encontrado, eso sí, ciertos factores carcinogénicos como son: parásitos, virus, aflatoxinas y sustancias químicas.

Los tumores benignos, suelen ser hallazgos frecuentes de necropsias, por su nula sintomatología.

Los CH suelen afectar a uno o dos lóbulos hepáticos, y pueden ser solitarios o múltiples. La metástasis a otros órganos suele ser frecuente, siendo pulmón, riñón y cerebro los más afectados.

La sintomatología es muy variada: vómitos, anore-

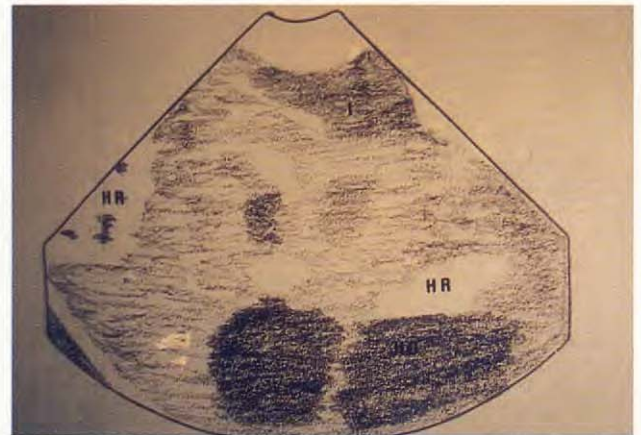


Figura 16b. HR: área hiperecogénica; HD: áreas hipoeecogénicas; I: áreas isoecogénicas.

xia, diarrea, dolor abdominal, etc. Puede haber ictericia.

Las pruebas laboratoriales nos muestran un incremento en sangre de GPT y GOT, disminución de los valores de albúmina y glucosa, e incremento de bilirrubina indirecta.

A veces se produce ascitis.

El diagnóstico requiere confirmación histopatológica.

El tratamiento aconsejado es la cirugía, sólo en el caso de que el cáncer este localizado en un lóbulo.

#### Caso clínico

- Perra de raza mestiza de trece años de edad.
- Se presenta en el centro por problemas de hematuria, polidipsia y poliuria. Se había adelgazado durante el último mes, a pesar de comer más de lo normal.
- Se realizaron pruebas radiológicas, no observándose nada destacable.
- Las pruebas laboratoriales mostraron:
  - Ligera anemia regenerativa.
  - Recuento leucocitario y fórmula, normal.
  - Hiperproteinemia, con incremento de gammaglobulinas.
  - Incremento de GPT, GOT y fosfatasa alcalina.
- A continuación se realizó exploración ecográfica.

#### Diagnóstico ecográfico

Tamaño hepático normal. En el parenquima hepático del lóbulo derecho la imagen ecográfica muestra-



Figura 16c. Lóbulo hepático derecho: corte longitudinal.

ba una alteración del granulado normal hepático, dándonos zonas mixtas de hiperecogenicidad (Figs. 16a y 16b), isoecogenicidad e hipoeecogenicidad (Figs. 16c y 16d).

A continuación se realizó biopsia hepática con trucut por guía ecográfica.

### Discusión

Como ya hemos comentado, el diagnóstico neoplásico hepático pasa irremediamente por el estudio histológico.

Otros medios como son la radiología de contraste, exploración física, etc., no nos pueden hacer llegar a un diagnóstico final acertado. El paso para esto sería la realización de laparotomía exploratoria, laparoscopia flexible o la peritoneoscopia.

La ultrasonografía simplifica a la mínima expresión, el posible diagnóstico neoplásico. En medicina humana, es el método utilizado y seguido con fortuna, dado su nulo riesgo y alta precisión y rapidez.

En este paciente las zonas hiperecogénicas que nos daba la imagen mostraban alteraciones de una zona importante de hígado; las zonas hipoeecogénicas corresponden a líquidos y pequeñas extravasaciones sanguíneas por rotura del parénquima.

Como estas imágenes no son definitivas, ya que siempre es el estudio histopatológico el que tiene la última palabra, se pasó a realizar una punción y extracción de biopsia mediante trucut, utilizando la imagen ecográfica como guía, simplificando el proceso y no

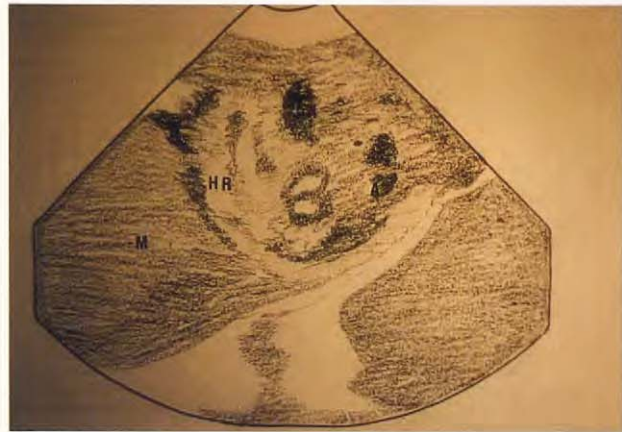


Figura 16d. HR: áreas hiperecogénicas; A: áreas anecogénicas; M: zonas de ecogenicidad mixta.

corriendo los altos riesgos que una anestesia, en estos casos, reportaría.

### Decimoséptimo historial clínico Hemangiosarcoma esplénico

#### Recuerdo fisiopatológico

Este tipo de tumores afecta con poca frecuencia a perros y gatos. Aun así, los más afectados son los primeros.

No existe predilección de raza ni de sexo. Aunque sí se ha visto una mayor incidencia en animales mayores de nueve años, también se han descrito casos en animales más jóvenes.

La localización primaria la encontramos sobre todo en bazo, pero también se puede dar en hígado, corazón, pulmón, riñones, piel, músculo y peritoneo.

Los hemangiosarcomas pueden ser únicos o múltiples, y de tamaño variable.

Frecuentemente pueden apreciarse zonas necróticas y hemorragias.

Los síntomas son muy variables, y cada caso concreto tiene síntomas particulares.

El mayor grado de gravedad de la enfermedad se da al producirse la rotura del foco neoplásico o de la cápsula del órgano, causando una hemorragia interna que supone el fallecimiento del animal.

Síntomas generales son letargia, anorexia, vómitos, disnea y distensión de abdomen. Personalmente añá-

88



Figura 17a. Bazo: corte longitudinal.

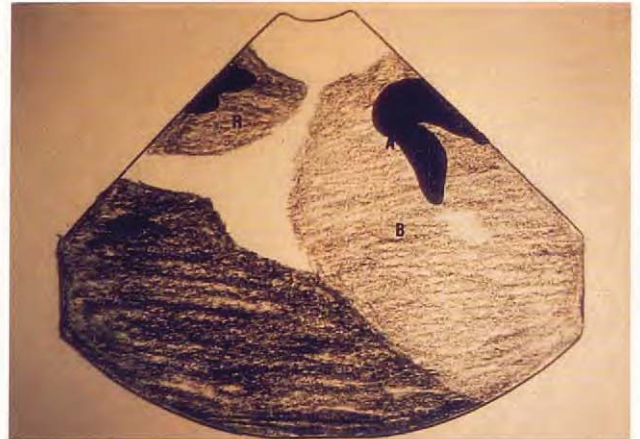


Figura 17b. A: zonas anecogénicas; R: riñón izquierdo; B: parenquima esplénico.

dimos a éstos, la debilidad del tercio posterior, apreciada en elevado porcentaje en los casos vistos por nosotros. Acompañando al fluido peritoneal, solemos encontrar mucosas pálidas junto con un pulso débil.

Los hallazgos de laboratorio suelen ser anemia normocítica y normocrómica por lo general, disminución del paquete celular y de la hemoglobina.

El diagnóstico se realiza con los datos clínicos, laboratoriales y radiográficos; terminando siempre con una confirmación mediante el estudio histopatológico.

El tratamiento, en caso de ser posible, es la cirugía, acompañada de quimioterapia (vincristina y ciclofosfámid).

#### Caso clínico

- Perro macho, de raza pastor alemán, de ocho años.
- El paciente presentaba, vómitos, diarreas, polidipsia, debilidad del tercio posterior, normotermia, oliguria, mucosas pálidas y pulso fuerte.
- Radiológicamente se aprecia una timpanización de intestino.

Los resultados laboratoriales son:

- Anemia regenerativa.
- Disminución de los valores de hemoglobina y del hematocrito.
- En la bioquímica se aprecia un incremento del BUN y la creatinina.
- Se decide la exploración ecográfica.

#### Diagnóstico ecográfico

Se aprecia ecoestructura renal normal. En el corte

longitudinal podemos ver, que tocando al polo posterior del riñón, se encuentra tejido esplénico junto con grandes zonas anecogénicas (Figs. 17a y 17b).

En el corte transversal, encontramos estructura esplénica alterada. Se observa un punteado hiperecogénico de posibles necrosis, mezclado con zonas de isoecogenicidad. Entre la cápsula esplénica y el parenquima, vemos grandes áreas anecogénicas (Figs. 17c y 17d). También se observan grandes zonas anecogénicas entre los lóbulos hepáticos y las láminas mesentéricas.

#### Discusión

Nuestra primera intención fue buscar con la exploración ecográfica algún tipo de alteración renal. Vimos el tejido esplénico que contenía zonas anecogénicas, correspondientes a sangre y a zonas hemorrágicas, al igual que las demás zonas anecogénicas, tanto subcapsulares como fuera del bazo.

Decidimos proceder a la esplenectomía total. Durante la intervención se observó que había sangre ocupando todo el abdomen y, efectivamente, la cápsula esplénica rota. También se observaron adherencias y un gran coágulo entre el bazo y el riñón izquierdo.

El paciente sobrevivió por espacio de ocho meses, recidiando, más tarde el hemangiosarcoma a hígado.

Los medios diagnósticos citados anteriormente no son suficientes para confirmar el origen del proceso.

Entre nuestros pacientes contamos con cinco individuos esplenectomizados a causa de neoplasias de bazo (HS). Todos ellos fueron diagnosticados mediante la ultrasonografía.





Figura 17c. Bazo: corte transversal

Pensamos que ante el problema que entraña la detección del hemangiosarcoma, la ecografía puede aportar una nueva visión en el diagnóstico de estos procesos.

#### DISCUSION FINAL

La ecografía es un método de diagnóstico que, dada su importancia, tiene una gran difusión en medicina humana. En cambio, hoy por hoy, no es así en la clínica de pequeños animales practicada en nuestro país. Teóricamente se rechaza por dos aspectos negativos. El primero de ellos es el coste económico. Es cierto, no son equipos baratos, pero debemos considerar que tampoco son más caros que una unidad radiológica que disponga de un mínimo de condiciones. El segundo factor y creemos que más determinante es la complejidad para el neófito de la imagen ecográfica. Podemos asegurar que es bastante más compleja una interpretación correcta de un electrocardiograma que no una imagen bidimensional de un corazón en movimiento. La diferencia está en que, mientras se dispone de un sinnúmero de manuales, libros y documentación sobre electrocardiografía, la ecografía veterinaria dada su juventud, no dispone de estas facilidades.

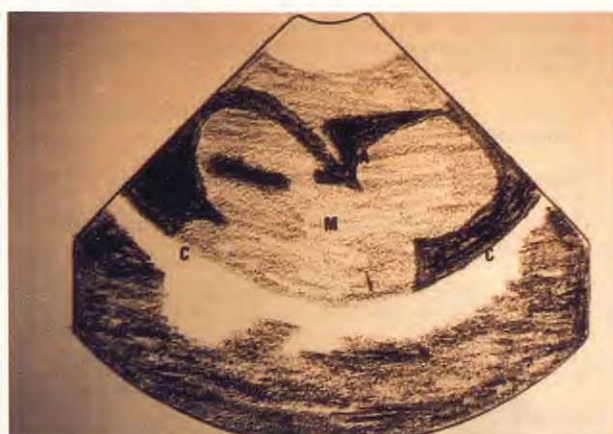


Figura 17d. A: zona anecogénica; C: cápsula esplénica; M: parenquima esplénico con zonas de ecogenicidad mixta.

Con este trabajo queremos aportar nuestro grano de arena a la divulgación de esta técnica. Para ello hemos buscado, a través de los historiales aquí expuestos, el lado práctico, el resultado, lo que verdaderamente necesita el clínico, conjuntando todo ello con datos e imágenes, en algunos casos, inéditos en la bibliografía actual, con el deseo que puedan ser útiles a equipos de investigación más preparados.

No se han mencionado pautas terapéuticas, así como no se expone material gráfico (salvo dos excepciones) de otros exámenes efectuados debido a la extensión del trabajo y en un intento de centralizarlo en la aplicación e interpretación ecográfica.

No intentamos demostrar que la ecografía es una panacea. Es evidente que en algunos casos es determinante por sí sola, pero en otros es un complemento válido en el contexto de exploraciones más específicas.

De todas maneras, y para finalizar, hay un factor más que hace de la ecografía un medio atractivo. No debemos perder de vista nuestro Norte, y recordar que somos profesionales de una labor, en la que el amor a los animales es la piedra filosofal. Poder disponer de un medio eficaz que no inyecta, no irradia, y no narcotiza, merece, como mínimo, que le prestemos nuestro interés.

#### BIBLIOGRAFIA

1 American of Veterinary Cardiology. American Animal Hospital Association (AAHA), 1986.

2 Bojrab: Pathophysiology in small animal surgery, Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.

- 90 3 Bonagura, J. D.; O'Grady, M. R. and Herring, D. S.: Echocardiography. *Veterinary clinics of North America*, november 1985, W. B. Saunders Company, 1985; 1117-1225.
- 4 Calvert, C. A. and Rawlings, C. A.: Canine heartworm disease, *Canine and feline cardiology*, 519-549.
- 5 Catcott, E.J.: *Canine Medicine*. DVM Pg. D., 1975.
- 6 Carniel, P.: Données de base de l'échographie. *Le Point Veterinaire*. 1987; **19(105)**: 199-211.
- 7 Carniel, P.: Echographie de l'appareil reproducteur de la chienne. *Le Point Veterinaire*. 1987; **19(109)**: 601-609.
- 8 Carniel, P.: Echographie de l'appareil urinaire. *Le Point Veterinaire*. 1987; **19(106)**: 297-315.
- 9 Cartee, R. E.; Selcer, B. A., and Patton, C. S.: Ultrasonographic diagnosis of renal disease in small animals. *JAVMA*, 1980; **176(5)**: 426-430.
- 10 Cartee, R. R.: Diagnostic ultrasonography. *Modern Veterinary Practice*, 1980; 744-747.
- 11 Christoph, H. J.: *Clinica de las enfermedades del perro*, Acribia, Zaragoza, 1984.
- 12 Davis, LP. E.: *Manual de terapéutica de los pequeños animales*, Salvat, Barcelona, 1987.
- 13 Feeny, D. A.; Johnston, G. R., and Hardy, R. M.: Two-dimensional, gray-scale ultrasonography for assessment of hepatic and splenic neoplasia in the dog and the cat. *JAVMA*, 1984; **184(1)**: 68-81.
- 14 Feigenbaum, H.: *Ecocardiografía*, 4 Ed., Panamericana, 1987.
- 15 Feldman, E. C., and Nelson, R. W.: *Canine and feline endocrinology and reproduction*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1987.
- 16 Fox, P. R.: *Feline myocardial disease*, *Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, 1988; 435-466.
- 17 Fox, P. R.: *Canine myocardial disease*, *Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, 1988; 467-489.
- 18 Fox, P. R. and Nichols, R.: *Cardiac Involvement in systemic disease*.
- 19 Heitz, F.; Carlier, B.; Guinte, P.; Legrand, J. J., et Viard, P. F.: Exploration electromographique du rein normal et pathologique du chien et du chat, *Rec. Med. Vet.*, 1980; **156(5)**: 363-369.
- 20 Holm, H. H. and Kristensen, J. K.: *Ultrasonografía abdominal*, Doyma, Barcelona, 1984.
- 21 Johnston, G. R.; Walter, P. A., Feeney, D. A.: Radiographic and ultrasonographic features of uroliths and other urinary tract filling defects. *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1986; 261-292.
- 22 Jónes, D. E., Oshira, J. O.: *Problemas clínicos de la reproducción canina*. El Manual Moderno, S. A., 1982.
- 23 Keene, B. W.: *Chronic valvular disease in the dog*, *Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, 1988; 409-434.
- 24 Lijour, L.: L'échotomographie splénique chez les carnivores domestiques. *Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie*, 1987; **(4)**: 291-302.
- 25 Ling, G. V., and Ruby, A.: *L. Canine uroliths: Analysis of data*. Derived from 813 specimens. *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1986; 303-316.
- 26 Magne, M. L. and Withrow, S. J.: *Hepatic neoplasia*. *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985; 243-256.
- 27 Marcato, P. S.: *Patología sistemática veterinaria*. Edagricole.
- 28 Merck: *El manual Merck de veterinaria*, Merck & Co., Inc., Nueva Jersey, 1970.
- 29 Michella, R.: *Renal disease in dogs and cats*. Blackwell Scientific Publications, London, 1988.
- 30 Moise, S.: *Echocardiography. Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, 1988; 113-156.
- 31 Nancy, D.; Brown, N. O.: *Hemangiosarcomes*, *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Company, Philadelphia, 1985; 569-576.
- 32 Nelson, R. W., and Feldman, E. C.: *Pyometra*. *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Saunders Company, 1986; 561-576.
- 33 Nyland, T. G., and Park, R. D.: *Hepatic ultrasonography in the dog*. *Veterinary Radiology*, 1983; **24(2)**: 74-78.
- 34 Oliver, B.: *Congenital heart disease en dogs*. *Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, 1988; 357-408.
- 35 Osborne, C. A.; Oldroyd, N. O., and Clinton, Ch. E.: *Etiopathogenesis of uncommon canine uroliths: xantiné, carbonate, drugs and drug metabolites*. *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1986; 217-226.
- 36 Osborne, C. A.; Low, D. G., and Finco, P. R.: *Canine and Feline Urology*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1972.
- 37 Potel, K.: *Tratado de anatomía patológica general*. Veterinaria, Acribia, Zaragoza, 1974.
- 38 Rawlings, C. A.: *Heartworm disease in dogs and cat*, W. B. Saunders, Philadelphia, 1986.
- 39 Reed, J. R.: *Pericardial diseases*. *Canine and Feline Cardiology*, 495-518, Churchill Livingstone, 1988.
- 40 Si-Kwang, Siu: *Cardiovascular pathology*. *Canine and Feline Cardiology*, Churchill Livingstone, 1988; 641-657.
- 41 Tainturier, D.; Lebobinnec, G., et Lijour, M.: *Echographie veterinaire dans carnivores*. *Rec. Med. Vet.*, 1988; **164(2)**: 145-170.
- 42 *The Veterinary Clinics of North America. Diagnostic Ultrasound*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985.
- 43 Theilen, G. M., and Medewell, B. R.: *Veterinary cancer medicine*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.
- 44 Wrigley, R. M.: *Radiographic and ultrasonographic diagnosis of liver diseases in dogs and cats*. *Veterinary Clinics of North America*, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1985; 21-30.