XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01543
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: POSTER

**Diagnostico ecografico de cuerpo extraño en vulva y cuello uterino de hembras esterilizadas**

*Belen Martinez Gallego-Largo*[1] *, Marta Labayru Prats*[1] *, Elena Lopez Medina*[1] *, Vanesa Silva Utrera*[1] *, Hernan Fominaya Garcia*[1]
1) Hospital Veterinario VETSIA

## INTRODUCCIÓN

La secreción vulvar es un hallazgo frecuente en perras con trastornos del aparato reproductor y con menor incidencia con alteraciones del tracto urinario.[1-2]

En hembras esterilizadas, aunque con una presentación marcadamente menor, las causas de descarga vulvar pueden presentar una etiología diversa: síndrome de ovario remanente, infección de muñón uterino, incontinencia urinaria, vaginitis de naturaleza infecciosa, dermatitis perivulvar, trauma urogenital, neoplasia urogenital y cuerpo extraño a nivel de tracto urinario inferior.[1-2]

La presencia de cuerpos extraños a nivel de vías urinarias bajas suele ser poco común[3], aunque no debe ser descartada de los diagnósticos diferenciales sin pruebas específicas que lo excluyan.

En el presente trabajo se recogen tres perras, esterilizadas con presencia de descarga vulvar intermitente con el objetivo de mostrar la relevancia del uso de la ecografía, para el diagnóstico de cuerpos extraños alojados en el muñón uterino y región vulvar.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se estudian tres hembras esterilizadas, con edades comprendidas entre los 1 y 4 años, con presencia de descarga vulvar serohemorrágica intermitente que respondían al tratamiento con antibióticos y que tras su interrupción recidivaban los signos clínicos. Uno de los casos con una duración de 12 meses de evolución.

En los tres pacientes se realizó analítica y bioquímica sanguíneas exclusivamente en uno de los casos presentaba leucocitosis, 20.30 K/µL (5.05 - 16.76 K/µL)

Se realizó análisis de orina obtenida mediante cistocentesis ecoguiada , en la que no se obtuvieron datos anormales.

En todos los casos se realizó ecografía abdominal. En uno de los casos, la paciente fue esterilizada solo cuatro meses antes del comienzo de los signos clínicos y se quería descartar la posibilidad de síndrome de ovario remanente.En los otros dos casos, se realizó la ecografía para descartar posible infección de muñón uterino, o la presencia de neoplasia.

Los anteriores diagnósticos diferenciales fueron descartados ya que en los tres casos se visualizó la presencia de una estructura hiperecoica, lineal, con silueta de huso de longitud

variable, compatible con cuerpo extraño. [4] En los tres casos se trataba de una espiga. En dos de los casos la espiga estaba situada en el cuello uterino y fueron visibles en un abordaje abdominal, a través de una ventana acústica prepúbica. En el tercer caso, fue necesario un abordaje transvaginal, ya que el cuerpo extraño se encontraba alojado en el vestíbulo vaginal.

En los tres casos no se realizaron pruebas de imagen más avanzadas, como la tomografía computerizada, ya que la ecografía fue considerada resolutiva.

Se procedió a la extracción del cuerpo extraño. La que estaba alojada en vestíbulo vaginal se extrajo mediante vaginoscopia y pinzas Hartmann (cocodrilo) de acero inoxidable de 16 cm. Y de las que estaban alojadas en el cuello uterino, en uno de los casos se realizó vaginoscopia y posteriormente laparotomía y en el último caso vaginoscopia.

El tratamiento administrado fue con meloxicam (0,2 mg/kg) intramuscular postoperatorio y dosis de mantenimiento (0,1 mg/kg) en los tres días posteriores, ademas de antibiótico (amoxicilina-ac.calvulanico 22mg/kg) vía oral durante 14 días.

La evolución fue favorable y ninguno de los pacientes volvió a presentar recidiva de los signos clínicos.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En perras esterilizadas, siempre que se presente descarga vulvar debe considerarse la presencia de un cuerpo extraño. Pueden ser obviados en una primera exploración, llegando a causar inflamación intensa y desarrollar descarga vulvar sanguinolenta o mucopurulenta[1-2] y más raramente formar una fístula vesicovaginal, rectovaginal o uretrovaginal. [5]

Se han citado en diferentes artículos la presencia de cuerpos extraños vaginales de diferente naturaleza.[3] Se presupone que la posición normal de la micción de la hembra predispone a la entrada del cuerpo extraño.5

La no visualización del cuerpo extraño en abordaje abdominal no descartaría la presencia de cuerpo extraño en vestíbulo vaginal, por lo que debería realizarse también un abordaje transvaginal.La evidencia de interfase hiperecoica fusiforme en su luz confirma la presencia cuerpo extraño de origen vegetal.

En cualquier caso es necesaria la extracción quirúrgica del cuerpo extraño.[5]

## BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson CA. Diagnosis and treatment chronic vaginitis in the bitch.Vet Clin North Am Small Anim Pract 1991;21:523-531.

2. Johnston SD, Root Kustritz MV, Olson PNS. Disorders of the canine vagina, vestibule, and vulva. In: Johnston SD, Root Kustritz MV,Olson PNS, eds. Canine and Feline Theriogenology. 1st ed.Philadelphia: WB Saunders, 2001:225-242.

3. Snead EC, Pharr JW, Ringwood BP, Beckwith J. Long-retained vaginal foreign body causing chronic vaginitis in a bulldog. J Am Anim Hosp Assoc 2010;46:56–60.

4. Gnudi G, Volta A, Bonazzi M, Gazzola M, Bertoni G. Ultrasonographic features of grass awn migration in the dog. Vet Radiol Ultrasound 2005;46:423–426.

5.Agut A, Carrillo J, Anson A, Belda E, Soler M .Urethrovaginal fistula caused by a migrating grass awn in the vagina. 2015 American College of Veterinary Radiology.

| | **IDENTIFICACION DEL PACIENTE** | **EDAD ESTERILIZACION** | **INICIO SECRECION VULVAR** |
|---|---|---|---|
| **PACIENTE 1** | TIZA<br>Hembra<br>Mestizo<br>3 años | 12 meses de edad | 3 años |
| **PACIENTE 2** | MISCA<br>Hembra<br>Mestizo<br>2 años | 1 año y 8 meses de edad | 2 años |
| **PACIENTE 3** | LAIKA<br>Hembra<br>Labrador Retriever<br>4 años | 10 meses de edad | 3 años y 7 meses |

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01560
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: ORAL

**MÚLTIPLES MALFORMACIONES CONGÉNITAS EN UN GATO. DIAGNÓSTICO POR IMAGEN.**

*Pierantonio Battiato[1] , Isabel Rodriguez Piñeiro[1] , María Sánchez Encinas[1] , Raquel Salgüero Fernández[1]*
1) Hospital Veterinario Puchol

## INTRODUCCIÓN

Los shunt extrahepáticos porto-sistémicos pueden congénitos (SEPC) o adquiridos (SEPA). Estos últimos, suelen ser secundarios a la presencia de hipertensión portal (HP), lo que produce una apertura de la vascularización pre-existente a nivel embrionario. Se produce un flujo anómalo de sangre portal hacia la vascularización sistémica, sin su trayecto fisiológico a través del hígado.

En los pacientes (PT) felinos son más comunes los SEPC, con una mayor predisposición en animales jóvenes y hembras castradas (2). La mayoría de los casos descritos se originan de la vena gástrica izquierda (VGI) (2).

La HP en el gato suele estar asociada a patologías primarias hepáticas como fibrosis hepática congénita y poliquistosis hepática (3). Se ha descrito solo un caso de malformación ductal (MPD) (tipo *Caroli's like malformation*) en un gato de cuatro meses con presencia de un SEPC, con origen en la VGI (1).

El caso presente describe los hallazgos ultrasonográficos y de tomografía computarizada (TC) de un PT felino con SEPC y presencia de múltiples SEPA secundarios a fibrosis hepática asociada a MPD.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Gata, común europea, castrada, de 2.8 años de edad, y 2.3kg de peso se presentó en nuestro hospital, con historia de hipersalivación y alteración severa del estado mental de 10 horas de evolución. La PT era de pequeño tamaño y en el momento de la adopción había sido significativamente más pequeña que sus hermanos de camada.

En la exploración física se detectó palidez de mucosas, midriasis con disminución del reflejo pupilar bilateral. Presentaba los iris color cobre. El examen neurológico mostró disminución de la vigilancia y desarrolló temblores durante la exploración.

La hematología mostró una leucocitosis neutrofílica [WBC 23.04x10^9/L (rango, 5.5-19.5)] y leve anemia [HCT 22.6 % (rango, 26-47)]. La bioquímica reveló un aumento de las enzimas hepáticas, ALT 129 U/L (rango, 18 – 70) y AST 75 U/L (10 – 55).

Se hospitalizó para su estabilización y realización del valor de ammonemia (NH3 >500), estando aumentada.

Se realizó una ecografía abdominal. Los hallazgos fueron: microhepatía con bordes irregulares y parénquima heterogéneo. Las paredes de los conductos biliares intrahepáticos aparecían hiperecoicas y la pared de la vesícula biliar estaba engrosada con barro biliar. Había leve dilatación del conducto cístico y un colelito de pequeño tamaño en su luz.

Se evidenció la presencia de un vaso extra-hepático, largo y tortuoso (3.7mm de diámetro) que se originaba de la vena esplénica (VE) y se continuaba hacia el epicondrio izquierdo, donde se perdió su visualización por la presencia de heces en colon. La velocidad del flujo portal fue baja (11.5 cm/s; rango 15-20). Se observaron también pequeños vasos tortuosos de flujo turbulento a la altura de los vasos gonadales izquierdos. Dichos cambios fueron sospechosos de una patología hepática crónica, con la presencia de un SEPC y múltiples SEPA.

Para delimitar mejor los cambios presentes en la ecografía, y tras la estabilización del PT, se realizó un TC bajo anestesia con contraste. El estudio mostró cambios similares en la ecografía en el parénquima hepático y presencia de renomegalia. En este caso se pudo evidenciar el pequeño tamaño de la VP justo a nivel del hilio portal (VP/Ao-0.5), con disminución del tamaño de las ramas portales a nivel intrahepático. Además, ayudó a identificar la totalidad del trayecto del vaso anómalo, el cual era tortuoso y largo con origen de la VE y dirección caudal, para formar varios bucles e insertarse en la vena cava caudal (VCC), justo caudal a las venas renales izquierdas. Adyacente a dicho vaso y caudal al riñón izquierdo, se evidenciaron múltiples pequeños vasos tortuosos.

El diagnóstico en este caso fue la presencia de un SEPC, con origen en la VE inserción en la VCC, presencia de múltiples SEPA, posiblemente secundarios a una patología hepática.

Para conseguir un diagnóstico definitivo, se realizó una laparotomía exploratoria con biopsia hepática y colecistocentesis.

La histopatología reveló una intensa fibrosis interlobular con proliferación biliar consistente con una MPD. El cultivo biliar fue positivo.

Dos meses tras el diagnóstico, el PT se encuentra asintomático con el tratamiento médico.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este caso muestra la importancia de las distintas pruebas de imagen en una gata con un SEPC, la presencia de una MPD y múltiples SA. Sólo un estudio reciente ha descrito la enfermedad de Caroli asociada a un único SEPC en un gato. En ese caso se insertaba en la vena frénica y no existían SEPA como en nuestro caso, por lo que se realizó un tratamiento quirúrgico. Nuestro paciente no recibió tratamiento quirúrgico por la presencia de los SEPA, los cuales posiblemente son secundarios a cuadros intermitentes de HP por la hepatopatía presente.

Ambos estudios de imagen fueron complementarios y necesarios para obtener el diagnóstico, siendo la ecografía la primera técnica de elección en estos casos, y el TC para delimitar el trayecto del vaso anómalo, así como para poder descartar otras patologías congénitas, y si hubiese sido el tratamiento de elección quirúrgico, para planificar correctamente la cirugía.

Como conclusión, este es el primer caso descrito en un gato con la presencia de dos anomalías congénitas, a nivel intrahepático una MPD y a nivel extrahepático la presencia de un SEPC espleno-cava; y además, la presencia de SEPA secundarios a HP, siendo no recomendable la realización de un tratamiento quirúrgico.

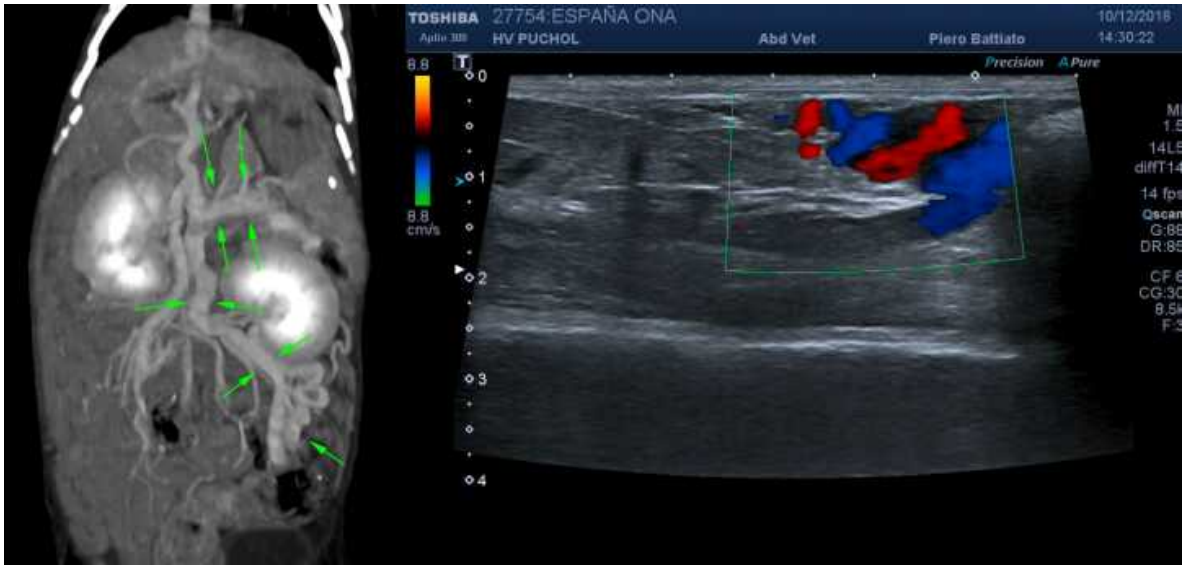
**BIBLIOGRAFÍA**

1- Madeleine LR, Stacy R, Amy L: Caroli´s-type ductal plate malformation and a portosystemic shunt in a 4-month-old kitten. J Feline Med Surg 2018; 10: 1-5.

2- Palerme JS, Brown JC, Marks SL, Birkenheuer AJ: Splenosystemic shunts in cats: A retrospective of 33 cases (2004-2011). J Vet Intern Med 2013; 27: 1347-1353

3- Maurice MJMZ, Szatmári V, Van den Ingh T, Rothuizen J: Acquired portosystemic shunting in 2 cats secondary to congenital hepatic fibrosis. J Vet Intern Med 2005; 19: 765-767.

4- Israeliantz N., Anson A., Silva V., Battiato P., López E., Fominaya H.: Diagnóstico por imagen de un shunt portosistémico en un gato. XVI Congreso de especialidades veterinarias 2017.



XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01632
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: ORAL

# NEUMONÍA INTERSTICIAL IDIOPÁTICA EN UN PERRO: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

*Maria Lorenzo Toja[1] , Paloma González de Ramos[1] , Rosario Ruano Linares[1] , Massimiliano Tursi[3] , Dolores Porteiro Vázquez[1] , Dolores Porteiro Vázquez[2]*
1) HOSPITAL VETERINARIO 4 DE OCTUBRE. A Coruña 2) HOSPITAL VETERINARIO PUCHOL.Madrid 3) UNIVERSITÀ DEGLI STURDI DI TORINO.DIPARTIMENTO DI SCIENZE VETERINARIE

## INTRODUCCIÓN

Las neumonías intersticiales idiopáticas, clasificadas dentro de las enfermedades del intersticio pulmonar (ILD), son un grupo amplio de enfermedades no infecciosas ni neoplásicas, caracterizadas por una variedad de patrones de inflamación y fibrosis1. En medicina veterinaria las patologías que afectan al intersticio pulmonar están poco descritas y caracterizadas. Recientemente se ha propuesto una clasificación de las enfermedades pulmonares intersticiales análoga a la descrita en medicina humana y adaptada a los síndromes descritos en veterinaria 1-4. En dicha clasificación las patologías pulmonares intersticiales se dividen en idiopáticas (fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial inespecífica, neumonía intersticial aguda, neumonía organizada criptogénica, neumonía intersticial linfoidea, otras), causa conocida (radiación, fármacos, inmunomediadas, neumoconiosis) y otras formas (neumonía eosinófila, neumonía lipídica, etc.)2-3.

El diagnóstico requiere un enfoque multidisciplinar que incluya un examen clínico exhaustivo, pruebas de imagen avanzadas e histología.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta el caso de una perra de 10 años y de raza Perro de Aguas, que acudió a consulta con un cuadro de taquipnea de inicio agudo.

En la exploración física la frecuencia respiratoria estaba aumentada y era evidente una disnea de tipo mixto. En la auscultación torácica presentaba crepitaciones en los campos dorsales de ambos hemitórax y un soplo holosistólico apical derecho III/VI. El resto del examen clínico era normal.

Se realizó un estudio radiográfico que mostraba un patrón pulmonar mixto, con componente intersticial difuso y no estructurado en transición a alveolar, que afectaba, principalmente, a los lóbulos caudales y el lóbulo accesorio derecho. Además, era evidente un patrón vascular por incremento de las arterias pulmonares. La silueta cardiaca era normal. La imagen radiográfica era compatible con un edema pulmonar no cardiogénico, neumonía (parasitaria, bacteriana, vírica, fúngica) o enfermedad intersticial infiltrativa (inflamatoria, neoplásica).

La ecocardiografía mostró la presencia de una hipertensión pulmonar moderada.

Se realizó un hemograma, una bioquímica completa y perfil de coagulación que no mostraban alteraciones significativas. También se hicieron pruebas de detección de antígeno de Angiostrongylus Vasorum y DirofilariaImmitis que fueron negativas.

Se procedió a la hospitalización del paciente para estabilizarlo antes de realizar otras pruebas complementarias. Se pautó el siguiente plan terapéutico: oxigenoterapia, sildenafilo (Sildenafilo 25 mg) 1mg/kg cada 12h/oral, fenbendazol (Panacur 25 mg) 50 mg/kg cada 24 h/oral, dexametasona (Fortecortin 4 mg/ml) 0,5 mg/kg cada 24h/iv, amoxicilina-ac.clavulánico(Amoxicilina-ac.clavulánicoNormon 1000 mg) 20 mg/kg cada 12 h/iv y enrofloxacino (Syvaquinol 10 mg/ml) 5 mg/kg cada2 4h/iv .

Una vez estabilizado el paciente, se procedió a realizar una broncoscopia, lavado broncoalveolar, tac y biopsia pulmonar.

El examen broncoscópico no evidenció alteraciones significativas. El examen citológico y cultivo bacteriano y fúngico de la muestra obtenida en el lavado broncoalveolar fueron negativos.

El estudio de tomografía mostró un incremento de atenuación esmerilado del parénquima, con áreas de intersticio de mayor densidad ,localizadas en la periferia los lóbulos pulmonares. La imagen era compatible con una enfermedad intersticial, alveolar, o en una combinación ambas. Los principales diagnósticos diferenciales fueron la enfermedad inflamatoria o neoplásica.

Los hallazgos histológicos revelaron una hipertrofia reactiva moderada y multifocal de la pleura, hemorragia subpleural moderada, atelectasia alveolar severa, hiperplasia reactiva de los neumocitos, neumonía organizada con infiltrado difuso de fibroblastos en los alveolos y un enfisema alveolar moderado. La conclusión histológica era una hiperplasia reactiva de los neumocitos, característica de un daño pulmonar agudo mixto, con un patrón de neumonía organizada y daño alveolar difuso sin presencia de infiltrados inflamatorios. Dichos patrones histológicos están presentes en la neumonía criptogénica organizada y en la neumonía intersticial aguda.

En base a los resultados obtenidos se emitió un diagnóstico de neumonía intersticial idiopática. Se instauró un tratamiento vía oral con sildenafilo (Sildenafilo 25 mg)1 mg/kg cada 12 horas y prednisona (Dacortin 30 mg)1 mg/kg cada 24 h.

La evolución fue favorable y el paciente no mostró sintomatología durante varios meses. Finalmente presentó una reagudización de los síntomas sin respuesta al tratamiento y se produjo el fallecimiento.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En nuestro caso, las pruebas de imagen realizadas (radiografías y tomografía),aproximaron el diagnóstico a una patología intersticial y alveolar, pero no permitieron realizar una descripción microscópica de la enfermedad más allá del acino pulmonar5. Las pruebas hematológicas y lavado broncoalveolar excluyeron la presencia de un proceso inflamatorio o infeccioso evidente, aunque hay que tener en cuenta que el paciente había recibido antibióticos y antiinflamatorios. Por último, el examen histológico es el que definió, con mayor detalle, el grado del daño pulmonar y el mecanismo fisiopatológico del proceso. Aunque no ha sido posible emitir un diagnóstico definitivo, el examen histólogico confirma la presencia de un proceso degenerativo y crónico, excluyendo enfermedades neoplásicas o inflamatorias agudas.

De esta forma, la nueva clasificación propuesta, supone un avance en el diagnóstico de las neumonías intersticiales idiopáticas2,3. Permite aproximar el diagnóstico en base a la clínica,

patrones radiográficos e histología y realizar, de este modo, un mejor enfoque terapéutico y pronóstico.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Travis, W.D., King Jr., Bateman E.D, et al., 2002. American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. general principles and recommendations. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 165, 277–304.
2. ReineroC.Interstitial lung diseases in dogs and cats part I: The idiopathic interstitial pneumonias .The Veterinary Journal 2019; 243 :48–54 .
3. ReineroC.Interstitial lung diseases in dogs and cats part II: Known cause and other discrete forms.The Veterinary Journal 2019 ; 243: 55–64
4. Ancochea J. Consenso para el diagnóstico de las neumonías intersticiales idiopáticas. ArchBronconeumol. 2010; 46(Supl 5):2-21.
5. ScrivaniP.V, Thomson M.S, Dykes N.L , et al.Relationships among subgross anatomy, computed tomography, and histologic findings in dogs with disease localized to the pulmonary acini.VetRadiol Ultrasound. 2012; Jan-Feb 53(1):1-10.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01639
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: ORAL

**HALLAZGOS POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE NEUMONÍA LIPÍDICA ENDÓGENA EN UN PERRO**

*Sandra Sánchez-Porlán[1] , Juana Dolores Carrillo[2] , María Josefa Fernández -Del Palacio[2] , Marta Soler[2] , Eliseo Belda[2] , Serafín Gómez[3] , Antonio Julián Buendía[3] , Amalia Agut[2]*
1) Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Murcia 2) Departamento de Medicina Veterinaria y Cirugía Animal. Universidad de Murcia 3) Departamento de Anatomia y Anatomía Patológica. Universidad de Murcia

## INTRODUCCIÓN

La neumonía lipídica (NL) es una enfermedad inflamatoria poco común que puede aparecer de forma subclínica y consiste en un acúmulo de lípidos en el interior de los alveolos pulmonares[1]. Las NL clasifican en exógenas, cuando se produce una inhalación o aspiración de grasas o aceites, o endógenas, cuando no hay evidencias de dicha inhalación[2].

El diagnóstico final debe realizarse mediante histopatología hallándose comúnmente en la forma endógena lípidos en el interior de macrófagos alveolares, mientras que la exógena se asocia con la presencia de grandes glóbulos de lípidos extracelulares[1].

En medicina humana se describen varios patrones característicos en tomografía computarizada (TC) por los cuales se podría sospechar la presencia de esta enfermedad[3]. Sin embargo, existe poca información relacionado con el aspecto tomográfico de neumonía lipídica en pequeños animales.

El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos por TC de un caso de neumonía lipídica endógena debido a un proceso obstructivo respiratorio en un perro.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se remite a nuestro hospital un perro macho castrado Bichón Maltés, 7 años de edad y 7 kg de peso con una historia de tos crónica de varios meses de evolución, empeorando en las últimas 5 ó 6 semanas. El paciente fue tratado por el veterinario remitente con varios antibióticos (doxiciclina, marbofloxacino), y AINE (meloxicam) sin ninguna mejoría.

Lo más destacado del examen físico fue una leve disnea espiratoria, y en la analítica sanguínea una leve leucocitosis.

Se realizaron radiografías de tórax, observándose una consolidación de los lóbulos craneal y medio derecho (patrón alveolar). El diagnóstico diferencial más probable debido al patrón y la localización sería una neumonía, y otras causas como atelectasia, hemorragia, edema no cardiogénico y neoplasia son menos probables. Se realizó una TC pre y post-contraste (2 ml/ Kg de lopramida vía endovenosa) inmediatamente y 3 minutos tras administración. En el estudio pre-contraste se visualizó la porción ventral del lóbulo craneal derecho y la parte caudal del lóbulo medio derecho con densidad tejido blando (de 30 a 40 UH) y algunos broncogramas aéreos (modelo alveolar), que tras la administración del contraste realzó de forma heterogénea con áreas periféricas hiperdensas (86 UH) y zonas centrales hipodensas (-30 a 15 UH) de

morfología redondeada y diversos tamaños compatibles con grasa, líquido o necrosis. En la región dorsal del lóbulo craneal derecho se visualizaron pequeños nódulos subpleurales de atenuación tejido blando (33 UH) que realzaron de forma homogénea (60 UH) tras el contraste. A nivel craneal del lóbulo medio derecho se observó un aumento de densidad con patrón de cristal esmerilado (-430 UH) (modelo intersticial no estructurado) y bandas subpleurales. El bronquio del lóbulo medio derecho se observa ocupado por un material de 22 UH compatible con moco. Se apreció una ligera linfadenopatía de los nódulos linfáticos mediastínicos craneales y traqueobronquiales, con un realce homogéneo tras el contraste. El diagnóstico más probable fue un proceso neumónico con áreas con grasa y/o moco y linfadenopatía reactiva. Se realizó una aspiración ecoguiada de las áreas hipodensas, visualizando un líquido amarillento. Los resultados de la citología y del cultivo fueron negativos (ausencia de crecimiento de bacterias y hongos).

Debido a la falta de respuesta clínica ante los tratamientos instaurados se recomendó una lobectomía de lóbulos afectados y estudio histopatológico de los mismos y del nódulo linfático mediastínico. Los hallazgos histopatológicos pusieron de manifiesto tapones mucosos en el interior de bronquios y bronquiolos, hiperplasia de células caliciformes en bronquios con presencia de estas células también en los bronquiolos, así como visualización en los alveolos pulmonares de numerosos macrófagos con grasa. El diagnóstico histopatológico fue de neumonía lipídica y linfoadenopatía reactiva. El diagnóstico definitivo fue de neumonía lipídica endógena.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La neumonía lipídica endógena se asocia a inhalación de sustancias irritantes, alteraciones en el metabolismo lipídico, déficits de vitamina B, hipofisectomía en gatos[2] y frecuentemente es secundaria a una enfermedad pulmonar crónica obstructiva[1]. En nuestro caso, debido a los hallazgos observados en el estudio histopatológico un proceso obstructivo respiratorio sería lo más probable.

La radiografía de tórax es la primera técnica de imagen que se utiliza en pacientes con problemas respiratorios. En las NL endógenas los hallazgos radiológicos descritos tanto en gatos como en perros fueron principalmente patrón intersticial difuso, bronco-intersticial, infiltrados pulmonares multifocales, nódulos y efusión pleural[2,4]. Sin embargo, según la bibliografía consultada por los autores no existen referencias sobre hallazgos tomográficos en perros.

En humana se describe el patrón "*empedrado"* debido a un engrosamiento de los septos interlobulares e intralobulares asemejando formas poligonales, así como el patrón en cristal esmerilado tanto para la exógena como endógena[3]. Además, en las NL exógenas se describe un patrón intersticial nodular difuso, focos de densidad grasa y consolidación pulmonar con broncogramas aéreos. En nuestro caso se observó consolidación pulmonar con broncogramas aéreos, patrón en cristal esmerilado afectando a los lóbulos craneales y zona ventral, área típica de las neumonías. También se observaron pequeños nódulos subpleurales, hallazgos que fueron descritos en un estudio post-morten[2].

En conclusión, debido a que los hallazgos radiográficos y los de TC no son específicos solo de la neumonía lipídica, éstas deben incluirse dentro del diagnóstico diferencial de perros que se presentan con tos crónica y en el TC se observe consolidación pulmonar, patrón de cristal esmerilado, nódulos y bandas subpleurales, afectando principalmente a los lóbulos craneales y zona ventral.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Cortés-Sánchez PM: Neumonectomía unilateral completa en el tratamiento de neumonía lipídica endógena en un gato. Clin Vet Peq Anim 2018; 38 (20): 93-99.
2. Raya AI, Fernández-de Marco M, Núñez A, Alfonso JC, Cortade LE, Carrasco L: Endogenous Lipid Pneumonia in a Dog. J Comp Path 2006; 135: 153-155.
3. Betancourt SL et al: Lipid Pneumonia: Spectrum of Clinical and Radiologic Manifestations. Am J of Roentg 2010; 194: 103-109.
4. Jones DJ, Norris CR, Samii VF, Griffey SM: Endogenous lipid pneumonia in cats: 24 cases (1985-1998). J Am Vet Med Assoc 2000: 216 (9): 1437-40.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01652
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: ORAL

**HEMORRAGIA TÍMICA SECUNDARIA A INTOXICACIÓN CON ACENOCUMAROL EN UN CACHORRO**

*Laura Ruiz de Alejos [1] , Luis Bernal[2] , Marta Soler[2] , Miriam Martínez[3] , Amalia Agut[2]*
1) HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO UNIVERSIDAD DE MURCIA. ESPAÑA
2) DEPARTAMENTO DE MEDICINA Y CIRUGÍA ANIMAL. UNIVERSIDAD DE MURCIA. ESPAÑA 3) SOUTHFIELDS VETERINARY SPECIALISTS. ESSEX. INGLATERRA.

## INTRODUCCIÓN

Las hemorragias del timo son una patología atípica que se puede presentar secundariamente a diversas causas como traumatismos, rotura de quistes tímicos, coagulopatía, neoplasia e idiopática[1].

En este caso clínico se describe un caso de hemorragia tímica en un cachorro secundaria a una intoxicación con un anticoagulante como el acenocumarol.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presentó en consulta un paciente canino Bobtail, de 2 meses de edad y 7 Kg de peso. Vacunada y desparasitada. El motivo de la consulta fue apatía aguda. Sus propietarios sospechaban que había ingerido medio comprimido de acenocumarol de 4mg hacia dos días.

En el examen físico presentaba las mucosas pálidas, tiempo de relleno capilar>dos segundos, frecuencia cardiaca de 180 lpm y frecuencia respiratoria de 60 rpm. Los sonidos cardiacos estaban atenuados y presentaba disnea mixta y sonidos de roce pleural. El pulso femoral era débil y temperatura de 37ºC. El resto del examen era normal.

La analítica sanguínea reveló una anemia hipocrómica, hematocrito de 21,7 %(36-56) y ligera leucocitosis con neutrofilia. En el perfil de coagulación se observó un aumento del tiempo de tromboplastina parcial activado (aPTT) >300 segundos (72-102) y del tiempo de protrombina (PT) > 100 segundos (11-17).

La presencia de anemia con un severo aumento del aPTT y PT confirmaron la sospecha de intoxicación con anticoagulante.

En las radiografías de la cavidad torácica, se visualizó un aumento de opacidad en el mediastino cráneo-ventral y lado izquierdo, con desplazamiento dorsal y hacia el lado derecho de la tráquea, desplazamiento del mediastino hacia el lado derecho y aumento de opacidad del hemitórax izquierdo. El diagnóstico radiológico y diferencial fueron, masa mediastínica cráneo-ventral (hematoma tímico lo más probable y otros diferenciales serían quiste, absceso o granuloma mediastínico y neoplasia lo menos probable) y efusión pleural en hemitórax izquierdo (hemotórax lo más probable).

Se realizó una toracocentesis que confirmo el diagnóstico del hemotórax. Tras la toracocentesis, se hicieron radiografías donde se observó con mayor nitidez una masa de

opacidad tejido blando en mediastino cráneo-ventral y en el lado izquierdo, zona donde se localiza el receso mediastínico cráneo-ventral y el timo.

Se realizó una ecografía de la masa, observándose hipoecogénica, con áreas anecógenas, ecotextura levemente heterogénea, y vascularizada. También, se visualizó presencia de líquido libre anecógeno alrededor de la masa.

Ante los hallazgos de las técnicas de imagen y la historia clínica del animal el diagnóstico más probable fue de un timo hemorrágico o de un hematoma tímico.

Se instauró un tratamiento con fluidoterapia, vitamina K1 a 2,5 mg/kgl/12 horas vía SC inicialmente y después VO durante 3 semanas y marbofloxacino a 2mg/kg/ 24h durante 7 días.

Tres días más tarde se repitieron radiografías de tórax en las que todavía se observaba la presencia de la masa mediastínica y efusión pleural.

Transcurridos nueve días desde el diagnóstico, se repitieron los tiempos de coagulación estando dentro de los valores de referencia.

A los 18 días de tras el inicio del tratamiento se realizaron de nuevo radiografías, observándose el tórax con un aspecto normal.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El acenocumarol, es un anticoagulante que actúa como antagonista de la vitamina K por lo que inhibe los factores de coagulación dependientes de ésta (II, VII, IX, X) [1].

La ingestión crónica o de una sobredosis única como en nuestro caso, puede causar un sangrado espontáneo y los signos clínicos van a depender del lugar de aparición y extensión de la hemorragia.

Estos suelen aparecer de dos a cinco días tras la ingestión de anticoagulante (tiempo que necesita para consumir los factores de coagulación) [1].

La hemorragia tímica es un signo clínico secundario a la ingestión de anticoagulantes y poco común en animales domésticos. La mayoría de perros afectados son menores de dos años y en muchos casos ocurre en animales entre los tres y los nueve meses.[2]

Existen varias teorías para explicar la hemorragia tímica en cachorros, aunque de momento la patogenia no está clara.

Las técnicas de imagen, junto con la historia clínica y analíticas sanguíneas nos pueden ayudar al diagnóstico presuntivo de hemorragia o hematoma tímico pero el diagnóstico definitivo se alcanza mediante histología.

En las radiografías observamos, una masa de opacidad tejido blando en mediastino cráneo-ventral y hacia el lado izquierdo, correspondiente a la localización del timo, y suele observarse efusión pleural. Además, en el examen ecográfico, se evidencia una estructura hipo o anecogénica de ecotextura homogénea/heterogénea en mediastino craneal [3] con presencia de fluido anecógeno en la cavidad mediastínica, craneal al corazón.

Aunque el diagnóstico definitivo sea mediante examen histológico, en un caso como el nuestro con historia clínica compatible, tiempos de coagulación prolongados y los hallazgos radiológicos y ecográficos previamente descritos, estos datos fueron suficientes para sospechar de una hemorragia tímica y comenzar el tratamiento.

El tratamiento, consiste en la administración de vitamina K1 a dosis de 2,5 mg/Kg/12 horas hasta conseguir la normalización de los tiempos de coagulación y se puede continuar hasta cuatro semanas dependiendo del tipo y dosis de anticoagulante ingerida.[1] Además, para la estabilización puede ser necesaria la administración de tratamiento de soporte como fluidoterapia , transfusión de plasma, concentrado de eritrocitos ó sangre entera.

En conclusión, aunque la hemorragia tímica tiene alta tasa de mortalidad en animales, en casos en los que ésta sea producida por intoxicación por anticoagulantes y el diagnóstico sea temprano, pueden tener un pronóstico excelente como en nuestro caso.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Vangrinsven E,Girod M,Etienne AL,Gommeren K:Thymic haemorrhage due to ingestion of human anticoagulant medication in a puppy.*Vet Rec Case Rep* 2017;5: 1-4
2. Liggett AD, Thompson LJ, Frazier KS, Styer, EL, Sangster LT:Thymic hematoma in juvenile dogs associated with anticoagulant rodenticide toxicosis. *J Vet Diagn Invest*. 2001;14:416–419
3. Dennis R, Kirberger RM, Barr F *et al:* other thoracic structures: pleural cavity, mediastinum, thoracic oesophagus, thoracic wall. En Churchill livingstone ($2^{nd}$ed): Handbook of small animal radiology and ultrasound, Elsevier, 2010; 199–228.

VD
R

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01659
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: POSTER

# NEUMATOSIS ESOFÁGICA Y GÁSTRICA SECUNDARIA A NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO

*Marc Orts Porcar[1] , Alejandro Ororbia Aranguren[1] , Noemi Gómez Martín[1] , Elena Ríos Álvarez[1] , Vicente Herrería Bustillo[2]*
1) Hospital Veterinario de la Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir.
2) Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria y Ciencias Experimentales. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir.

## INTRODUCCIÓN

La neumatosis es una condición poco frecuente que se define como la presencia de gas en una localización anormal del cuerpo.[1] Neumatosis esofágica, gástrica e intestinal, son los términos que se usan para describir la presencia de gas en el interior de las paredes de estos órganos.

Su presentación clínica puede cursar con signos gastrointestinales, aunque algunos pacientes permanecen asintomáticos. Como posibles causas se incluyen patologías pulmonares y digestivas, traumáticas o iatrogénicas.[2]

Para el diagnóstico de la neumatosis son esenciales las pruebas de diagnóstico por imagen, siendo en medicina humana la tomografía computarizada (TC) el método de elección.[2]

El objetivo de este caso es describir las imágenes tomográficas en un perro con neumatosis esofágica y gástrica secundaria a neumomediastino espontáneo.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se refirió un perro Beagle, de cuatro años de edad, macho castrado, por un cuadro agudo de enfisema subcutáneo en la zona de la cabeza y el cuello de cinco días de evolución. En el examen físico general se detectó una condición corporal elevada (6-7/9), mucosas ligeramente congestivas y enfisema subcutáneo en la zona ventral de la cabeza con progresión hacia el cuello y el tórax. El protocolo diagnóstico incluyó: analítica sanguínea completa (hematología y perfil bioquímico sérico), TC de cabeza, cuello y tórax, esofagogastroscopia y traqueobroncoscopia.

Las analíticas sanguíneas fueron normales. En el estudio tomográfico se observó gran cantidad de gas en el tejido subcutáneo y perivisceral del cráneo, cuello y tórax craneal, con una mayor distribución por las regiones ventrales craneocervicales y la región mediastínica craneal. También había gas libre en el plano medio y dorsal del mediastino, sin progresión a neumoretroperitoneo, así como gas libre en cavidad peritoneal craneal, en relación con su paso a través del hiato esofágico. El esófago mostraba gas intramural en todo su trayecto, extendiéndose hasta el estómago, donde había un acúmulo de gas notable intramural a nivel del fundus gástrico. No se observó una comunicación directa de la luz esofágica o gástrica con la cavidad mediastínica o peritoneal. Se detectó una interrupción focal de la pleura mediastínica que recubre la superficie medial de la porción craneal del lóbulo craneal izquierdo, conformando una bulla de pequeño tamaño. No se observaron alteraciones en el resto de estructuras anatómicas evaluadas mediante TC. La esofagogastroscopia y la traqueobroncoscopia realizadas tras el TC fueron normales.

Al no hallar una causa específica del neumomediastino, nuestra sospecha clínica fue una rotura alveolar espontánea de causa desconocida. Se optó por un tratamiento conservador mediante

reposo estricto y el uso de un arnés en lugar de collar. En el seguimiento realizado tras cuatro semanas, el enfisema subcutáneo había remitido. En el TC de control no se encontraron restos de gas en tejidos subcutáneos, mediastino o esófago. No obstante, en el estómago persistía una pequeña cantidad de gas intramural.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La neumatosis gástrica y esofágica son condiciones poco frecuentes en medicina humana.[3] Según el conocimiento de los autores, en la bibliografía veterinaria, hay escasas publicaciones sobre neumatosis gástrica y no existen casos descritos de neumatosis esofágica.

Dos teorías principales intentan explicar la etiología de la neumatosis gastrointestinal, proponiendo un origen bacteriano o mecánico.[4] El modelo bacteriano sugiere una infiltración bacteriana a través de la mucosa de la pared, lo que resulta en la producción intramural de gas. Esta teoría está respaldada por la presencia de gas hidrógeno en la pared intestinal, un indicador de actividad bacteriana anaeróbica, y por las elevadas concentraciones del mismo en el aire exhalado de los pacientes con neumatosis intestinal.[5] La teoría mecánica sostiene que la neumatosis se desarrolla cuando los defectos en la pared, en combinación con el aumento de la presión intraluminal, permiten la disección del gas en la pared intestinal, desde el mediastino o el lumen intestinal.[6]

En nuestro caso no hallamos la causa del neumomediastino y de la neumatosis gástrica y esofágica mediante TC. Endoscópicamente se pudo visualizar el interior de la tráquea y el árbol bronquial, así como el tracto digestivo desde la cavidad oral hasta el lumen gástrico, sin detectarse lesiones que justificasen las alteraciones detectadas mediante tomografía.

Nuestra hipótesis principal es que el neumomediastino fue debido a una ruptura alveolar. A pesar de que no hubo signos radiológicos determinantes del origen, la presentación clínica fue cinco días antes de las pruebas diagnósticas, por lo que la evidencia de efecto Macklin que apoyase nuestra hipótesis, podría haberse resuelto.

En medicina humana se recomienda tratamiento conservador en los casos de neumatosis gastrointestinal en los que no haya evidencia de isquemia, como por ejemplo, en ausencia de lactato sérico elevado[7] y realce mural en las pruebas de imagen.[8] En nuestro caso fue el tratamiento de elección, y tras cuatro semanas, la mayoría de alteraciones detectadas mediante TC habían resuelto.

## BIBLIOGRAFÍA

[1] Studdert VP, Gay CC, Blood DC: Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary, Philadelphia, Elsevier, 2012; 868.

[2] Ho LM, Paulson EK, Thompson WM: Pneumatosis intestinalis in the adult: benign to life-threatening causes. Am J Roentgenol 2007; 188(6):1604-1613.

[3] Tewari SO, Wolfe A, Seguritan R, Faroqui R, Meshreki M: Esophageal pneumatosis in the setting of small bowel ileus with acute resolution after nasogastric tube decompression. Radiol Case Rep 2017; 12(3):479-482.

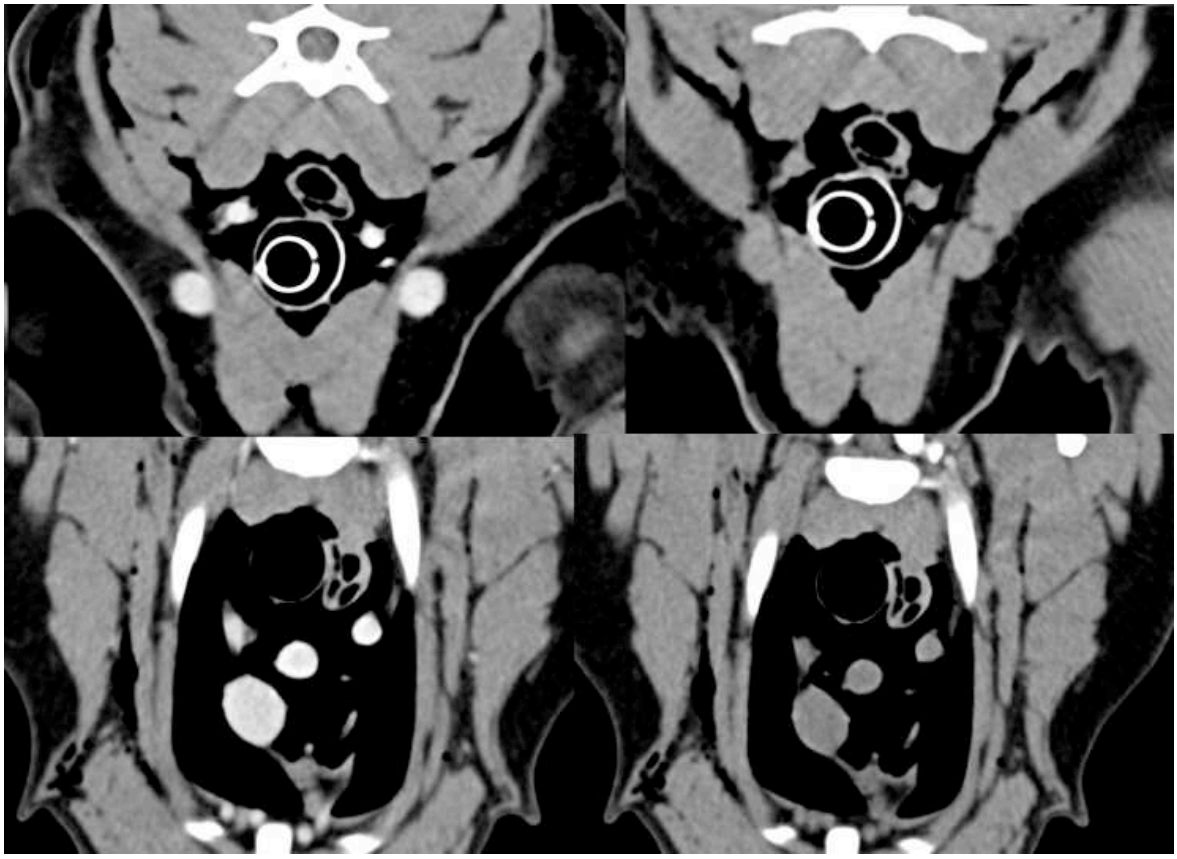
[4] Mitsuyoshi A, Hamada S, Tachibana T, *et al*. Pathogenic mechanisms of intestinal pneumatosis and portal venous gas: should patients with these conditions be operated immediately? Surg Case Rep 2015; 1(1):104.

[5] Hedgespeth BA, Pérez ML: What Is Your Diagnosis? Gastrointestinal pneumatosis. J Am Vet Med Assoc 2017; 251(1):37-39.

[6] Walczak R, Paek M, Suran J, Amory JT, Specchi S, Sanchez M: Radiography and ultrasonography of pneumatosis intestinalis in a cat. Vet Radiol Ultrasound 2018; 1-5.

[7] Spektor M, Chernyak V, McCann TE, Scheinfeld MH: Gastric pneumatosis: laboratory and imaging findings associated with mortality in adults. Clin Radiol 2014; 69(11):445-449.

[8] Treyaud MO, Duran R, Zins M, Knebel JF, Meuli RA, Schmidt S: Clinical significance of pneumatosis intestinalis -correlation of MDCT- findings with treatment and outcome. Eur Radiol 2017; 27(1):70-79.



XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01667
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: POSTER

**Torsión de lóbulo pulmonar crónica, características en tomografía computarizada. A próposito de un caso clínico**

*Judit Verdés Martínez[1] , Yvonne Espada Gerlach[2] , Rosa Novellas Torroja[1] , Laura Fresno Bermejo[1]*
1) Fundació Hospital Clínic Veterinari de la Universitat Autònoma de Barcelona
2) Departament de Medicina i Cirurgia Animals. Facultat de Veterinària de la Universitat Autònoma de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

La torsión de lóbulo pulmonar (TLP) es una patología grave pudiendo comprometer la vida del paciente.[1] La mayoría de los pacientes suelen acudir con distrés respiratorio agudo.[2] Sin embargo, se han descrito casos con duración de los signos clínicos de hasta un mes[2] con clínica inespecífica como apatía[1], letargia o tos.[2] Se sospecha en estos pacientes de proceso crónico por lo que los hallazgos en tomografía computarizada (TC) podrían variar respecto a los descritos de TLP e incluso podrían ser característicos para TLP crónica.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se refiere para realización de TC torácica por sospecha de masa o TLP un West Highland White Terrier macho entero de 8,5 años y 8kg con historia de apatía, letargia, pirexia e hiporexia. En el estudio radiográfico se observa un patrón alveolar en el campo pulmonar craneoventral ocasionando un desplazamiento dorsal de la tráquea y en la proyección ventrodorsal un efecto de silueta positiva entre el segmento craneal del lóbulo craneal izquierdo y el mediastino craneal. El estudio TC se obtiene con un equipo de tomografía de 16 cortes (Brivo CT385 GEHealthcare), posicionamiento decúbito esternal y protocolo de anestesia general. Se adquieren imágenes en algoritmo tejido blando y pulmón a cortes de 1,25mm, pre- y post-administración de contraste yodado intravenoso (XenetixÒ; 300mg iodo/ml).

Se detecta el segmento craneal del lóbulo craneal izquierdo con aumento de la atenuación (patrón alveolar) ligeramente aumentado de volumen y bordes redondeados. Se evidencian un par de áreas con patrón de gas vesicular. La luz del bronquio se colapsa de manera abrupta. Tras la administración de contraste intravenoso, muestra realce en anillo en la periferia. No se observa efusión pleural.

Basándonos en los hallazgos del TC el principal diagnóstico diferencial es de TLP sin poder descartar otros como neoplasia pulmonar con áreas de enfisema y necrosis o neumonía necrotizante.
Se realiza toracotomía 27 días después del TC (por decisión de los propietarios y ausencia de agravamiento de signos clínicos) confirmando la sospecha clínica de torsión del segmento craneal del lóbulo craneal izquierdo. El estudio anatomopatológico corrobora el diagnóstico observándose amplias áreas de hemorragia así como presencia de fibrina en la luz alveolar. De forma difusa se observa moderado edema alveolar y áreas multifocales de enfisema. También se detectan áreas cicatriciales de tejido conectivo denso con fibrina sin observarse evidencia de proliferación neoplásica.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La TLP es una condición poco frecuente que se produce por la rotación axial del pedículo lobar y conlleva obstrucción de las vías respiratorias y congestión vascular.[1] En la mayoría de los casos se describe presentación aguda con distrés respiratorio y disnea.[2] Menos frecuentemente, algunos casos con signos clínicos crónicos acuden con apatía e hiporexia como el paciente descrito, sin mostrar empeoramiento los días posteriores al TC hasta la realización de la toracotomía.

En los perros de raza pequeña, con tórax en tonel, es principalmente el lóbulo craneal izquierdo el afectado y se observa una mayor predisposición en carlinos. Por el contrario, en razas grandes de pecho profundo el lóbulo torsionado suele ser el medio derecho, con mayor incidencia en el afgano.[1,2] Según los casos descritos, nuestro paciente se trataría del quinto caso de torsión segmental del lóbulo craneal izquierdo (tres casos del segmento craneal y uno del caudal).[3] Se desconoce la etiología pero suelen clasificarse en espontáneas o asociadas a enfermedad respiratoria, traumatismo, cirugía torácica, neoplasia y efusión pleural.[1,3,4] Nuestro paciente no presentaba efusión pleural y no se detectó una causa predisponente.

Las pruebas de diagnóstico por imagen resultan fundamentales para el diagnóstico de dicho proceso, siendo la radiografía el primer método de elección.[1,2] Los hallazgos inespecíficos asociados a TLP incluyen aumento de volumen y/o consolidación lobar, desviación mediastínica y efusión pleural[1], concretamente quilotórax, detectado en un tercio de los casos descritos.[2] Se ha visto que en los casos crónicos normalmente no se observa efusión pleural, como ocurre en nuestro caso y como en el descrito por Elliot y Cassel.[2,3] Sin embargo, uno de los hallazgos más consistentes de TLP es la presencia de un patrón de gas vesicular[1] que no se detectó en nuestro paciente.

En los hallazgos por TC se describe presencia de un lóbulo pulmonar aumentado de tamaño y mal posicionado con ausencia de realce, patrón de gas vesicular, bronquio lobar con terminación abrupta y efusión pleural.[4] Curiosamente en el paciente descrito, no se apreciaba patrón vesicular en el estudio radiográfico, sin embargo sí se evidenció en el TC.

El hallazgo de TC más interesante observado en nuestro paciente es el realce en anillo del lóbulo pulmonar torsionado. En un caso de TLP crónica también se describe esta característica.[2] Así mismo, contamos con otro paciente con tos crónica de un mes de evolución, hiporexia y pérdida de peso, al que se realizó un TC torácico obteniendo una imagen similar de realce en anillo del lóbulo medio derecho, con la misma sospecha clínica, sin poder confirmar el diagnóstico al tratarse de un paciente referido del cual no se pudo realizar seguimiento del caso. En la bibliografía revisada se postula como característica común a la TLP la ausencia de realce del lóbulo torsionado.[4] Aunque en una fase temprana o en torsión parcial, el aporte de sangre arterial puede conservarse, por lo que la presencia de realce de contraste no descarta completamente la TLP como ocurre en el caso de Choi et al.[3]

Los hallazgos en el carlino[2] y los de nuestro caso hacen considerar el realce en anillo periférico del lóbulo pulmonar torsionado una posible característica diferencial para TLP crónica.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1. D\'Anjou MA, Tidwell AS, Hecht S: Radiographic diagnosis of lung lobe torsion. Vet Radiol Ultrasound 2005; 46(6):478-484.
- 2. Elliot RC, Cassel N: Chronic lung lobe torsion in a pug. Vet Rec Case Rep 2018.
- 3. Choi M, Lee N, Keh S, Choi H, Yim Y, Kim H, Jung J, Choi M: Usefulness of CT imaging for segmental lung lobe torsion without typical radiographic imaging in Pomeranian. J Vet Med Sci 2015; 77(2):229-231.
- 4. Seiler G, Schwarz T, Vignoli M, Rodriguez D: Computed tomographic features of lung lobe torsion. Vet Radiol Ultrasound 2008; 49(6):504-508.

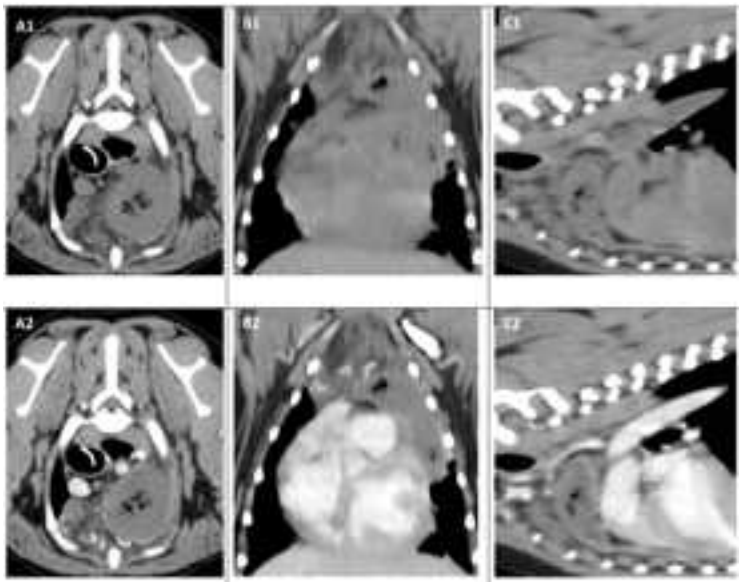



Figura 1. Imágenes TC en distintos planos en tejido blando precontraste (1) y postcontraste (2) donde se observa el realce en anillo del lóbulo torsionado (segmento craneal del lóbulo craneal izquierdo). A, B y C transversal, dorsal y sagital respectivamente.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01671
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: POSTER

**Herniación de aurícula derecha de origen traumático en un perro como hallazgo incidental**

*Maria Frau [1] , Rosa Novellas [2] , Marta Planellas[2] , Maria Cristina López[1] , Yvonne Espada[2]*
1) Hospital Clínic Veterinari Universitat Autònoma de Barcelona (UAB) 2) Departament de Medicina i Cirurgia Animals (UAB)

## INTRODUCCIÓN

Los defectos pericárdicos son poco frecuentes en personas y en perros. Éstos pueden ser de origen congénito o adquirido, así como presentar un defecto del pericardio de extensión parcial o total. Comúnmente, los defectos pericárdicos son hallazgos incidentales en las necropsias; sin embargo, las técnicas de diagnóstico por imagen como la radiografía o ecografía pueden ser de especial utilidad en el diagnóstico ante-mortem de defectos pericárdicos.[1]

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presentó un perro de 12 años de edad, hembra, mestizo, con historia de hematoquecia crónica. En el examen físico se detectó una masa rectal; la auscultación cardíaca y pulmonar no presentaba alteraciones destacables y el resto del examen físico era compatible con la normalidad. Debido a la sospecha de un proceso neoplásico en el recto, se decidió realizar una estadificación mediante el estudio radiográfico del tórax.

Las radiografías de tórax revelaron una protuberancia redondeada en el aspecto craneodorsal derecho de la silueta cardíaca, visible en la proyección lateral, dando lugar a un mayor apoyo esternal del corazón. Además, se observaron dos estructuras de opacidad metálica compatibles con perdigones en el área del mediastino craneal y en la región de la cabeza humeral izquierda, respectivamente. Ante estas alteraciones, se consideraron los siguientes diagnósticos diferenciales: neoplasia cardíaca, defecto pericárdico, quiste pericárdico o enfermedad cardíaca. Además, se realizó una ecocardiografía en la que no se apreció ninguna anormalidad morfológica o alteración en la función cardíaca.

Previamente a la cirugía para extirpar la masa rectal, se llevó a cabo una tomografía computarizada (TC) por interés científico. En la TC se identificó un aumento moderado de la aurícula derecha proyectándose hacia el aspecto craneal del corazón, separada del atrio presuntivamente por un defecto en el saco pericárdico. Además, se visualizó un perdigón situado en el mediastino craneal, a 0,5 cm craneodorsal de la aurícula derecha y ventral a la vena cava craneal. El diagnóstico en este paciente fue de una hernia de aurícula secundaria a un defecto pericárdico, producido muy probablemente por un perdigón.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

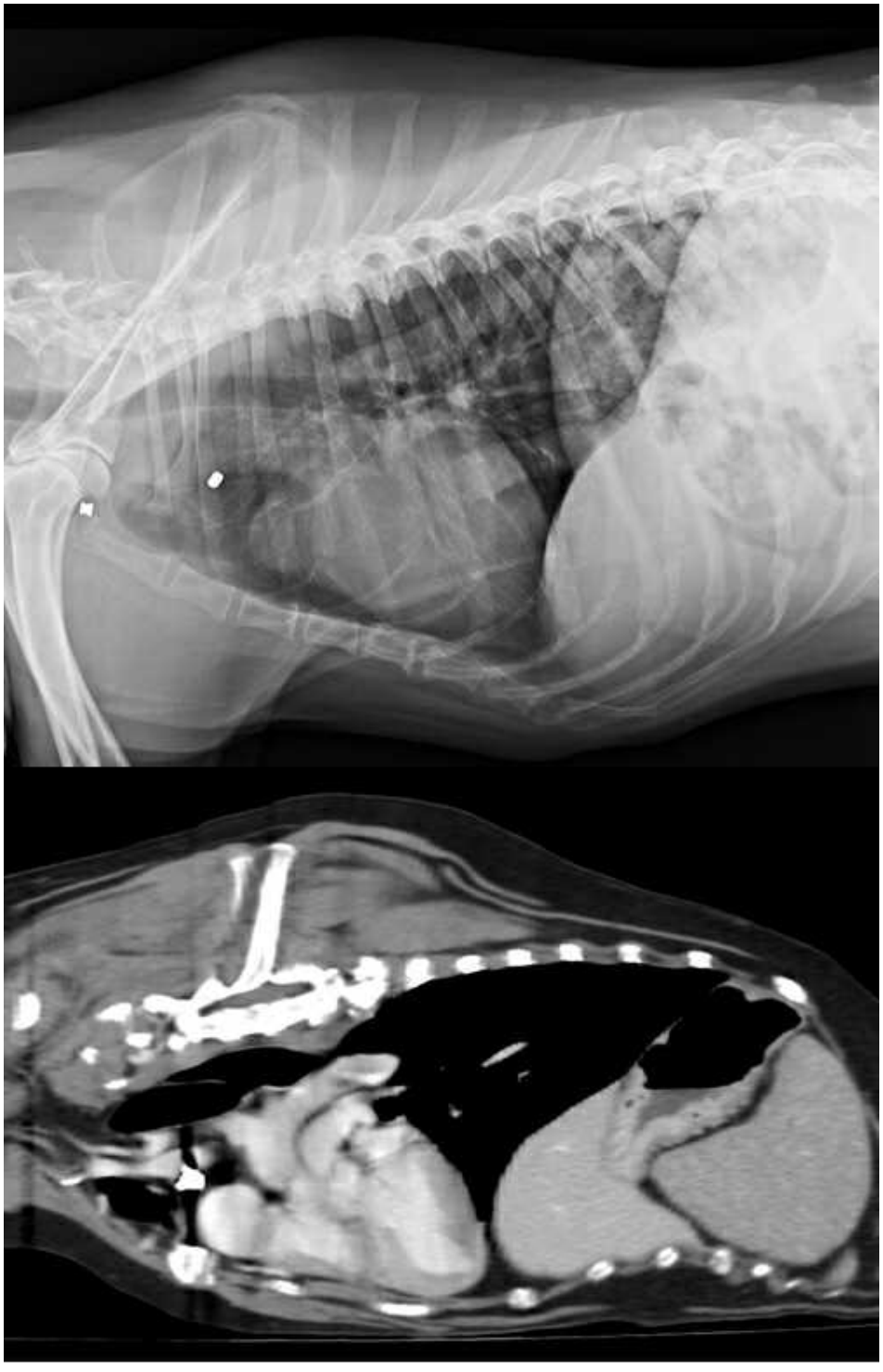
En perros, la anomalía más común del saco pericárdico es la hernia peritoneo pericárdica diafragmática con o sin herniación de órganos abdominales. La ausencia completa del saco pericárdico es una anomalía congénita muy poco frecuente en perros. La revisión más amplia

sobre defectos parciales en el pericardio parietal en perros describe un estudio con 8 perros que presentan defectos de diferente tamaño y localización, con o sin herniación cardíaca, los cuales fueron hallazgos incidentales durante la necropsia. La etiología de estos defectos se desconoce, pero en aquellos localizados ventral al nervio frénico es menos probable que sean de origen congénito.[2] Los defectos pericárdicos congénitos situados en el lado izquierdo se cree que se deben a una atrofia prematura del conducto izquierdo de Cuvier (vena cardinal izquierda común) resultando en un aporte insuficiente de sangre a la membrana pleuropericárdica del embrión, produciendo una fusión incompleta.[1] En humana, los defectos pericárdicos adquiridos en adultos son habituales, suelen resultar de lesiones en el pericardio por traumatismo, pericarditis, taponamiento o disrupción del pericardio.[3] Publicaciones de casos individuales de perros con hernia cardíaca a través del defecto o ruptura pericárdica con signos clínicos han sido descritos en Alemania y, anteriormente, en Inglaterra según la literatura. En trece de estas publicaciones, que contienen alguna información clínica, los perros desarrollaron síntomas de manera repentina, como disnea y colapso, o deterioro crónico de la función del compartimento cardíaco izquierdo.[2] Basándose en la literatura, los signos clínicos parecen íntimamente relacionados con la localización y el grado de encarceración. Una historia de trauma se describió en 5 de los 14 casos recogidos en la literatura por Schwarz. (2005). En el presente caso, el perdigón situado muy próximo a la aurícula derecha, justificaría la presencia de una hernia de origen adquirido, sin signos clínicos.

En conclusión, este caso enfatiza que el diagnóstico de defectos pericárdicos no se debe basar en los hallazgos ecocardiográficos, sino que la TC o resonancia magnética de alto campo (con técnicas de sincronización cardíaca y respiratoria) son las técnicas de elección, siendo ésta última de escaso alcance en veterinaria. La herniación cardíaca a través de un defecto pericárdico debe incluirse como diagnóstico diferencial en perros en los cuales se visualiza la presencia de una opacidad tejido blando obliterando el aspecto craneodorsal de la silueta cardíaca en la radiografía. Cabe considerar que en perros en los que se presentan signos clínicos, se debe considerar la realización de una pericardiectomía si no se puede cerrar el defecto pericárdico.[2]

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Chapel E, Russel D, Schober K: Partial pericardial defect with left auricular herniation in a dog with syncope. Journal of Veterinary Cardiology 2004; 16: 133-139.
2. Schwarz T, Willis R, Summerfield N.J, Doust R: Aneurysmal dilatation of the right auricle in two dogs. Journal of Veterinary American Association 2005; 226 (9): 1512-1515.
3. Baisan RA, Barbazan M.C, Piantedosi D, Vulpe V: Pericardial closure defect with right atrial herniation in a dog. Bulletin UASVM Veterinary Medicine 2015; 72(2).



XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01682
Tipo: Comunicaciones Libres
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: POSTER

**ESTUDIO DEL LIGAMENTO CRUZADO CRANEAL MEDIANTE ECOGRAFÍA TRIDIMENSIONAL.**

*Alicia Barbero Fernández[1] , Ignacio Otero Balda[1] , Jose Luis Martínez Morán[1] , Covadonga Sánchez Mellado[1] , Clara Martín Carrasco[1] , Pablo Gómez Ochoa[2] , Maria Dolores Alférez Reyes[2] , Andrea Corda[3]*
1) HOSPITAL CLINICO VETERINARIO ALFONSO X EL SABIO 2) VETCORNER
3) UNIVERSIDAD DE SASSARI

**OBJETIVOS DEL TRABAJO**

La rotura del ligamento cruzado anterior (LCA) es una de las principales causas de cojera de miembro pélvico en perros. Se considera una enfermedad con una condición progresiva y degenerativa, pudiendo presentar una rotura parcial o completa del LCA, siendo ésta condición, en ocasiones, difícil de determinar.

En cuanto al diagnóstico, se basa en la exploración traumatológica mediante palpación de la articulación de la rodilla, prueba de cajón y test de Henderson o compresión tibial, donde se evalúa la inestabilidad articular con el desplazamiento tibial craneal.

En aquellos casos donde se sospecha de una rotura parcial del LCA, está indicada la realización de pruebas complementarias para evaluar la integridad del ligamento cruzado anterior y confirmar el diagnóstico.

La artroscopia y la resonancia magnética (RMN) son actualmente los procedimientos diagnósticos con mayor utilidad para confirmarlo, aunque la artroscopia es invasiva y la RMN es cara, estando limitada por la disponibilidad del equipo.

En medicina veterinaria, la ecografía ya está implantada como herramienta diagnóstica en patologías articulares. Sin embargo, entre las limitaciones de la misma, está descrito, que no todas las áreas son accesibles para la exploración ecográfica, como por ejemplo, la inserción de LCA en el fémur debido al ángulo que adopta el mismo.

Con el avance tecnológico se ha desarrollado la ecografía tridimensional, ampliamente implantada en medicina humana, pero con escaso desarrollo aún en medicina veterinaria.

El objetivo principal del estudio fue caracterizar la anatomía ecográfica tridimensional del LCA y correlacionar los hallazgos con la artrotomía.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se evaluó postmortem la articulación de 13 pacientes que habían fallecido o se les había practicado la eutanasia por causas ajenas a la rotura del LCA. Los criterios de inclusión fueron pacientes con un peso superior a 15 Kg. y que no hubieran presentando sintomatología traumatológica previa. Las edades estuvieron comprendidas entre los 5 y los 9 años. No se realizaron exploraciones traumatológicas, ni pruebas complementarias previas a cada examen ecográfico.

Se realizó una exploración ecográfica sistemática, con posición en decúbito lateral derecho con la extremidad de interés levemente flexionada (aproximadamente 40º). La sonda se colocó paralela al ligamento rotuliano y se giró aproximadamente 20º, hasta reconocer el LCA. Una vez establecida la región de interés, se obtuvo la adquisición empleando un ángulo de barrido de 90º.

El examen se realizó con un ecógrafo Mylab-alpha (Esaote, Italia) equipado con una sonda endocavitaria volumétrica automática, de 8-11 MHZ. Se empleó el modo B y la combinación del modo 3D. Los exámenes ecográficos fueron realizados por el mismo operador.

La duración de cada examen fue aproximadamente de 15 minutos, el procesamiento de las imágenes incluyó la reconstrucción de la imágenes mediante las distintas aplicaciones disponibles.

Posteriormente, se realizó una artrotomía exploratoria con abordaje lateral a la articulación de la rodilla, observándose la imagen macroscópica del LCA en cada uno de los individuos incluidos en el estudio.

## RESULTADOS

El LCA normal , se observó en todos los pacientes como una estructura hipoecogénica homogénea. Con la ecografía convencional fue difícil precisar la diferenciación e integridad del ligamento y de la grasa infrapatelar, fundamentalmente nivel femoral. Sin embargo, con el empleo de la ecografía tridimensional, mediante el uso del plano dorsal, así como de herramientas del programa 3D como el TMI (*Tomographic Mode Imaging)* que permite detallar y estudiar en profundidad el recorrido del ligamento, el LCA fue fácilmente identificable y se observó claramente su integridad e inserción en los cóndilos femorales.

En la artrotomía se evaluó la integridad del LCA mediante su imagen macroscópica y palpación, presentando una correlación significativa con la imagen ecográfica.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Actualmente, la RMN es la prueba de imagen estándar para la detección de la rotura parcial o total de ligamento. Sin embargo, la disponibilidad de la ecografía, el coste económico, así como el excelente detalle de los tejidos blandos que ofrece, ha provocado que diversos estudios describan la utilidad de la ecografía en el estudio de patologías articulares. Entre las limitaciones de la técnica, describen que no todas las áreas son accesibles para la exploración ecográfica, como por ejemplo, la inserción de éste ligamento en el fémur debido al ángulo que adopta el mismo, área de gran interés para la determinación de su integridad total o parcial. Arnault et al(2009) , determinaron que la ecografía tiene una sensibilidad de sólo el 15,4% en presencia de rotura ligamentosa.

Las limitaciones descritas de la ecografía convencional se ven minimizadas con la utilización de la ecografía3D, gracias a la obtención del plano dorsal que evalúa más extensión del mismo, y la representación del volumen que permite la continuidad de las estructuras anguladas en una sola imagen, facilitando la orientación sobre los cóndilos femorales.

La ecografía3D es una técnica reciente que optimiza la información anatómica y volumétrica. En medicina equina existen publicaciones que afirman su utilidad en el estudio de meniscos y otras estructuras[2]. No se han encontrado referencias bibliográficas que evalúen esta técnica en pequeños animales en el ámbito traumatológico.

Las limitaciones que encontramos fue en ocasiones la calidad de imagen, ya que cualquier causa que disminuya la calidad de imagen en el modo 2D, la limita en la imagen volumétrica.

Resulta necesaria la realización de estudios posteriores que determinen la utilidad de la ecografía 3D en presencia de su rotura, lo que aumentaría su sensibilidad en la detección de su patología.

En conclusión, el empleo de la ecografía tridimensional permitió obtener una imagen más precisa de ligamento cruzado craneal respecto a la ecografía convencional, observándose una correlación entre la imagen obtenida por ecografía y la imagen macroscópica en la artrotomía.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Arnault F., Cauvin E., Viguier E., Kraft E., Sonet J., Carozzo C. Diagnostic value of ultrasonography to assess stifle lesions in dogs after cranial cruciate ligament rupture : 13 cases. Vet Comp Orthop Traumatol. 2009;22(6):479-85.
2. Koneberg DG., Edinger J. Three-dimensional ultrasonographic in vitro imaging of lesions of the meniscus and femoral trochlea in the equine stifle. Veterinary Radiology & Ultrasound, Vol. 48, No. 4, 2007, pp 350–356.

XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01686
Tipo: Casos clínicos
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: ORAL

**Aneurisma aórtico y mesentérico asociado a probable infección fúngica sistémica en un perro Pastor Alemán con discoespondilitis multifocal**

*Marco Rametta[1] , Agustina Anson[2]*
1) Hospital Veterinario Vet24 2) ImagenVet

## INTRODUCCIÓN

Los aneurismas aórticos abdominales se caracterizan por una evaginación de la pared vascular. Los signos clínicos pueden variar desde ser asintomáticos hasta paraparesia y colapso de aparición aguda. Aneurismas aórticos asociados a infecciones sistémicas han sido descritos en humanos, y menos frecuentemente, en veterinaria.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO/S CLINICO/S

Se presenta al servicio de urgencias un Pastor Alemán macho castrado de 4 años por un cuadro de dolor toracolumbar y debilidad del tercio posterior. El examen físico evidencia ausencia de reflejo rotuliano y disminución de reflejo flexor en la extremidad posterior izquierda (EPI) además de déficit propioceptivo en la misma extremidad. Se localiza la lesión caudal a la tercera vértebra lumbar (L3) y se realizan radiografías simples de la zona, en las que se aprecia osteólisis de L3 y reducción de múltiples espacios intervertebrales. Se rechazan en un primer momento pruebas de imagen avanzadas y se pauta tratamiento antiinflamatorio y antibiótico (cefalexina 21mg/kg BID). Un mes más tarde se aprecia una mejoría de los síntomas neurológicos. Los propietarios comentan la aparición de poliúria y polidipsia. Se realizan analíticas sanguíneas, urianálisis y ecografía abdominal. El hemograma y la bioquímica sanguínea son normales, en el urianálisis se detecta hipostenuria, y en la ecografía abdominal se observa una dilatación de la aorta abdominal craneal a la bifurcación iliaca con paredes engrosadas, contraste espontaneo y flujo en remolino en el interior, compatible con aneurisma aórtico. Se pauta tratamiento con clopidogrel 2mg/kg SID y se realiza un estudio de tomografía computerizada (TC) con contraste endovenoso. En el TC se visualizan diferentes grados de osteolisis e irregularidad de las carillas de los cuerpos vertebrales afectando a múltiples vértebras (C3-C4, T1-T2, T4-T5, T10-T11, T12-T13, T13-L1, L2-L3, L5-L6 y L6-L7, viéndose afectadas también las estérnebras.) con esclerosis marcada de las carillas de los cuerpos vertebrales, colapso del espacio intervertebrales y espondilosis ventral compatible con discoespondilitis multifocal.

El TC post contraste evidencia una dilatación sacular de gran tamaño de la arteria mesentérica craneal, 1 cm ventral al origen de la arteria mesentérica craneal en la aorta. Esta dilatación se extiende en dirección ventrocaudal hasta la porción media del abdomen. Se observa un realce marcado de la pared, de 4 mm de grosor, y contraste positivo ocupando casi completamente el divertículo. Se visualiza otra estructura de las mismas características a la altura de la bifurcación de la aorta abdominal. Estos hallazgos son compatibles con aneurisma en aorta distal y de arteria mesentérica craneal.

Debido a la raza, la edad y los signos clínicos, estos hallazgos se consideran más probablemente compatibles con una infección sistémica y diseminación hematógena, siendo una micosis sistémica la causa más probable.

Se proponen biopsias con cultivo de las lesiones esternales rechazadas por razones económicas y se realiza serología para Aspergillus mediante técnica Galactomanánica dando un resultado positivo.

El paciente fallece de muerte súbita a los dos días del alta sin disponer de los resultados de la serología. Los propietarios rechazan realizar estudios anatomopatológicos.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las infecciones fúngicas sistémicas a menudo son difíciles de diagnosticar en medicina veterinaria. La sepsis fúngica incluye muchos sistemas orgánicos diferentes y comparte los mismos signos clínicos que otras infecciones sistémicas.

El motivo de consulta era dolor toracolumbar y afectación de la extremidad posterior izquierda. La causa más probable del dolor era la discospondilitis.

Se ha diagnosticado arteritis en infecciones fúngicas sistémicas en humanos y en perros. Dos *case reports* describen la presencia de aneurisma aórtico micótico en un pastor alemán y en un perro mestizo respectivamente [1,2].

Los aneurismas aórticos abdominales son un hallazgo poco común en humanos y en veterinaria solo se han descrito de forma esporádica [1,2,3,4,5].

Aparte de un caso de aneurismas torácicos familiares en perros de raza Leonberger [3], no parece haber factores de riesgo claros en el desarrollo de esta patología. Se han descrito lesiones aorticas, con aneurismas y posible rotura aortica en infestaciones por *Oomyctes spp*. and *Spirocerca lupi spp* [4,5]

Los pastores alemanes parecen estar predispuestos al desarrollo de infecciones fúngicas sistémicas, principalmente causadas por *Aspergillus spp.*[6]

En nuestro paciente, si bien la serología de antigeno de Aspergillus spp mediante Galactomanánico presenta una sesibilidad y especificidad del 93% y 83% respectivamente [7], la presencia de discospondilitis multifocal y aneurisma en arteria mesentérica y aorta distal hacen la diagnosis compatible con micosis sistémica; si bien no disponemos de anatomía patológica y cultivo. Ademas no podemos descartar una micosis generada por otro microorganismo y un falso positivo en serología de *Aspergillus Spp.*

Las infecciones fúngicas sistémicas son una condición reconocida en medicina veterinaria, y pueden asociarse a un mal pronóstico. Este caso puede sugerir que si se detecta discoespondilitis multifocal con sospecha de causa micotica se debería de descartar la presecia de lesiones aneurismáticas en aórta y otras arterias principales. Al mismo tiempo si se detecta un aneurisma aortico en ecografía se debería de descartar una enfermedad fúngica como una causa potencial del aneurisma y descartar las enfermedades sistémicas asociadas a la misma.

**BIBLIOGRAFÍA**

1: Gershenson RT Melidone R, Sutherland-Smith J, et al. Abdominal Aortic Aneurysm Associated with Systemic Fungal Infection in a German Shepherd Dog. J Am Anim Hosp Assoc. 2011; 47(1):45-9

2: Murata Y, Chambers JK, Uchida K, et al. Mycotic aneurysm caused by Graphium species in a dog. J Vet Med Sci. 2015 Oct;77(10):1285-8

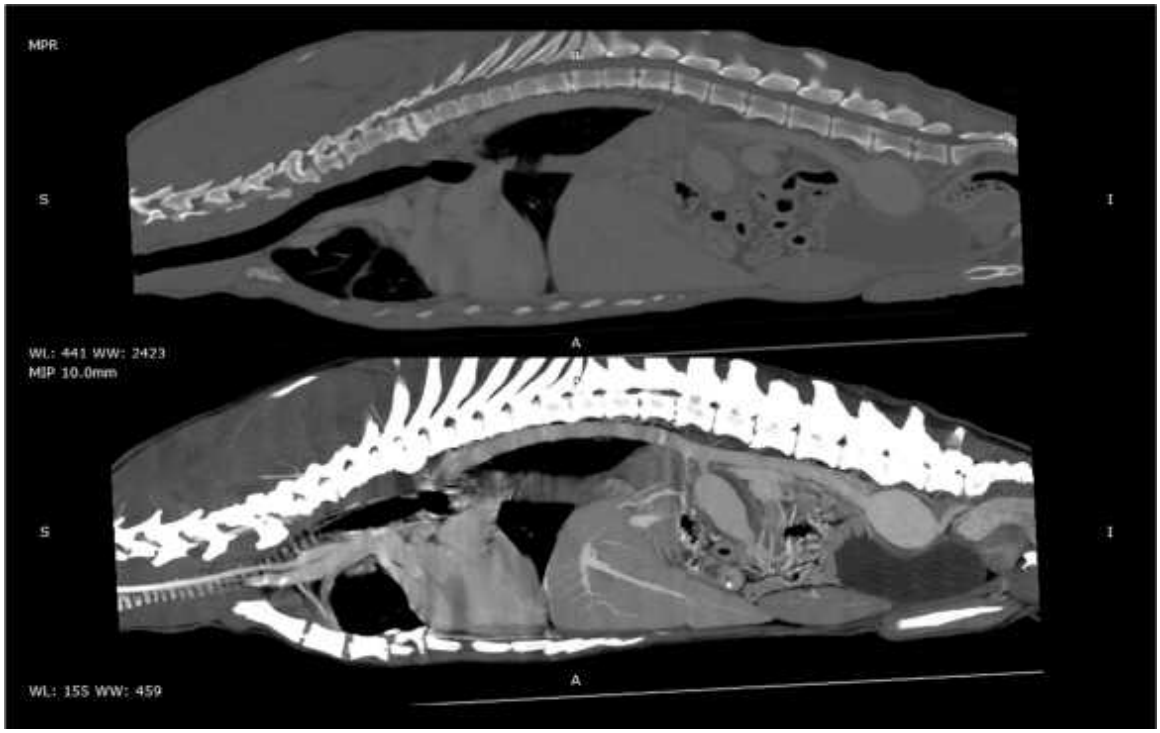
3: Chetboul V, Tessier D, Borenstein N, et al. Familial aortic aneurysm in Leonberg dogs. J Am Vet Med Assoc 2003;223(8):1159–62, 1129.

4: Gal A, Kleinbart S, Aizenberg Z, et al. Aortic thromboembolism associated with Spirocerca lupi infection. Vet Parasitol 2005; 130(3-4):331–5.

5: Grooters AM, Hodgin EC, Bauer RW, et al. Clinicopathologic findings associated with Lagenidium sp. infection in 6 dogs: initial description of an emerging oomycosis. J Vet Intern Med 2003;17(5): 637–46.

6: Schultz RM, Johnson EG, Wisner ER, et al. Clinicopathologic and Diagnostic Imaging Characteristics of Systemic Aspergillosis in 30 Dogs. J Vet Intern Med 2008;22:851–859

7: Garcia R, Wheat LJ, Cook AK, el al. Sensitivity and Specificity of a Blood and Urine Galactomannan Antigen Assay for Diagnosis of Systemic Aspergillosis in Dogs. J Vet Intern Med 2012;26:911–919



XVIII Congreso de Especialidades Veterinarias
26-27 de Abril de 2019 - Palacio de Congresos - ZARAGOZA

ID: 01697
Tipo: Comunicaciones Libres
Área temática: Diagnóstico por Imagen
Formato Presentación: POSTER

# ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA ECOGUIADA EN 5 PERROS CON HIPERADRENOCORTICISMO ADRENAL

*Lola Alférez Reyes[1] , Pablo Gómez Ochoa[1] , Alicia Barbero [2] , Noemí Del Castillo[2] , Antonio Melendez Lazo[3] , Beatriz Balañá[5] , Andrea Corda[4]*
1) VetCorner, Mosen Bosqued 2, Zaragoza. vetcornerzaragoza@gmail.com 2) Universidad Alfonso X El Sabio, Madrid 3) Laboklin, Madrid 4) Universidad de Sassari, Italia 5) Centro Clínico Veterinario, Zaragoza

## OBJETIVOS DEL TRABAJO

El hiperadrenocorticismo es una presentación frecuente en la clínica canina. Las masas productoras de cortisol (adenomas y adenocarcinomas) representan aproximadamente el 15 - 20 % de los casos de hiperadrenocorticismo espontáneo canino.

En medicina humana la ablación por radiofrecuencia (ARF) es una técnica utilizada en neoplasias adrenales, consiguiendo mejorías tanto en el efecto masa, como en el control de la actividad biológica y en la supervivencia2. La ARF es un tratamiento mínimamente invasivo que utiliza corrientes eléctricas alternas de alta frecuencia desde un electrodo produciendo una agitación de los iones y generando calor por fricción, provocando necrosis por coagulación

El objetivo de este trabajo es evaluar la utilidad y seguridad de este procedimiento en cinco casos clínicos diagnosticados de síndrome de Cushing con masas adrenales.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se incluyeron 5 casos clínicos, de perros de entre 9-14 años de edad de diversas razas, entre 7 y 35 kg que presentaban los siguientes signos clínicos: poliurina-polidipsia, taquipnea, polifagia, alopecia bilateral simétrica no pruriginosa, infecciones recurrentes. En todos ellos había alteraciones bioquímicas de una o varias enzimas hepáticas, test de estimulación con ACTH sugestivo de hiperadrenocorticismo y test de supresión con dexametasona sugestivo de hiperadrenocorticismo adrenal. La tipificación y medición de la lesión se realizó mediante ecografía, visualizándose como lesión única sólida redondeada y bordes bien definidos de : c1 2,5 cm, c2 3,0 cm, c3 3,0 cm, c4 2,8 cm y c5 4,2 cm. En tres de ellas se observaron mineralizaciones de la masas. Tres de las masas afectaban a la adrenal izquierda y dos a la adrenal derecha. La citología fue compatible con neoplasia de corteza adrenal. Tras la confirmación diagnóstica se le propusieron a los propietarios la extirpación quirúrgica de la masa y el tratamiento médico con trilostano. Todos ellos reusaron ambas opciones. Tras la elección de la ablación tumoral por radiofrecuencia se instauró en todos ellos tratamiento oral con prazosina durante las dos semanas previas al procedimiento.

Para la ARF se utilizó un electrodo de LeVeen de 3 o 4 cm en función del tamaño de la masa adrenal. Todos los pacientes estaban bajo anestesia general y monitorización completa.

En todos los casos se realizó un seguimiento ecográfico y analítico consistente en la realización de test de estimulación con ACTH y electrolitos al mes y a los 3 meses del procedimento.

## RESULTADOS

No se observaron complicaciones durante el procedimiento en ninguno de los pacientes. En todos ellos se evidenció un cambio en la ecogenicidad con aparición de áreas hiperecoicas con reverberación por la aparición de burbujas procedentes de la vaporización del agua tisular.

En todos los pacientes hubo una mejoría con desaparición de los signos clínicos y normalización de test hormonales en el mes siguiente a la ablación. En ningún paciente se desarrolló un Addison iatrogénico post- ablación.

En la ecografía de seguimiento al mes del procedimiento se apreció una retracción clara de la lesión con cambio de la ecogenicidad, apreciándose áreas hiperecogénicas y, en tres de los pacientes, se sustituyó por tejido hiperecogénico.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este trabajo representa la primera descripción de ablación adrenal por radiofrecuencia en la bibliografía veterinaria. El hiperadrenocorticismo de origen adrenal supone un pequeño porcentaje de las neoplasias caninas. Como ventajas en este procedimiento encontramos rapidez, la ablación se realiza entre 6 – 12 minutos; ambulatorio, el tiempo medio de alta fue de 30- 60 minutos; y seguro, no se observó ninguna complicación inmediata ni en los meses posteriores. Este procedimiento puede representar un nuevo abordaje en este tipo de tumores, con resultados repetibles y tiempos de recuperación mínimos.

Aunque en medicina humana están descritas complicaciones en un 0,9-5 % de los pacientes, como infecciones en el área de necrosis y sangrados intraperitoneales 2,3, en los casos presentados no se observaron complicaciones.

Los pacientes tratados mediante ésta técnica (ARF) presentaron una clara mejoría de los signos clínicos así como la normalización de los test hormonales de evaluación de hiperadrenocorticismo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barthez PY, Marks SL, Woo J, Feldman EC, Matteucci M. Pheochromocytoma in dogs: 61 cases (1984-1995). J Vet Intern Med. 1997 Sep-Oct;11(5):272-8.

2. Yamakado K, Takaki H, Yamada T, Yamanaka T, Uraki J, Kashima M, Nakatsuka A, Takeda K. Incidence and cause of hypertension during adrenal radiofrequency ablation. Cardiovasc Intervent Radiol. 2012 Dec;35(6):1422-7.

3. Wood BJ, Abraham J, Hvizda JL, Alexander HR, Fojo T. Radiofrequency ablation of adrenal tumors and adrenocortical carcinoma metastases. Cancer. 2003 Feb 1;97(3):554-60.