

Esplenomegalia generalizada por absceso esplénico en perro.

JAVIER AROLA*, PEDRO JOSÉ GINEL*, ROSARIO LUCENA, MARI PAZ MARTÍN, ELENA MOZOS

Dpto de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Sanidad Animal. Córdoba.

*Dpto. de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de Córdoba.

Introducción

Los abscesos esplénicos se definen como lesiones individuales, cavitarias y llenas de pus (Couto y Gamblin, 2000). En el perro, los abscesos esplénicos son una causa muy poco frecuente de esplenomegalia y hasta el momento se han asociado únicamente con esplenomegalia localizada.

Caso clínico

Un Mastín español, macho de 5 años de edad, fue remitido a nuestra consulta con una pérdida de peso progresiva desde hacía 8 semanas, a pesar de un apetito normal. En el examen físico destacó una emaciación grave, mucosas pálidas, temperatura rectal de 41°C, esplenomegalia difusa y linfadenopatía generalizada. La punción ganglionar demostró la presencia de *Leishmania sp.* y se inició un tratamiento a base de allopurinol 20 mg/kg/día.

No se supo nada de la evolución del caso hasta 3 meses después, en que el animal estaba muy deteriorado, había esplenomegalia difusa marcada y dolor a la palpación abdominal. La radiografía abdominal mostró signos compatibles con esplenomegalia y peritonitis. Ecográficamente, el bazo estaba aumentado de tamaño, tenía un patrón anecoico con focos dispersos hiperecoicos. El animal fue eutanasiado y remitido para su estudio anatomo-patológico.

En la necropsia se observó una peritonitis fibrino-purulenta severa y el bazo presentaba una forma globosa, enmascarada por el exudado inflamatorio. A la palpación se apreció una pared firme y fibrosa y un contenido líquido fluctuante. Al corte se observó una gran cavidad llena de pus fluido de color verdoso. La mayor parte del parénquima esplénico había desaparecido. Todos los órganos abdominales presentaban avanzado estado de autolisis a pesar de realizar la necropsia antes de las 12 horas de la muerte. Microscópicamente se confirmó la existencia de un gran absceso esplénico y la atrofia masiva del órgano. El hígado presentaba degeneración micro y macrovacuolar difusa. La diseminación de gérmenes fue generalizada en todos los órganos de la cavidad abdominal. Microbiológicamente, se comprobó la presencia de una infección múltiple con gérmenes anaerobios (*Fusobacterium necrophorum*) y aerobios (*E. coli*, *Clostridium sp.* y *S. intermedius*).

Discusión

Tanto en el hombre como en otras especies, el pronóstico de los abscesos esplénicos es muy grave (Ralls *et al.* 1982). En el perro se incluyen como causa de esplenomegalia localizada pero su presentación es excepcional. En una serie de 1372 perros con lesiones del bazo, sólo 4 presentaron abscesos localizados (Spangler y Culbertson, 1992). Day *et al.* (1995) encontraron 2 casos de abscesos esplénicos localizados en una serie de 87 casos. Como causas principales de la formación de abscesos se citan heridas penetrantes de la cavidad abdominal, cuerpos extraños y diseminación bacteriana hematogena (Day *et al.*, 1995). En el hombre, las infecciones piogénicas del bazo suelen asociarse con enfermedades inmunosupresoras tales como la leishmaniosis (Marcos *et al.*, 1993). En nuestro caso, la naturaleza polimicrobiana de la infección sugiere más una infección enteral ascendente que un origen traumático, pero es difícil valorar hasta qué punto la infección por *Leishmania sp.* puede contribuir a la formación de grandes abscesos en el bazo.

Bibliografía

- Couto, C. G., Gamblin, R. M. (2000). Non-neoplastic disorders of the spleen. En: Textbook of veterinary internal medicine vol II. 5th ed. S. J. Ettinger & Feldman, E. C. (eds.). Philadelphia, W. B. Saunders. p 1857-1860.
- Day, M. J., Lucke, V. M. & Pearson, H. (1995). A review of pathological diagnoses made from 87 canine splenic biopsies. *Journal of Small Animal Practice* 36, 426-433.
- Spangler, W. L. & Culbertson, M. R. (1992). Prevalence, type, and importance of splenic diseases in dogs: 1, 480 cases (1985-1989). *J Am Vet Med Assoc*; 200: 829-834.