

# Embolización cartilaginosa en la aorta abdominal secundaria a una lesión arterioesclerótica en la aorta torácica en un perro

Se describe un caso de paraplegia aguda no progresiva en una perra adulta ocasionado por una embolización cartilaginosa en la aorta abdominal cuyo origen se encontraba en una lesión arterioesclerótica en la aorta torácica.

**Palabras clave:** perro, embolismo aórtico, íleo intestinal, arterioesclerosis  
*Clin. Vet. Peq. Anim.*, 25(2): 111-116, 2005

**M. Peña, E. Torrent, M. Planellas, A. Marco, S. Añor, J. Pastor**

Patología Médica  
Facultad de Veterinaria  
Universidad Autónoma  
de Barcelona  
08193-Bellaterra  
(Barcelona)

## Introducción

La arterioesclerosis es una degeneración crónica de las arterias que se define como endurecimiento, pérdida de elasticidad y estrechamiento de la luz de los vasos<sup>1</sup>. En general, es resultado de una lesión proliferativa y degenerativa a nivel de las tunicas media e íntima de los vasos, más que de un problema inflamatorio. Su etiología es, por el momento, desconocida. La arterioesclerosis es una alteración relativamente común en el perro y un hallazgo frecuente en la necropsia, pero pocas veces tiene relevancia clínica. Las lesiones arterioescleróticas se dan con más frecuencia en la aorta abdominal y en lugares de ramificación arterial, pero también pueden aparecer en arterias periféricas, pulmonares y en la aorta torácica<sup>1</sup>.

La aterosclerosis es un tipo específico de arterioesclerosis caracterizado por un depósito progresivo de lípidos y colesterol en las tunicas media e íntima arteriales<sup>2</sup>. La aterosclerosis, a pesar de ser la forma más común de arterioesclerosis en medicina humana, es muy rara en medicina veterinaria.

Las lesiones degenerativas arteriales pueden ocasionar una oclusión arterial de curso crónico o agudo. Otras causas de oclusión arterial incluyen: traumatismos, trombos, émbolos y arteritis. La mayor parte de los émbolos son coágulos sanguíneos que se han desprendido de una zona de formación de trombos (tromboembolismos) pero también pueden formarse émbolos de partículas tisulares, grasa, gas, agregados bacterianos, fibrina, parásitos, tumores o cuerpos extraños<sup>3</sup>. La aorta abdominal, a nivel de su bifurcación en las dos arterias ilíacas, es una de las localizaciones más frecuentes de los fenómenos trombóticos y tromboembólicos en el perro<sup>3</sup>. Las manifestaciones clínicas de una embolización dependen en gran medida de la localización, el calibre del vaso y el tamaño del émbolo, pero, cuando existen son síntomas de isquemia de las estructuras vascularizadas por la arteria ocluida.

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso clínico de un animal afectado por un embolismo cartilaginoso a nivel de la bifurcación aórtica, originado por una lesión arterioesclerótica, haciendo especial hincapié en el diagnóstico diferencial y en las posibles etiologías en el perro.



LISTA DE PROBLEMAS	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	
Paraplejía con arreflexia	Alteración intumescencia lumbar (L4-S2)	Vascular Inflamatorio/ Infeccioso Traumático Neoplasia Degenerativo
	Problema periférico	Nervioso Muscular Vascular
Ausencia de pulso femoral con extremidades posteriores frías	Trombosis Embolismo Compresiones de la aorta / arterias ilíacas masas abdominales, otros)	

Tabla 1. Lista de problemas relevantes y diagnóstico diferencial.

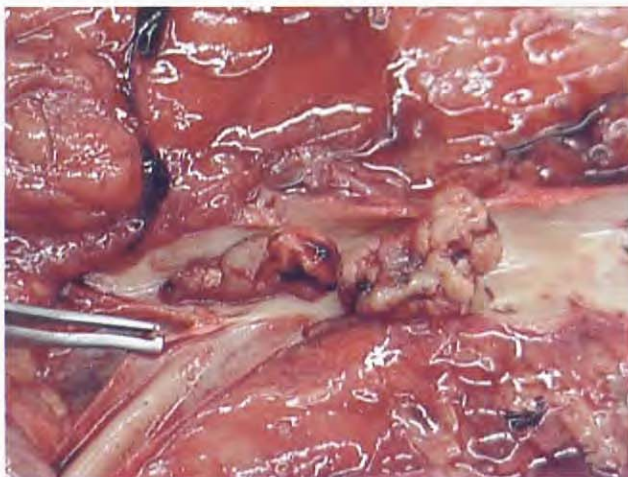


Figura 1. Aspecto del émbolo cartilaginoso en la bifurcación de la aorta en las arterias ilíacas.

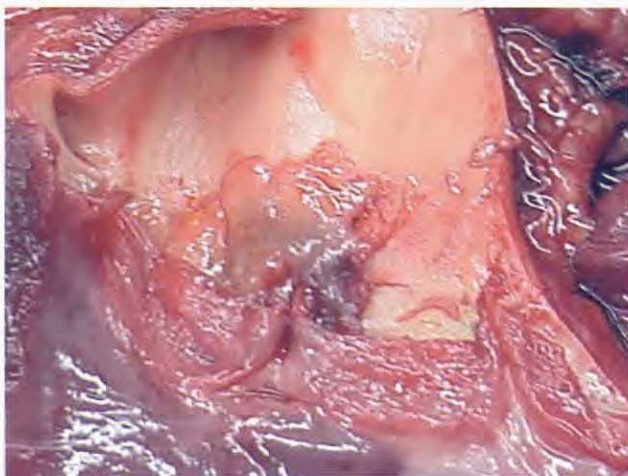


Figura 2. Origen del émbolo cartilaginoso. A nivel de la aorta torácica se puede observar una zona irregular y ligeramente ulcerada por encima de las valvas semilunares de la válvula aórtica.

## Caso clínico

Se presentó en nuestro centro una perra esterilizada de raza Pastor Alemán, de seis años de edad con un cuadro agudo de paraplejía. La historia clínica previa no aportaba datos relevantes. En el examen físico se detectaron extremidades posteriores frías, ausencia bilateral de pulso femoral e hipotermia (temperatura rectal: 36.5 °C). El animal mostraba taquicardia y taquipnea pero la auscultación cardiopulmonar era completamente normal. En el examen neurológico se evidenciaron déficits en ambas extremidades posteriores consistentes en paraplejía con arreflexia bilateral (reflejos del cuádriceps, gastrocnemio y de flexión), ausencia de reflejo perineal y ausencia de dolor profundo. La calidad del pulso metacarpiano y el examen neurológico de las extremidades anteriores se encontraban dentro de la normalidad.

Con estos resultados se elaboró una lista de problemas inicial para poder emitir un diagnóstico diferencial y posteriormente elaborar un protocolo de diagnóstico. La temperatura rectal era baja pero en el examen físico se detectaba una diferencia en la temperatura corporal del animal entre el tercio posterior y el anterior, de forma que se estimó que se trataba de una hipotermia relativa. Así pues, se determinaron como problemas principales paraplejía y ausencia de pulso femoral con extremidades posteriores frías (ver tabla 1).

En el examen físico no se detectaron alteraciones cardíacas ni la presencia de hipovolemia (las mucosas estaban rosadas), hipotensión (el tiempo de relleno capilar era normal y los pulsos en extremidades anteriores eran palpables), ni masas abdominales (en la palpación abdominal y rectal no se detectaron alteraciones).

A continuación se realizó un estudio radiográfico de la cavidad abdominal y torácica en el cual se apreció una imagen compatible con íleo paralítico en el abdomen y megaeófago. En la ecografía abdominal se observó una imagen hiperecogénica que ocluía por completo la aorta abdominal a nivel de su bifurcación en las dos arterias ilíacas (Fig. 1). Con el doppler se detectaba flujo cranealmente a la imagen hiperecogénica, pero caudalmente era indetectable.

Con esta información se emitió un diagnóstico presuntivo de trombosis aórtica. Como las trombosis pueden estar asociadas a otras enfermedades se decidió realizar una serie de pruebas diagnósticas complementarias que incluían hemograma completo, bioquímica sérica, urianálisis y pruebas de coagulación (ver tabla 2).

En espera de resultados, se procedió al ingreso del animal con un tratamiento de soporte a base de fluidoterapia, anti-bioterapia de cobertura y heparina de bajo peso molecular.

El aumento del hematocrito y de las proteínas totales se asumieron compatibles con cambios por deshidratación. En lo que se refiere a los valores renales (urea y creatinina), se interpretó que se trataba de una azotemia prerrenal ya que la orina era concentrada. Del resto de parámetros bioquímicos sólo cabe destacar la presencia de una hipercolesterolemia, hiperkalemia y un aumento marcado de la creatinina.

Una vez descartados fallos orgánicos importantes, se propuso a los propietarios la intervención quirúrgica para la extracción del posible trombo.

A las doce horas de su ingreso, el animal mostró un cuadro progresivo de disnea, diarrea hemorrágica y shock con un empeoramiento marcado y signos compatibles con coagulación intravascular diseminada (CID) de forma que los propietarios decidieron eutanasiar al animal, permitiendo realizar una necropsia del mismo.

En la necropsia, a nivel macroscópico se apreció una masa irregular de consistencia semisólida a nivel de la aorta abdominal que ocluía la práctica totalidad de la luz arterial en la zona próxima a la bifurcación en las arterias ilíacas, y que se prolongaba en la arteria ilíaca derecha ocasionando una distensión de la misma y ocluyéndola casi por completo (Fig. 1). Los pulmones tenían un aspecto muy congestivo probablemente hemorrágico y en el corazón apareció una lesión irregular extensa afectando la práctica totalidad del inicio de la aorta y sus válvulas semilunares (Fig. 2). Se trataba de una intensa fibrosis parietal y valvular que profundizaba hacia el espesor de la arteria. A la sección de la lesión se apreciaban áreas bien delimitadas blanquecinas rodeadas de fibrosis.

A nivel microscópico la lesión aórtica consistía en una degeneración de las capas media e íntima de la arteria con desorganización de la estructura vascular normal y una intensa metaplasia cartilaginosa y ósea con múltiples núcleos de mineralización. El émbolo en la aorta abdominal era una masa irregular multilobulada de crecimiento cartilaginosa activo desorganizado con núcleos de mineralización incipiente (Fig. 3 a y b). En el pulmón había hemorragias alveolares difusas sin inflamación asociada.

El diagnóstico final de la necropsia fue de arterioesclerosis aórtica con embolismo cartilaginosa en la aorta abdominal.

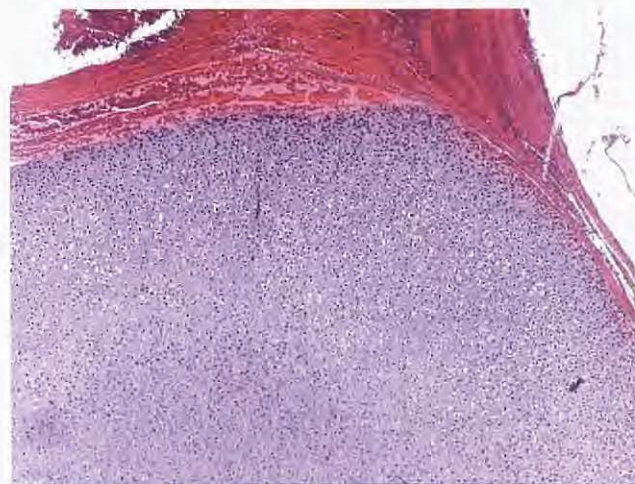
## Discusión

Las alteraciones vasculares son un diagnóstico diferencial importante en cuadros clínicos de paraparesia y paraplejía, tanto agudos como crónicos. En el perro es mucho más frecuente que esta presentación sea debida a un problema neurológico primario, pero siempre hay que valorar la función vascular en el examen físico inicial. En el caso presentado, las alteraciones del examen físico eran compatibles con un problema vascular obstructivo a nivel de la aorta abdominal (déficits de pulso y presencia de extremidades frías).

La ecografía con la ayuda del doppler permite en algunos casos observar la oclusión sin necesidad de realizar otras pruebas más invasivas como angiografía, tomografía axial computerizada o resonancia magnética<sup>2</sup>. A pesar de ello, las radiografías con contraste vascular permiten ver si existe vascularización colateral y valorar el grado de obstrucción. La aortografía se ha descrito como la técnica de elección cuando se sospecha de enfermedades tromboembólicas. La apariencia de los trombos en resonancia magnética depende de la edad del trombo y de las secuencias de pulso empleadas



**Figura 3.A** Aspecto microscópico de las lesiones de la aorta torácica. Se aprecia la degeneración de las capas media e íntima y la existencia de una metaplasia cartilaginosa y ósea. HE 100X.



**Figura 3.B** Aspecto microscópico del émbolo localizado en la bifurcación aórtica. Se aprecia un predominio de crecimiento cartilaginosa activo desorganizado. HE 400X.

para visualizarlo. Existe la posibilidad de realizar una angiografía mediante resonancia magnética, que permite la visualización no invasiva del flujo de sangre. Esta técnica tiene una alta precisión y permite también la visualización de vascularización colateral. El problema que presenta esta modalidad de resonancia magnética es el coste económico y la disponibilidad de equipamiento limitada<sup>2</sup>.

Ante una oclusión aguda en la aorta abdominal el diagnóstico más probable es un tromboembolismo. Los émbolos pueden ser de origen no trombótico pero, en general, cuando no lo son, tienden a ser de menor tamaño, siendo más frecuente que ocluyan arterias menores. Por ello la sospecha principal fue la de un tromboembolismo. Para que existan fenómenos de trombosis es necesario que haya una enfermedad subyacente en la que se produzcan alteraciones de la pared de los vasos, de la coagulación y/o del flujo sanguíneo (Tabla 3)<sup>3</sup>. Por esta razón se realizó una analítica completa

HEMOGRAMA			
Parámetro	Valor	Unidades	Valor de referencia
Rec. Eritrocitos	10.8	$\times 10^6 / \text{mL}$	5.5 - 8.5
Conc. Hemoglobina	21.7	G / dL	12 - 18
Valor Hematocrito	64	%	37 - 55
VCM	60	fl	60 - 77
CCMH	34.0	G / dL	33 - 37
HCM	20.1	Pg	21.5 - 26.5
Rec. Leucocitos	25700	/ $\mu\text{L}$	6000 - 17000
Fórmula leucocitaria			
Linfocitos	5	%	1285 / $\mu\text{L}$ 1000 - 4800
Monocitos	11	%	2827 / $\mu\text{L}$ 150 - 1350
Neutrófilos (b)	-	%	- / $\mu\text{L}$ 0 - 300
Neutrófilos (s)	71	%	18247 / $\mu\text{L}$ 3000 - 11500
Eosinófilos	13	%	3341 / $\mu\text{L}$ 100 - 1500
Basófilos	-	%	- / $\mu\text{L}$ 0 - 200
Plaquetas	249 X	$10^3 / \mu\text{L}$	200 - 500
BIOQUÍMICA SÉRICA			
Albumina	3.3	g/dL	2.6 - 3.3
ALT	48	U/L	21 - 102
Calcio	9.5	Mg/dL	9 - 11.3
CK	2150	U/L	10 - 150
Colesterol	533	Mg/dL	135 - 270
Creatinina	1.6	Mg/dL	0.5 - 1.5
Fosfatasa alcalina	56	U/L	25 - 93
Fósforo	3.2	Mg / dL	2.6 - 6.2
Glucosa	110	Mg/dL	65-118
Potasio	5.5	mmol/L	4.37 - 5.35
Sodio	140	mmol/L	141 - 152
Úrea	120	Mg/dL	21.4 - 59.9
PRUEBAS DE COAGULACIÓN			
PT	7.11	Segundos	6 - 8
PTT	11.2	Segundos	9 - 16
Fibrinógeno	177	Mg / dL	200 - 400
URIANÁLISIS			
Densidad	1.040		
PH	8		
Glucosa	-		
Cuerpos cetónicos	-		
Proteínas	-		
Nitritos	-		
Leucocitos	-		
Sedimento	Inactivo		

**Tabla 2.** Resultados de los análisis sanguíneos y de orina. VCM, volumen corpuscular medio; CCMH, concentración corpuscular media de hemoglobina; HCM, hemoglobina corpuscular media; ALT, alanin transferasa; CK, creatin kinasa; PT, tiempo de protrombina; PTT, tiempo de tromboplastina.

incluyendo hemograma, bioquímica, urianálisis y pruebas de coagulación. La oclusión de una arteria da lugar a isquemia

### CAUSAS Y FACTORES PREDISPONENTES DE TROMBOSIS Y TROMBOEMBOLISMO

Alteraciones Vasculares (daño endotelial y/o de la pared vascular)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ateroesclerosis (hialinosis, amiloidosis)</li> <li>Enfermedad vascular aterosclerótica</li> <li>Vasculitis, flebitis, arteritis</li> <li>Procesos supurativos, septicémicos o granulomatosos</li> <li>Parasitismo (dirofilariosis aberrante)</li> <li>Cateterización</li> <li>Inyección de sustancias hipertónicas o irritantes</li> <li>Neoplasia</li> <li>Abscesos</li> </ul>
Flujo sanguíneo enlentecido o parado	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hipovolemia</li> <li>sOC</li> <li>Insuficiencia cardíaca congestiva</li> <li>Endocarditis bacteriana (vegetaciones de las válvulas)</li> <li>Encarcelación vascular o compresión</li> </ul>
Hipercogulabilidad por cambios en componentes sanguíneos (proteínas C, S, antitrombina III, homocisteína)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome de Cushing</li> <li>Enteropatía con pérdida de proteínas</li> <li>Amiloidosis renal, glomerulopatías</li> <li>Coagulación intravascular diseminada</li> <li>Policitemia</li> <li>Alteraciones plaquetarias, trombocitosis</li> <li>Anemia hemolítica inmunomediada</li> <li>Deshidratación y/o hiperviscosidad</li> </ul>
Tromboembolismo	<ul style="list-style-type: none"> <li>Émbolos sépticos y asépticos</li> <li>Material extraño (pelo, fragmentos de catéteres, cuerpos extraños)</li> </ul>

**Tabla 3.** Causas y factores predisponentes de trombosis y tromboembolismo.

de la zona vascularizada por ésta. En la analítica de cualquier animal con un cuadro de isquemia pueden aparecer alteraciones asociadas a ésta como hiperkalemia, acidosis metabólica y aumento de la creatin kinasa como reflejo de daño muscular y metabolismo anaerobio<sup>4</sup>.

Éste es el motivo por el cual se realizó una analítica completa que descartó alteraciones de la coagulación. Tampoco se observó proteinuria que justificara una enfermedad glomerular y el único signo de enfermedad endocrina fue la hipercolesterolemia (tabla 4). En gatos con tromboembolismo aórtico se ha detectado que un 30% presentan hipercolesterolemia de origen desconocido, siendo raros los cambios ateroscleróticos<sup>5</sup>.

La necropsia reveló que la oclusión arterial no estaba causada por un trombo sino por material cartilaginoso desprendido de una lesión arterioesclerótica primaria localizada en la aorta torácica, justo en la salida del ventrículo izquierdo.

La lesión primaria en la aorta torácica era una lesión arterioesclerótica con focos de mineralización. Las lesiones ateroscleróticas avanzadas pueden mineralizarse<sup>6</sup> pero en nuestro caso no se trataba de una aterosclerosis sino de una arterioesclerosis. En lo que se refiere a los valores elevados de colesterol, no se pudo precisar el origen ya que se desconoce si era post-pandrial o si había algún tipo de endocrinopatía asociada. En la necropsia no se recogió muestra de tiroides

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERCOLESTEROLEMIA

Colestasis
Enfermedades endocrinas (Hipotiroidismo, Hiperadrenocorticismo, Diabetes mellitus)
Postpandrial
Dietético
Síndrome nefrótico
Hiperlipidemia primaria (Hipercolesterolemia idiopática)

**Tabla 4.** Causas de hipercolesterolemia.

para su evaluación histopatológica, motivo por el cual no se pudo descartar si existía un hipotiroidismo subyacente que pudiera explicar también el megaesófago. No se encontraron alteraciones compatibles con otras causas de megaesófago en la analítica realizada ni en la necropsia.

La arterioesclerosis no es infrecuente en el perro pero, habitualmente, no tiene trascendencia clínica. La zona generalmente más afectada es la aorta abdominal y sus bifurcaciones. Sin embargo, la peculiaridad de este caso consiste en que la aorta abdominal no mostraba lesión arterioesclerótica, pues el émbolo cartilaginoso no estaba adherido a la superficie interna vascular. La aterosclerosis se caracteriza por la degeneración arterial con depósitos de lípidos y de colesterol. En algunos casos las lesiones ateroscleróticas pueden mineralizarse<sup>6</sup> dando lugar a una lesión de aspecto similar al hallado en nuestro caso. Entre los animales domésticos, es muy importante destacar que la aterosclerosis en grado significativo ocurre sólo en perros y casi siempre asociada a enfermedades metabólicas como el hipotiroidismo o la diabetes mellitus<sup>7,8,9</sup>. En todos los casos parece haber una relación clara con niveles altos de colesterol sérico<sup>2,7-11</sup>.

La lesión en el caso que nos ocupa era una arterioesclerosis y no una aterosclerosis, aunque se trataba de una perra obesa y con niveles altos de colesterol. En conclusión, la presencia de alteraciones vasculares, como la arterioesclerosis, puede dar lugar a cuadros agudos de paraplejía con déficits de pulso periférico en perros. El origen de esta degeneración en perros se desconoce.

**Title****Cartilaginous embolisation of the abdominal aorta in a dog secondary to an arteriosclerotic lesion at the thoracic aorta in a dog****Summary**

Arteriosclerosis is a chronic degeneration of the arterial media and intima layers whose origin is, at the present moment, unknown. Although arteriosclerosis is frequent in dogs, it rarely has clinical relevance. The case we describe is a 6-year-old female German Shepherd dog that was presented for acute non-progressive paraplegia. The physical examination and complementary assays findings yielded a diagnosis of occlusion at the abdominal aorta, at the level of the iliac arteries bifurcation. The clinical status of the patient was rapidly worsening and euthanasia was recommended. The necropsy revealed the presence of an arteriosclerotic lesion with a cartilaginous matrix in the thoracic aorta at the level of its exit from the left ventricle. A cartilaginous embolus had detached from this primary lesion and was localized in the abdominal bifurcation of the aorta, causing the clinical signs.

**Key words:** dog, aortic embolism, intestinal ileo, arteriosclerosis.

**Bibliografía**

1. Robinson WF, Maxie MG: The Cardiovascular System. En Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N: Pathology of Animals, 4ª edición, San Diego, Academic Press, Inc., 1993.
2. Drost WT, Bahr RJ, Henry GA, Campbell GA: Aortoiliac thrombus secondary to a mineralized arteriosclerotic lesion, *Vet Radiol Ultrasound*, May-Jun 1999, 40(3):262-6.
3. Philip R. Fox, Jean-Paul Petrie and Peter F. Suter: Peripheral vascular disease. En Stephen J. Ettinger and Edward C. Feldman (5ª ed): Textbook of Veterinary Internal Medicine, Philadelphia, W.B. Saunders, 2000, pp. 964-968.
4. Thomas J. Van Winkle, Susan G. Hackner, Serena M. Liu: Clinical and Pathological Features in Aortic Thromboembolism in 36 Dogs, *Veterinary Emergency and Critical Care* 1993; 3:1
5. Catherine J. Baty: Aortic Thromboembolism. En John R. August: Consultations in Feline Internal Medicine (4), Philadelphia, WB Saunders, 2001, pp. 299-306.
6. Manning PJ: Thyroid gland and arterial lesions of Beagles with familial hypothyroidism and hyperlipoproteinemia, *Am J Vet Res* 1979; 40(6):820-8.
7. Hess RS, Kass PH, Van Winkle TJ: Association between diabetes mellitus, hypothyroidism or hyperadrenocorticism, and atherosclerosis in dogs, *J Vet Intern Med* 2003; 17(4):489-94.
8. Sottiaux J: Atherosclerosis in a dog with diabetes mellitus, *J Small Anim Pract* 1999; 40(12):581-4.
9. Patterson JS, Rusley MS, Zanchary JF: Neurologic manifestations of cerebrovascular atherosclerosis associated with primary hypothyroidism in a dog, *J Am Vet Med Assoc* 1985; 186(5):499-503.
10. Kagawa Y, Hirayama K, Uchida E et al: Systemic atherosclerosis in dogs: histopathological and immunohistochemical studies of atherosclerotic lesions, *J Comp Pathol* 1998;118(3):195-206.
11. Liu SK, Tilley LP, Tappe JP, Fox PR: Clinical and pathologic findings in dogs with atherosclerosis: 21 cases (1970-1983), *J Am Vet Med Assoc* 1986; 189(2):227-32.