

# HEMATOLOGÍA

Rafael Ruiz de Gopegui

## ENFERMEDADES ERITROCITARIAS

Las manifestaciones clínicas de las enfermedades de la serie roja se deben a la disminución de la capacidad de transporte de oxígeno (anemia), al exceso de hemoglobina libre en la circulación sanguínea (hemólisis intravascular) o al aumento de la viscosidad sanguínea (eritrocitosis).

### Anemia

La anemia supone una reducción de la capacidad de transporte de O<sub>2</sub> en sangre por disminución de la masa eritrocitaria o de la hemoglobina o por una alteración de la hemoglobina que induce anemia funcional, como la metahemoglobinemia y la intoxicación por CO.

La sintomatología clínica de anemia se caracteriza por palidez de mucosas, debilidad y pica. En ocasiones, se añade un soplo sistólico sobre la base del corazón auscultable sobre el hemitórax izquierdo. La sintomatología laboratorial supone la reducción del valor hematocrito y las concentraciones sanguíneas de eritrocitos y hemoglobina.

Los mecanismos compensadores suponen la reducción de afinidad de la hemoglobina por el O<sub>2</sub>, aumento del metabolismo del ácido láctico, aumento de 2,3-DPG, vasoconstricción selectiva (redistribución del flujo sanguíneo), aumento del gasto cardiaco y aumento de la síntesis y liberación de eritropoyetina. Como consecuencia se desarrolla una sintomatología adicional dependiente de la gravedad y tipo de anemia (tabla 1).

Tabla 1. Consecuencias de anemia aguda

Hemorrágica	Hemolítica
Colapso	Hepatomegalia
Hiperventilación	Esplenomegalia
Insuficiencia prerrenal	Ictericia
<i>Shock hipovolémico</i>	

El diagnóstico de las enfermedades hematológicas se basa en el hemograma y la citología de la médula ósea. Las determinaciones de bioquímica sérica, las pruebas serológicas y la ecografía también son útiles según el proceso.

El diagnóstico diferencial de anemia se basa en el índice de producción de reticulocitos (IPR) y el recuento de reticulocitos para establecer si ésta es regenerativa o no regenerativa (tabla 2). Si el IPR es  $> 1$ , la anemia se considera regenerativa y sus únicas causas posibles son la hemólisis y la hemorragia aguda.

---

## Tabla 2. Características de anemia regenerativa

---

Policromasia y anisocitosis

Reticulocitosis

> 60.000 reticulocitos/ $\mu$ L en perro

> 50.000 reticulocitos/ $\mu$ L en gato

Cuerpos de Howell-Jolly

Normoblastos

$IPR > 1$   $IPR = \% \text{ reticulocitos} \times (HTC/45) / \text{factor de maduración}$

---

La anemia regenerativa causada por hemorragia aguda se resuelve en 2 semanas si no persiste la causa o se complica. Se acompaña de pérdida de proteína plasmática, es macrocítica e hipocrómica y tarda en hacerse regenerativa de 3 a 4 días desde su inicio. En caso de ser severa o hacerse crónica, se produce depleción de Fe (anemia ferropénica) y evoluciona a no regenerativa. Al comienzo es normocítica y normocrómica, pero evoluciona a microcítica hipocrómica hacia los 2 meses.

Las anemias hemolíticas más severas en el perro suelen ser inmunomediadas. La anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) se caracteriza por la elevada regeneración, con policromasia y reticulocitosis marcadas. Cursa con aglutinación de eritrocitos, esferocitosis, hemoglobinemia y hemoglobinuria. En la enfermedad de aglutininas frías se acompaña de necrosis en zonas distales como dedos, cola y orejas. En este caso el test de Coombs es positivo a baja temperatura (4°C). La AHIM puede ser no regenerativa en algunos casos, lo que tiende a empeorar el pronóstico.

La anemia hemolítica de cuerpos de Heinz es mucho más frecuente en los gatos. Supone una pérdida de flexibilidad eritrocitaria que facilita la lisis y fagocitosis. Está causada por exposición a sustancias oxidantes de la hemoglobina como: cebolla, paracetamol, Zn, azul de metileno, fenazopiridina, benzocaína, vitamina K<sub>3</sub>, DL-metionina, propilenglicol, compuestos fenólicos y cuerpos cetónicos (cetoacidosis diabética). También se observa en la lipidosis hepática, hipertiroidismo y neoplasias como el linfoma felino.

Las anemias hemolíticas pueden tener diversas causas parasitarias o infecciosas. Las más importantes en el perro son: *Haemobartonella canis*, *Babesia canis*, *Babesia gibsoni*, *Leptospira spp.* Y en el gato: *Mycoplasma haemofelis* y *M. haemominutum* (antes denominados *Haemobartonella felis*), *Babesia felis*, *Cytauxzoon felis*.

Finalmente hay una serie de deficiencias enzimáticas y anomalías congénitas que constituyen anemias hemolíticas hereditarias:

- Deficiencia de piruvato quinasa
- Deficiencia de fosfofructo quinasa
- Porfiria congénita felina
- Deficiencia de metahemoglobina reductasa
- Estomatocitosis
- Macrocitosis (no cursa con verdadera anemia)

Determinadas situaciones patológicas como miocardiopatías felinas, hemangiosarcoma, glomerulonefritis, coagulación intravascular diseminada, síndrome urémico-hemolítico, vólvulo esplénico, hepatopatía y síndrome caval, pueden ocasionar

anemia hemolítica de fragmentación o angiopática que se caracteriza por la presencia de esquistocitos (fragmentos de eritrocitos).

Las anemias no regenerativas pueden evolucionar a regenerativas en pocos días o estar ocasionadas por hipoplasia de la serie eritroide o defectos de maduración. En todo caso requieren citología de la médula ósea para su diagnóstico si no existe una etiología evidente de la misma (p.ej. insuficiencia renal crónica). Se clasifican como anemias no regenerativas por la celularidad de la médula ósea.

La anemia megaloblástica constituye un defecto de maduración nuclear de los precursores eritroides. Es más frecuente en gatos. Se caracteriza por la presencia de megaloblastos (eritroblastos anormalmente grandes) en médula ósea y en sangre periférica. Cursa con anemia moderada, normocrómica, macrocítica (o normocítica) y anisocitosis. Puede acompañarse de leucopenia y trombocitopenia. Está causada por quimioterapia con metotrexato o dilantina y por FeLV.

Los defectos de maduración citoplásmica de la serie eritroide están ocasionados por falta de hierro o por saturnismo. La anemia ferropénica se caracteriza por evolucionar con reducción progresiva de los índices de Wintrobe hasta hacerse microcítica e hipocrómica. El Fe sérico tiende a ser bajo, hay falta de siderocitos en médula ósea (depleción de los depósitos de Fe), la capacidad de fijación de Fe total plasmática es normal o alta y el porcentaje de saturación de hierro bajo.

En el saturnismo, la anemia es normocítica, normocrómica y se observan normoblastos y punteado basófilo en sangre periférica.

La hipoplasia de la serie eritroide se produce en las enfermedades inflamatorias crónicas (p.ej. leishmaniosis canina), neoplasias, insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática, enfermedad de Addison, hipotiroidismo, aplasia medular y mieloptosis.

En la anemia de enfermedad crónica hay hiperplasia granulocítica e hipoplasia eritroide. Se bloquea la movilización de Fe por reducción de transferrina y los macrófagos acumulan el Fe que fagocitan.

En la enfermedad renal la anemia se origina por un acortamiento de la vida media del eritrocito y una reducción de la eritropoyesis a consecuencia de la azotemia, reducción de síntesis de eritropoyetina, microangiopatía, pérdida de nutrientes y exceso de PTH. La anemia es normocítica, normocrómica y se acompaña de crenación, esquistocitosis, poiquilocitos (ovalocitos) y acantocitos.

En la enfermedad hepática, las toxinas no eliminadas y la microangiopatía acortan la supervivencia de los eritrocitos y la falta de nutrientes disminuye la síntesis. La anemia es normocítica y normocrómica con presencia de acantocitos y dianocitos.

En las endocrinopatías como hipotiroidismo, Addison y enanismo hipofisario, se reduce el metabolismo y por tanto el consumo de O<sub>2</sub>, lo que ocasiona una anemia normocítica y normocrómica moderada.

La hipoplasia o aplasia de la serie eritroide puede ser aislada, debida a FeLV o idiopática. Es más frecuente que la hipoplasia eritroide sea parte de una aplasia medular con pancitopenia progresiva por causas infecciosas (ehrlichiosis, parvovirus, leucemia felina), radiaciones, tóxicos (benceno) o medicamentos (estrógenos, quimioterapia, trimetoprim sulfametoxazol y AINEs).

Otras causas de anemia no regenerativa con aplasia eritroide son las mieloptosis y mielofibrosis.

## **Eritrocitosis**

El término policitemia se refiere al exceso de eritrocitos, leucocitos y plaquetas en sangre periférica. Lo que suele observarse en el perro es sólo eritrocitosis, que cursa con hiperviscosidad sanguínea y cianosis. Esta puede ser primaria, lo que constituye una enfermedad mieloproliferativa (llamada también policitemia *rubra* vera). Se caracteriza por hematocrito > 65%, hemoglobina > 22 g/dl y más de  $10^7$  eritrocitos/ $\mu$ l en sangre periférica con una concentración de eritropoyetina normal o baja.

La eritrocitosis puede ser un artefacto por deshidratación o hemoconcentración (p.ej. se observa en la gastroenteritis hemorrágica idiopática canina) que cursa con albúmina aumentada.

En otros casos la eritrocitosis es secundaria a hipoxia o exceso de producción de eritropoyetina (tabla 3).

---

### Tabla 3. Causas de eritrocitosis secundaria

Derivación cardiaca de derecha a izquierda  
Altitud, enfermedad pulmonar crónica  
Síndrome de Pickwick  
Metahemoglobinemia crónica  
Neoplasias  
Enfermedad renal

---

## **ENFERMEDADES LEUCOCITARIAS**

Dentro del hemograma tiene especial importancia el recuento total de leucocitos que se interpreta como leucopenia, normalidad o leucocitosis. A continuación es importante reconocer cada población de células nucleadas para ver si están presentes en número superior a lo normal o menor. Para ello se obtiene el recuento diferencial de leucocitos (en porcentaje), pero se necesita calcular el valor absoluto (mediante el recuento total de células nucleadas) para poderlo interpretar (tablas de la 4 a la 10.). Finalmente se examina su aspecto para reconocer alteraciones morfológicas.

---

### Tabla 4. Causas de neutrofilia

---

Adrenalina  
Glucocorticoides  
Inflamación  
Infección  
Inmunomediada  
Mieloproliferativa

---

---

### Tabla 5. Causas de neutropenia

---

Endotoxemia  
Hipoplasia medular  
Mielodisplasia  
Mieloptisis  
Mielofibrosis  
Inmunomediada

---

---

### Tabla 6. Causas de linfocitosis

---

Adrenalina  
Vacunación  
Inflamación crónica  
Linfoproliferativa

---

---

### Tabla 7. Causas de linfopenia

---

Glucocorticoides  
Infección  
Linfangiectasia  
Quilotórax

---

---

### Tabla 8. Causas de monocitosis

---

Glucocorticoides  
Inflamación  
Necrosis  
Mieloproliferativa

---

---

Tabla 9. Causas de eosinofilia

---

Parásitos  
Alergia  
Enfermedad de Addison  
Paraneoplásica  
Síndrome hipereosinofílico  
Mieloproliferativa

---

---

Tabla 10. Causas de basofilia

---

Lipemia  
Parasitosis (filarias)  
Enfermedad mieloproliferativa

---

La interpretación adecuada del leucograma requiere el reconocimiento de respuestas leucocitarias combinadas que generan LEUCOGRAMAS TÍPICOS como el miedo, estrés, inflamación, sepsis, etc.

El miedo y la excitación suelen producir linfocitosis en los gatos por la descarga de adrenalina. En las situaciones de estrés o exposición a glucocorticoides o cortisol excesivo hay neutrofilia con hipersegmentación, monocitosis, linfopenia y eosinopenia.

El leucograma de inflamación aguda se caracteriza por neutrofilia con desviación izquierda (cayados y metamielocitos aumentados), monocitosis, linfopenia y, a veces, eosinofilia.

El leucograma de inflamación crónica es muy variable. Siendo inconstantes la linfocitosis, monocitosis, eosinofilia y neutrofilia. En este caso el proteinograma y anemia de enfermedad crónica pueden ser más orientativos.

La sepsis ocasiona signos de toxicidad en los neutrófilos. Puede presentar reacción leucemoide con recuentos superiores a 50.000 leucocitos/ $\mu$ l, neutrófilos en banda y metamielocitos abundantes. También puede presentarse como desviación a la izquierda degenerativa, con neutropenia de segmentados y bandas  $\pm$  metamielocitos aumentados.

La reacción leucoeritroblástica se caracteriza por la presencia de neutrófilos en banda, metamielocitos y metarrubricitos (normoblastos o eritroblastos). Sus causas son múltiples (tabla 11).

---

Tabla 11. Causas de reacción leucoeritroblástica

---

Hematopoyesis extramedular  
AHIM  
Hemorragia  
Sepsis  
CID  
Hipoxia crónica  
Neoplasia  
Diabetes mellitus  
Cushing  
Hipertiroidismo

---

El examen del frotis sanguíneo es fundamental para poder observar anomalías morfológicas en los leucocitos. En los neutrófilos deben detectarse cambios tóxicos (vacuolización, basofilia, cuerpos de Döhle, edema nuclear y cariólisis) indicativos de sepsis en la mayor parte de los casos. La hiposegmentación nuclear indica que son células jóvenes, la hipersegmentación que son maduras y aumenta con el efecto del cortisol y los glucocorticoides. En otras enfermedades congénitas y hereditarias aparece granulación anormal.

Dentro de los neutrófilos pueden observarse bacterias y agentes etiológicos específicos como: *Morbillivirus*, *Hepatozoon canis*, *Ehrlichia ewingii*, *E. phagocytophila* y *Leishmania infantum*. Dentro de los monocitos: *E. canis*, *E. risticii*, *E. chaffeensis*, *Histoplasma capsulatum*, *Hepatozoon canis* y *Leishmania infantum*. En los linfocitos puede observarse cuerpos de inclusión de *Morbillivirus* y *Ehrlichia canis*. Además es muy importante observar si los linfocitos presentan vacuolización (gangliosidosis), formas inmaduras y/o gránulos azurófilos indicativos de enfermedad linfoproliferativa.

Existen una serie de enfermedades congénitas y hereditarias que afectan a los leucocitos. Estos procesos tienen en común una mayor sensibilidad a las infecciones y por tanto una reducción de la esperanza de vida del animal. Su diagnóstico requiere pruebas específicas. Las más importantes son:

- Hematopoyesis cíclica canina. Se da en el Collie gris plateado y cursa con una supresión de hematopoyesis cada 10-15 días (ciclos de neutropenia, monocitosis, trombocitosis y reticulocitosis). Se acompaña de disfunción neutrofílica y plaquetar y es de herencia autosómica recesiva.
- Malabsorción hereditaria de vitamina B<sub>12</sub>. Es de herencia autosómica recesiva. Se describe en Schnauzer gigante y consiste en una deficiencia del receptor vitamina B<sub>12</sub>-factor intrínseco en los enterocitos del ileon. Ocasiona un defecto de maduración nuclear de la hematopoyesis. Hay neutropenia con hipersegmentación y anemia no regenerativa con anisocitosis.
- Anomalía de Pelger-Huët. Tiene una posible herencia autosómica dominante. Se observan granulocitos disfuncionales que no presentan segmentaciones. Debe diferenciarse de la anomalía Pseudo Pelger-Huët por inflamación crónica, fármacos y neoplasia, que no afecta a todas las células y es reversible.
- Síndrome de Chédiak-Higashi. Se diagnostica en gato Persa. Se observan gránulos anormalmente grandes en neutrófilos y eosinófilos. También se acompaña de albinismo parcial, fotofobia, infecciones reiteradas y trombopatía.

Las enfermedades neoplásicas primarias de las células sanguíneas se denominan enfermedades mieloproliferativas y linfoproliferativas; la mayoría de ellas se denominan también leucemias cuando éstas se originan en el tejido hematopoyético.

Las leucemias se clasifican, a efectos de pronóstico y tratamiento, como mieloides y linfoideas, agudas y crónicas. La sintomatología clínica depende del curso clínico, pero es inespecífica. El dato más importante de la historia clínica en el gato es la exposición o vacunación de retrovirus felinos.

Los signos laboratoriales típicos son: leucocitosis, citopenias (anemia, trombocitopenia) y la presencia de blastos (células sanguíneas neoplásicas) en sangre periférica. En la leucemia aleucémica sólo se observan citopenias y en la leucemia subleucémica sólo citopenias y blastos circulantes.

El diagnóstico de leucemia requiere hemograma, examen del frotis sanguíneo, citología de médula ósea, descartar enfermedades inmunoproliferativas (leishmaniosis, ehrlichiosis, histiocitosis sistémica, etc.) y tinciones citoquímicas o inmunocitoquímicas de médula ósea para las leucemias mieloides agudas.

Las leucemias agudas son más frecuentes en el gato que en el perro. La incidencia de leucemias mieloides es superior a la de linfoides y suelen estar relacionadas con la infección por Retrovirus. La sintomatología clínica se compone de letargo, anorexia, pérdida de peso, cojera, fiebre, vómito, diarrea, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía y palidez de mucosas. En el hemograma hay: células anormales, citopenias, reacción leucoeritroblástica y leucocitosis. En la médula ósea el porcentaje de blastos es superior al 50% de las células nucleadas totales. En los gatos puede evolucionar y cambiar el tipo de leucemia (tabla 12).

---

Tabla 12. Clasificación de leucemia mieloide aguda

---

Mieloide aguda indiferenciada MO  
Mieloblástica sin diferenciación M1  
Mieloblástica con diferenciación granulocítica M2  
Mielomonocítica aguda M4  
Monocíticas agudas M5a y M5b  
Eritroleucemias agudas M6 y M6Er  
Megacarioblástica M7

---

El pronóstico es desfavorable, se consigue remisión en un 20-40% de los casos, pero la supervivencia esperada es de sólo tres meses.

Las leucemias crónicas tienen un curso clínico más prolongado. Hay predominio de células diferenciadas en el hemograma y la médula ósea que se utiliza para clasificar las leucemias crónicas (tabla 13). La sintomatología clínica es insidiosa, e incluye: linfadenopatía, esplenomegalia, hepatomegalia, palidez y fiebre.

---

Tabla 13. Clasificación de leucemias crónicas

---

Leucemia granulocítica crónica  
Leucemia eosinofílica  
Leucemia basofílica  
Leucemia monocítica  
Leucemia mielomonocítica crónica (actualmente síndrome mielodisplásico)  
Leucemia linfocítica crónica (relativamente frecuente)

---

El pronóstico es más favorable que en las leucemias agudas. La remisión es lenta en las linfocíticas, aunque la supervivencia es superior a dos años. En las leucemias mieloides la supervivencia es de 4 a 15 meses y pueden terminar bruscamente con una agudización o crisis blástica.

El síndrome mielodisplásico es un grupo de enfermedades mieloproliferativas complejo de etiología vírica (Parvovirus y Retrovirus) o idiopático. En ocasiones se trata de un estadio preleucémico. En el hemograma hay pancitopenia, bicitopenia, macrocitosis,



normoblastemia y reticulocitopenia. En la médula ósea: blastos < 30%, proporción M:E aumentada, diseritropoyesis, dismielopoyesis y distrombopoyesis. Las anomalías morfológicas típicas son: precursores eritroides megaloblásticos, rubricitos multinucleados, metamielocitos gigantes y maduración asincrónica

## **ENFERMEDADES DE LA HEMOSTASIA**

La extravasación de sangre se denomina hemorragia. Suele estar ocasionada por lesiones que afectan a los vasos sanguíneos (p.ej. traumatismos, cortes, úlceras o neoplasias). El animal presenta un síndrome hemorrágico cuando existen hemorragias espontáneas o, cuando siendo secundarias a un traumatismo o a una lesión, son anormalmente prolongadas. Este tipo de hemorragias (diátesis hemorrágica) responde a una alteración de la hemostasia.

La sintomatología clínica de la hemorragia externa resulta evidente por inspección, al igual que las hemorragias en piel y mucosas. Las hemorragias internas suelen requerir pruebas complementarias para su identificación, pero tienden a acompañarse de anorexia, depresión, hipertermia y palidez de mucosas.

El procedimiento diagnóstico debe ser ordenado y sistemático, como en otros síntomas y síndromes estudiados en Medicina Interna. Debe comenzar con una historia clínica y anamnesis completas. El primer factor a tener en cuenta es la edad (enfermedades congénitas en el animal joven frente a neoplasias típicas de la senilidad), los hábitos y la dieta (acceso a basuras o ingestión de animales; intoxicación por rodenticidas), y los tratamientos prescritos (antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la función plaquetar). La exploración general se realiza a continuación e indica la presencia de hemorragias externas (cutáneas o en mucosas), signos de hemorragia interna o síntomas de una enfermedad primaria que pueda provocar una alteración de la hemostasia (p. ej. abdomen agudo por peritonitis séptica que puede ocasionar coagulación intravascular diseminada).

La sintomatología hemorrágica puede estar relacionada con el origen del síndrome hemorrágico:

- Las petequias, púrpura y equimosis son características de alteraciones de la hemostasia primaria.
- Las hemartrosis, hematoma, hemoptisis, hemotórax y hemoperitoneo son síntomas característicos de coagulopatía.
- Las epistaxis, hematemesis, hematoquecia, hematuria y melena son síntomas ocasionados por alteraciones de la hemostasia o por lesiones locales.

Las hemorragias internas pueden evidenciarse mediante la aplicación de técnicas complementarias de diagnóstico como: hemograma, urianálisis, ecografía, radiografía y aspiración con aguja fina.

Para conocer el origen de la hemorragia y establecer un diagnóstico diferencial se requieren pruebas de hemostasia básicas:

- Recuento plaquetar
- Tiempo de sangría (TS)
- Tiempo de protrombina (TP)
- Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA)

- Tiempo de trombina (TT)
- Productos de degradación del fibrinógeno y la fibrina (PDFs)
- Antitrombina III (ATIII).

Las alteraciones plaquetares cuantitativas (trombocitopenias) y cualitativas (trombopatías) pueden ocasionar hemorragias cuando son suficientemente severas (p. ej. recuentos plaquetares inferiores a 20.000 plaquetas/ $\mu$ L) o cuando coexisten con otra alteración de la hemostasia (p. ej. administración de ácido acetilsalicílico a un perro con enfermedad de von Willebrand tipo I).

El diagnóstico diferencial de las alteraciones plaquetares puede establecerse a partir del recuento plaquetar y del TS cuando no haya trombocitopenia. Si se lleva a cabo el TS con recuento plaquetar reducido, la prolongación observada puede deberse al escaso número de plaquetas y no a su capacidad funcional.

Las principales causas de trombocitopenia en pequeños animales son inmunomediadas, infecciosas, neoplásicas, farmacológicas, inflamatorias y por esplenomegalia. Las causas inmunológicas, infecciosas (ehrlichiosis, leishmaniosis, sepsis) y neoplásicas suelen acompañarse de disfunción plaquetar y, por tanto, hemorragia espontánea. Los procesos que provocan consumo plaquetar acelerado, como el síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID), ocasionan coagulopatía al mismo tiempo.

Las trombopatías congénitas más frecuentes son la enfermedad de von Willebrand y la trombopatía del Basset hound cuyo diagnóstico debe establecerse para poder aplicar una terapia adecuada. Las otras trombopatías descritas en pequeños animales (Síndrome de Chédiak-Higashi, defectos de almacenamiento, trombopatía trombástica canina, enfermedad de Glanzmann tipo I y variantes) son muy poco frecuentes y su diagnóstico definitivo requiere pruebas especializadas. Por el contrario, las trombopatías adquiridas son las alteraciones de la hemostasia más comunes. A menudo están ocasionadas por fármacos que inhiben la agregación plaquetar (p. ej. antiinflamatorios no esteroideos, dextrano, heparina, halotano, hidroclorotiazida...). Las trombopatías adquiridas son, además, secundarias a uremia, hepatopatía, neoplasia, CID, enfermedad inmunomediada e infección.

El diagnóstico diferencial de las coagulopatías requiere la determinación del TP y TTPA, que cuando están alterados, puede complementarse con, determinación de factores específicos, TT o determinación de Fibrinógeno de von Clauss, ATIII y PDFs.

La prolongación aislada del TP indica una deficiencia de factor VII. Debe cuantificarse mediante determinación del factor específico y está causada por un defecto congénito, descrito en razas Beagle, Alaskan malamute y Bóxer, que suele ser asintomático.

La prolongación aislada del TTPA puede estar ocasionada por hemofilia (A, B o C) o por la presencia de un inhibidor adquirido que bloquea la actividad de los factores de la coagulación (mieloma, transfusiones reiteradas o mastocitoma).

La prolongación conjunta del TP y TTPA puede estar causada por deficiencias congénitas de los factores I, II o X, avitaminosis K, hepatopatía y CID. Las hepatopatías ocasionan síndrome CID cuando cursan con insuficiencia hepática grave.

El síndrome CID es la coagulopatía más común. Supone una activación masiva de la hemostasia que según su curso clínico induce trombosis diseminada (sobregado), hemorragias (agudo) o riesgo de hemorragias (crónico). Su etiología es variada: infección, pancreatitis aguda, insuficiencia hepática, vólvulo gástrico, vólvulo esplénico, neoplasia, hemólisis, golpe de calor, tóxicos (fundamentalmente toxinas animales) y embolismo de líquido amniótico (anecdótico). Su diagnóstico requiere el reconocimiento de una posible causa y la realización de pruebas de hemostasia. El tratamiento debe ser etiológico (quirúrgico, antineoplásico, antibiótico, inmunosupresor, fluidoterapia), heparinización (preferentemente heparina de bajo peso molecular), considerar la transfusión de sangre o hemoderivados y establecer una monitorización continua si la severidad del caso lo requiere.

## **NÓDULOS LINFÁTICOS**

La linfadenomegalia es un hallazgo frecuente en la clínica de pequeños animales. El diagnóstico se debe basar en la historia clínica, la anamnesis, la exploración directa y la exploración complementaria.

La historia clínica y anamnesis deben hacer especial referencia a las posibles enfermedades endémicas (leishmaniosis canina, rickettsiosis o micosis con prevalencia importante en la región), a posibles enfermedades estacionales (enfermedades transmitidas por garrapatas como ehrlichiosis canina y babesiosis) o tener en cuenta tanto una vacunación reciente como una pauta de vacunación inadecuada.

La exploración general es fundamental para apreciar signos de enfermedad sistémica o para poder observar linfadenomegalias muy acusadas. Deben palparse los nódulos linfáticos mandibulares, cervicales superficiales, poplíteos, axilares accesorios, inguinales, etc. para determinar la distribución de la linfadenopatía como local, regional o general. La palpación permite apreciar la consistencia, temperatura y tamaño de los nódulos linfáticos afectados. Además, en la exploración directa, se pueden evidenciar alteraciones de órganos internos por compresión o la presencia de posibles masas neoplásicas.

Los métodos de exploración complementaria, como la hematología, bioquímica y serología se emplearán para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. El hemograma puede ayudar a distinguir un proceso inflamatorio o infeccioso de una enfermedad linfoproliferativa. También puede permitir la identificación del agente etiológico (*Babesia* spp., *Ehrlichia* spp.) y se puede complementar con pruebas serológicas. El proteinograma permite identificar una hipergammaglobulinemia monoclonal o policlonal. La bioquímica sérica puede ayudarnos a valorar posibles lesiones y disfunciones orgánicas, e incluso, síndromes paraneoplásicos como la hipercalcemia en algunos linfomas de células T y mielomas múltiples. Las técnicas de diagnóstico por la imagen (ecografía principalmente) permiten la exploración de órganos internos y facilitan la aspiración de nódulos linfáticos intratorácicos e intraabdominales. Ante la presencia de masas neoplásicas o linfadenomegalia es aconsejable realizar una aspiración con aguja fina (AAF).

Dentro de los métodos de exploración complementaria, nos centraremos en la citología. Esta técnica permite clasificar el tipo de linfadenopatía como reactiva o hiperplásica, inflamatoria o linfadenitis, infiltrativa no neoplásica e infiltrativa neoplásica (tabla 1). En ocasiones, permite obtener un diagnóstico definitivo o valorar el estadio de una neoplasia. Finalmente, la histopatología podrá confirmar o aportar el diagnóstico definitivo.

---

Tabla 1. Clasificación de linfadenopatías

---

**Reactivas o hiperplásicas**

**Inflamatorias**

- Linfadenitis purulenta
- Linfadenitis granulomatosa
- Linfadenitis piogranulomatosa

**Infiltrativas**

- No neoplásicas
    - Infiltración eosinofílica
    - Histiocitosis sistémica
    - Vascularización plexiforme
    - Hematopoyesis extramedular
  - Neoplásicas
    - Metástasis
    - Linfomas
    - Mieloma múltiple
    - Macroglobulinemia de Waldenström
- 

Las muestras de nódulo linfático se pueden obtener de cualquier nódulo linfático alterado en caso de linfadenomegalia regional o solitaria. Si se trata de una linfadenopatía general, deben aspirarse los nódulos linfáticos poplíteo, cervical superficial y/o axilar accesorio. Los nódulos linfáticos mandibulares deben evitarse (salvo que sean los únicos alterados) porque es fácil obtener células de las glándulas salivares, en lugar de tejido linfoide y porque suelen ser reactivos en perros o gatos de edad media o avanzada a consecuencia de la flora de la cavidad oral. La ecografía es muy útil para explorar linfadenopatías intratorácicas e intraabdominales (nódulos linfáticos hepáticos, esplénicos, gástricos, pancreático-duodenales, yeyunales, cólicos, mediastínicos y esternales). Además, aumenta la seguridad y eficiencia de la AAF porque permite localizar con precisión la estructura que se quiere aspirar sin lesionar otros órganos o vasos próximos.

La interpretación de la citología se basa en la observación de la morfología y proporción de las células de la muestra. La citología está limitada por el tamaño de la muestra y porque no puede examinarse la arquitectura del tejido; esta información se obtiene mediante biopsia (preferentemente de todo el nódulo linfático) e histopatología. El nódulo linfático normal presenta sobre todo linfocitos maduros (90-95%), una proporción

moderada de células plasmáticas y un número escaso de células linfoides inmaduras: prolinfocitos y linfoblastos. Asimismo hay una pequeña proporción de células no linfoides: neutrófilos (0-0,2%), eosinófilos (0-1%), mastocitos (0-0,05%) y macrófagos (0,04-0,08%).

Los linfocitos maduros se caracterizan por tener un diámetro de 10  $\mu\text{m}$  (1 a 1,5 veces superior al eritrocito), citoplasma escaso y núcleo redondo con cromatina condensada. Los prolinfocitos son más grandes (2 a 3 veces el diámetro de un eritrocito), tienen el citoplasma basófilo y el núcleo redondo con la cromatina laxa. Los linfoblastos se pueden distinguir de los prolinfocitos por la presencia de un nucléolo o anillos nucleolares visibles. Las células plasmáticas tienen el núcleo excéntrico, la cromatina moderadamente condensada y el citoplasma basófilo con un halo perinuclear. Los macrófagos tienen un citoplasma abundante y pálido, el núcleo es pleomórfico o redondeado con cromatina granular.

En las preparaciones de nódulos linfáticos se pueden observar estructuras no celulares como gránulos de melanina, gránulos de hemosiderina y cuerpos linfoglandulares que son restos citoplásmicos de células linfoides en forma de vesículas basófilas.

## **LINFADENOPATIAS**

En el nódulo linfático reactivo la celularidad aumenta, pero se observa una población heterogénea. Predominan los linfocitos maduros y aumenta la proporción de prolinfocitos y linfoblastos, aunque no superan el 30% de la población total (raramente exceden el 10 ó 20 %). Las células plasmáticas son características del nódulo linfático reactivo. Algunas de ellas pueden presentar vesículas secretoras de inmunoglobulinas en su citoplasma (cuerpos de Russell), en cuyo caso se denominan células de Mott. La proporción de células inflamatorias (neutrófilos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos) también aumenta. Este tipo de linfadenopatía está causado por estimulación antigénica; infección sistémica o enfermedad inmunomediada (tabla 2).

---

Tabla 2. Etiología de linfadenopatías reactivas y linfadenitis en perro y gato

---

### **Causas infecciosas**

- Bacterias (Streptococcus spp., Corynebacterium spp., Brucella spp., Mycobacteria spp., Actinomyces bovis, Nocardia asteroides, Ehrlichia spp., Rickettsia rickettsii, Neorickettsia helminthoeca, Bartonella spp.)
- Hongos (Histoplasma capsulatum, Blastomyces dermatitidis, Cryptococcus neoformans, Coccidioides immitis, Aspergillus spp., Sporotrix schenkii)
- Parásitos (Demodex canis, Leishmania spp., Babesia spp., Toxoplasma gondii, Hepatozoon canis, Trypanosoma cruzi)
- Virus (Adenovirus, Parvovirus, Herpesvirus, Coronavirus, Retrovirus)

### **Causas no infecciosas**

- Reacción vacunal
  - Lupus eritematoso sistémico
  - Artritis reumatoide
  - Poliartritis inmunomediada
- 

## **Linfadenitis**

La linfadenitis representa la enfermedad inflamatoria de los nódulos linfáticos. Según el tipo de célula predominante, se clasifica en purulenta, granulomatosa o piogranulomatosa.

La linfadenitis purulenta se caracteriza por el predominio de neutrófilos, frecuentemente degenerados, que tienden a superar la proporción de células linfoides. Estas linfadenitis suelen ser causadas por infección bacteriana, provocando un absceso en el nódulo linfático o como extensión de una infección regional. El cultivo e identificación del agente etiológico suele ser posible y puede estar indicado para seleccionar el tratamiento antibiótico óptimo. Los nódulos linfáticos inflamados son dolorosos, hipertérmicos y fluctuantes a la palpación.

La linfadenitis granulomatosa se caracteriza por el incremento de macrófagos. Frecuentemente presentan material fagocitado y en ocasiones puede identificarse al agente etiológico; como por ejemplo, amastigotes de *Leishmania* spp. Las linfadenitis granulomatosas están causadas por infecciones bacterianas crónicas, micosis o parasitosis.

La linfadenitis piogranulomatosa se caracteriza por el incremento conjunto de neutrófilos y macrófagos. Puede estar causada por infecciones subagudas, crónicas y micosis.

Las linfadenopatías infiltrativas pueden ser neoplásicas o no neoplásicas. Se caracterizan porque una población celular atípica o normalmente minoritaria desplaza a las demás.

### **Linfadenopatías infiltrativas no neoplásicas**

La infiltración eosinofílica puede presentarse en diversas situaciones, como alergia, hipersensibilidad, parasitismo, complejo granuloma eosinofílico, gastroenteritis eosinofílica, mastocitoma y síndrome hipereosinofílico felino. El grado de infiltración eosinofílica es variable según el proceso patológico, desde una infiltración extrema en el síndrome hipereosinofílico felino a una infiltración moderada en una dermatitis alérgica.

La histiocitosis sistémica es una proliferación no neoplásica de histiocitos que se ha descrito en el Boyero de Berna. Aparece en animales jóvenes (2 a 5 años) y se caracteriza por infiltración perivascular de histiocitos en la piel, con formación de nódulos, y linfadenomegalia regional discreta.

La vascularización plexiforme es una linfadenopatía poco frecuente descrita en gatos. Se caracteriza por linfadenomegalia inguinal o cervical superficial con atrofia de los folículos linfoides y neoformación de capilares.

La hematopoyesis extramedular en nódulos linfáticos es un proceso muy poco frecuente. Se observa un desplazamiento del tejido linfoide por la infiltración de células de las series mieloide, eritroide y plaquetar.

### **Linfadenopatías infiltrativas neoplásicas**

Hay diversos tipos de neoplasias como carcinomas, mastocitomas, melanomas, tumor venéreo transmisible, o sarcomas que pueden metastatizar vía linfática. Al diagnosticar una neoplasia maligna, deben explorarse los nódulos linfáticos regionales. La citología puede aportarnos rápidamente una información útil para el pronóstico, aunque puede ser necesaria la histopatología para confirmar o descartar definitivamente la presencia de metástasis. Las infiltraciones neoplásicas de los nódulos linfáticos por

metástasis tumorales suelen provocar reactividad en los nódulos linfáticos afectados. La presencia de grupos de células tumorales se acompaña de un aumento de células plasmáticas e inflamatorias en el resto del nódulo linfático.

Los linfomas constituyen las neoplasias primarias del tejido linfático más frecuentes en pequeños animales. Existen diversas clasificaciones de linfoma en función de su aspecto histológico, de su presentación anatómica y del fenotipo de las células linfoides neoplásicas (células T o B y NK. Desde el punto de vista de la citología puede distinguirse solamente el tipo de células y la morfología predominante. Los linfomas linfoblásticos suelen presentar una celularidad elevada (50-90% de linfoblastos y prolinfocitos). Predominan células linfoides inmaduras (linfoblastos) con núcleo grande, nucléolo notable y/o múltiple. El citoplasma es basófilo y mayor que el de otras células linfoides. Se observa pleomorfismo acusado, mitosis anormales (en número variable), núcleos libres y abundantes cuerpos linfoglandulares.

En otros casos de linfoma se observa un predominio de células linfoides inmaduras, neoplásicas, cuyo nucléolo no es apreciable (prolinfocitos). Pueden presentarse células neoplásicas de “tipo histiocítico”, caracterizadas por tamaño grande, núcleo arriñonado o ameboide y citoplasma vacuolado y abundante (esta denominación se empezó a utilizar porque se observaban características morfológicas no típicas de las células linfoides). Otra forma menos frecuente es la infiltración masiva de linfocitos aparentemente maduros y diferenciados, linfoma linfocítico, que alteran la estructura del nódulo linfático; en este caso, el diagnóstico histopatológico es clave. Ante la duda o dificultad diagnóstica, debe procederse a la exéresis completa del nódulo linfático y su estudio histopatológico.

El linfoma de gránulos grandes, es una forma de enfermedad linfoproliferativa que se ha descrito en perro y gato. Se trata de células T o NK tumorales caracterizadas por la presencia de gránulos citoplásmicos azurófilos y citoplasma abundante. En algunos perros induce una forma leucémica particularmente agresiva.

Aunque el linfoma de Hodgkin no ha sido descrito en Veterinaria, se ha diagnosticado una forma de enfermedad linfoproliferativa en pequeños animales con algunas características morfológicas afines, linfoma “tipo” Hodgkin, como la presencia de células de Reed-Sternberg. Son células linfoides neoplásicas binucleadas o multinucleadas, con aspecto de imagen especular en la disposición de sus núcleos.

El mieloma múltiple es una enfermedad linfoproliferativa caracterizada por la infiltración neoplásica de células plasmáticas en médula ósea, hígado, riñones, bazo, nódulos linfáticos, etc. En este proceso, la linfadenopatía es menos frecuente que en los linfomas. Se observan células plasmáticas neoplásicas con pleomorfismo marcado, núcleo grande, inmaduro y excéntrico, citoplasma basófilo y grande. En algunos casos (mielomas productores de IgA), se observan células con citoplasma eosinófilo, llamadas células en llama.

La macroglobulinemia de Waldenström es una enfermedad linfoproliferativa muy poco frecuente, descrita en el perro. No siempre produce linfadenopatía, se observan células plasmáticas anaplásicas que inducen una gammapatía monoclonal de IgM.

## **BAZO**

### **ESPLENOMEGALIA**

El bazo tiene múltiples funciones, como hematopoyesis, fagocitosis, destrucción de eritrocitos seniles o lesionados, reservorio sanguíneo, etc. Sus características anatómicas y

funcionales hacen que sea asiento de modificaciones patológicas en lesiones locales y enfermedades sistémicas.

La distensión abdominal es un hallazgo frecuente en clínica de pequeños animales. La palpación de una masa abdominal durante el examen físico de estos pacientes puede indicar organomegalias y, entre ellas, esplenomegalia, que puede ser difusa (cuando existe un aumento generalizado de todo el bazo) o focal (cuando el aumento se circunscribe a una zona del bazo) (tabla 3).

Tabla 3. Causas de esplenomegalia

<b>Difusa</b>	<b>Focal</b>
Congestión	Hematoma
Torsión	Absceso
Esplenitis	Infarto
Hematopoyesis extramedular	Hiperplasia nodular
Neoplasia	Neoplasia

El empleo de métodos complementarios de exploración puede aportar datos más concluyentes. En particular, la aplicación de métodos de diagnóstico por la imagen permite confirmar si la distensión abdominal está causada por una esplenomegalia.

La ecografía esplénica permite caracterizar el tipo de esplenomegalia y realizar aspiraciones con aguja fina (AAF) para el estudio citológico. La ecografía se considera como un método de exploración muy sensible para detectar enfermedad esplénica, sin embargo los patrones ecográficos no siempre son específicos de una entidad nosológica concreta. La correlación entre la imagen ecográfica y la imagen citológica (o histopatológica) es muy baja; neoplasias benignas y malignas pueden presentar el mismo aspecto ecográfico, mientras que una misma lesión histopatológica puede adquirir aspectos ecográficos diferentes. En consecuencia, la ecografía esplénica debe complementarse con la citología para el diagnóstico etiológico de las esplenomegalias.

La aspiración con aguja fina es segura aunque se practique en animales con alteraciones hemostáticas. La AAF es más eficaz para diagnosticar los casos de esplenomegalia generalizada que los de esplenomegalia focal. Hay que tener en cuenta que los aspirados esplénicos pueden contener sangre periférica en exceso, y producir hemodilución de la muestra, lo que dificulta su interpretación. Aunque la hemorragia puede ser una de las complicaciones más habituales al realizar una AAF, en nuestra experiencia es una técnica segura. Después de realizar una AAF es recomendable controlar ecográficamente la zona aspirada para detectar cualquier posible hemorragia. Algunos autores consideran que está contraindicada en animales con lesiones cavitarias de gran tamaño, que pueden romperse durante la aspiración; en animales con hemangiosarcoma esplénico, la aspiración puede sembrar o extender el tumor en la cavidad abdominal así como inducir la rotura esplénica. La biopsia esplénica puede aumentar la eficacia del diagnóstico en esplenomegalia, pero tiene la contrapartida de incrementar el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

El bazo está localizado en el paracondrio izquierdo en íntima relación con el estómago. El parénquima esplénico es granular y su ecogenicidad es superior a la del hígado y los riñones. La vena esplénica se identifica como una estructura anecogénica en forma de “Y” en el hilio que se distribuye a lo largo de todo el bazo. La cápsula esplénica



aparece como una línea hiperecogénica que limita claramente al bazo cuando el haz de ultrasonidos incide perpendicularmente. Esta característica nos permite establecer si la presencia de una masa abdominal tiene su origen en el bazo o simplemente contacta con él. En el primer caso, veremos una interrupción en la cápsula, y en el segundo, ésta permanecerá intacta.

Para diagnosticar una esplenomegalia por ecografía se siguen criterios subjetivos. Podemos considerar que el bazo ha aumentado de tamaño por su grosor, porque se proyecta hasta la vejiga, o bien cruza la línea media y alcanza el paracondrio e incluso el flanco derecho. Cuando la esplenomegalia es muy severa, el bazo puede plegarse sobre sí mismo presentando forma de “C”.

El diagnóstico de esplenomegalia requiere la correlación de los aspectos ecográfico y radiográfico con la palpación abdominal, pues el bazo es un órgano móvil, cuyo tamaño y posición pueden variar rápidamente.

### **Esplenomegalia difusa**

La **congestión esplénica** puede aparecer a consecuencia de la administración de ketamina o barbitúricos y durante la primera fase de una torsión esplénica (o gastroesplénica) aguda con obstrucción venosa. La imagen ecográfica del parénquima es hipocogénica e indistinguible de hematopoyesis extramedular, enfermedad linfoproliferativa o enfermedad mieloproliferativa, siendo necesaria la AAF para confirmar el diagnóstico.

A diferencia de la congestión, la **torsión esplénica** aporta un patrón ecográfico característico, que facilita su diagnóstico. Se observan áreas anecogénicas difusas correspondientes a zonas de congestión vascular (sinusoides dilatados) y múltiples líneas paralelas ecogénicas en el parénquima (vasos dilatados). Suele acompañarse de distensión de la vena esplénica, observable tanto a nivel del hilio esplénico, como del parénquima. Su diagnóstico debe ser rápido por tratarse de una urgencia quirúrgica que se puede agravar con infarto esplénico y coagulación intravascular diseminada (CID).

Las **esplenitis** presentan una ecogenicidad diferente a lo largo de su curso clínico. En las agudas, el bazo puede presentar ecogenicidad normal o hipocogénica. Por el contrario, en las inflamaciones crónicas y procesos granulomatosos, el parénquima esplénico es hiperecogénico.

La **hematopoyesis extramedular** esplénica muestra una imagen ecográfica inespecífica, que se caracteriza por esplenomegalia marcada y ecogenicidad normal o disminuída.

En las enfermedades linfoproliferativas y mieloproliferativas como el linfoma, las leucemias mieloides o el mastocitoma, la **infiltración** difusa de células neoplásicas induce una esplenomegalia difusa. La ecogenicidad es variable: normal, disminuida o aumentada (en algunos mastocitomas). Únicamente se observa una ecoestructura irregular o más rugosa de lo normal. Debemos indicar que algunos linfomas y mastocitomas pueden producir lesiones focales o multifocales hipocogénicas o lesiones mixtas. Ante la

sospecha de neoplasia esplénica debemos descartar la presencia de metástasis en nódulos linfáticos regionales o en otros órganos abdominales.

Dada la inespecificidad de la imagen ecográfica de estos procesos, es imprescindible la práctica de AAF para el diagnóstico. La AAF debe realizarse además en aquellos linfonodos u órganos abdominales que presenten modificaciones ecográficas. El diagnóstico preciso es especialmente importante en estas esplenomegalias, cuyo pronóstico y tratamiento será muy distinto. Debemos hacer especial hincapié en los casos de esplenomegalia por hematopoyesis extramedular, ya que es una de las causas más frecuentes de esplenomegalia y requiere otras pruebas diagnósticas (hemograma completo, citología de médula ósea, etc.) antes de instaurar una terapia. En este caso, una esplenectomía podría ser muy perjudicial, mientras que en una esplenomegalia de origen neoplásico podría estar indicada.

### **Esplenomegalia focal**

Los **hematomas** esplénicos pueden ser secundarios a traumatismos, linfomas o hemangiosarcomas. La ecogenicidad de un hematoma esplénico varía en función del tiempo, pudiéndose confundir con un absceso. Además algunos hematomas son indistinguibles de hemangiosarcomas, por lo que es fundamental para el diagnóstico diferencial una anamnesis completa para conocer la historia clínica del animal.

Los **abscesos** varían de hipoecogénicos a hiperecogénicos. Los focos hiperecogénicos, con sombra acústica (característico del gas), sugieren la presencia de bacterias formadoras de gas. El diagnóstico se confirma mediante AAF para citología y cultivo.

El **infarto** esplénico puede producirse en estados de hipercoagulabilidad, especialmente en algunas miocardiopatías, y en esplenomegalias. Puede presentar dos modelos ecográficos: 1. Lesión focal de ecogenicidad normal o disminuida, redondeada, bien circunscrita, que deforma la cápsula esplénica; 2. Lesión difusa hipoecogénica o mixta que no deforma el contorno esplénico. En ocasiones también se ha descrito un aumento del extremo ventral del bazo, manteniéndose el contorno normal. Los infartos esplénicos evolucionan hacia la curación con aumento de la ecogenicidad y hacia la reducción del tamaño de la lesión; o bien se complican con la presencia de hematomas y/o abscesos.

La **hiperplasia nodular** de componentes linfoides es una lesión benigna, hallazgo habitual en necropsias de animales viejos. Se observan nódulos que deforman la superficie del bazo con ecogenicidad disminuida, normal o aumentada. Pueden confundirse con neoplasias. El diagnóstico se obtiene por citología, excluyendo otras patologías esplénicas. En un estudio de la prevalencia de patología esplénica en perros, determinaron la relación entre hiperplasia nodular y hematomas esplénicos. Ambas lesiones aparecían superpuestas en un gran número de animales. Observaron que la formación de hiperplasia nodular inducía una alteración regional de la vascularización esplénica, con el consiguiente acúmulo de sangre dentro del nódulo y a su alrededor, favoreciendo la formación de un hematoma.

Las **lesiones neoplásicas focales** más frecuentes son los linfomas y los hemangiosarcomas, aunque el bazo puede ser asiento de gran variedad de neoplasias (enfermedad mieloproliferativa, fibrosarcoma, leiomiomasarcoma, osteosarcoma, etc). El tipo de neoplasia esplénica no puede caracterizarse por su aspecto ecográfico.

El hemangiosarcoma puede presentar una ecogenicidad muy variable, desde anecogénico a hiperecogénico. Es frecuente encontrar hemoperitoneo, por la rotura de los hematomas, pudiendo identificar células tumorales exfoliadas en la leucoconcentración del líquido. Cuando se sospecha la presencia de un hemangiosarcoma es preciso ecografiar la aurícula derecha, para descartar la presencia del tumor primario o de metástasis. La presencia de lesiones neoplásicas en otras vísceras abdominales es frecuente. Algunos autores consideran que hay neoplasia primaria múltiple (definida como la presencia de dos o más tumores en el mismo animal) en el 20% de los casos, aunque sólo son tumores primarios malignos múltiples el 4% de los casos.

El linfoma esplénico puede reconocerse en ocasiones por su imagen ecográfica. Presenta lesiones focales hipoecogénicas, con el aspecto de un “queso Emmental”. En otros casos, el linfoma presenta hipoecogenicidad o anecogenicidad difusa sin refuerzo posterior y es indiscernible de otras lesiones esplénicas, incluyendo la posibilidad de masas cavitadas y bordes irregulares. La ecografía es más eficaz para el diagnóstico de linfoma esplénico que para el linfoma hepático.