Reporte de tres casos clínicos de tres felinos Machos con Efusión Pleural y Positivos al Virus de la Leucemia Felina en la clínica veterinaria MEDICAR

Trabajo de grado para optar por el título de Médico veterinario

Lina Marcela Castaño Arroyave

Asesor

Vanesa Margarita Arenas Angulo

MVZ, MSc

Corporación Universitaria La Sallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas- Antioquia

2017

Contenido

Lista de ilustraciones 4

Lista tablas 6

Introducción 7

Resumen 9

Justificación 11

Objetivos 12

Objetivo general 12

Objetivos específicos 12

Marco teórico 13

Anatomía y fisiología del sistema respiratorio 13

Tracto respiratorio superior 13

Tracto respiratorio inferior 14

Cavidad torácica 16

Fascia endotorácica 16

Mediastinum 16

Pleura 16

Alteraciones de la cavidad pleural 18

Efusión pleural 19

Evaluación clínica del paciente con sospecha de efusión pleural 28

Pruebas diagnósticas para el derrame pleural 30

Diagnósticos diferenciales..... 43

Caso clínico 97

Anamnesis:..... 97

Motivo de consulta: 97

Examen físico general:..... 97

Examen físico por Sistemas:..... 98

Diagnóstico Diferencial:..... 98

Plan Diagnóstico: 99

Plan Terapéutico: 99

Seguimiento: 99

..... 111

Discusión 126

Referencias .....**¡Error! Marcador no definido.**

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 segmentación de los lóbulos pulmonares. Gato (Izquierda); perro (derecha) 15

Ilustración 2 Segmentación Árbol Bronquial 15

Ilustración 5 leyes de Starling modificadas y aplicadas a la cavidad pleural 18

Ilustración 6 Efusión Pleural- Neumotórax 31

Ilustración 10 Radiografía Dorsoventral de un gato con Efusión Pleural Unilateral debido a un Piotórax 32

Ilustración 14 Ejemplos de la posición del paciente y el transductor para la ultrasonografía de Tórax 33

Ilustración 23 Materiales para una Toracocentésis 34

Ilustración 24 Sitio recomendado para realizar Toracocentesis 35

Ilustración 29 Colocación del sistema de drenaje torácico 36

Ilustración 32 Fijación de la sonda con sutura en sandalia romana 36

Ilustración 35 TC post contraste en plano axial de una efusión pleural por un carcinoma broncoalveolar 43

Ilustración 46 Efusión Quilosa crónica en un gato. Se observa linfocitos bien diferenciados, macrófagos y neutrófilos no degenerados 55

Ilustración 47 Linfoma Mediastínico Craneal 68

Ilustración 48 Ejemplo de varias apariencias de un Linfoma Mediastínico 69

Ilustración 49 Citomorfología del Linfocito 78

Ilustración 50 Citología por punción de un linfonódulo donde se observa linfoma 79

Ilustración 51 Aspirado de un Linfonódulo con linfoma. 79

Ilustración 52 Citología de un Linfoma 80

Ilustración 53 Histopatología Elias 111

Ilustración 54 Ultrasonografía Torácica del paciente C 113

Ilustración 55 Ultrasonografía de control Chipita 116

Ilustración 56Ultrasonografía Torácica y Abdominal del paciente T 120

Ilustración 57 Linfadenitis Mesentérica del paciente T 122

Ilustración 58 Control ultrasonográfico del paciente C 123

Ilustración 59 Ecografía torácica del paciente C 124

Lista tablas

Tabla 1 mecanismos fisiopatológicos que pueden provocar derrame pleural 21

Tabla 2 Guía para la clasificación de las efusiones que no son hemorrágicas... 27

Tabla 6 Clasificación liquido pleural..... 40

Tabla 7 Características del derrame Quiloso..... 52

Tabla 8 Signos Clínicos de Masas Mediastínicas..... 56

Tabla 10 Técnicas Diagnósticas de Masas Mediastínicas..... 56

Tabla 12 Alteraciones producidas por FeLV en la Hematología..... 65

Tabla 13 Técnicas Diagnósticas de cada tipo de Linfoma..... 83

Tabla 14 Diagnósticos Diferenciales de cada tipo de linfoma..... 85

Tabla 15 Características de los Linfomas según su Localización..... 86

Tabla 16 Resultado del análisis del líquido pleural del paciente E 100

Tabla 17 Resultado de Análisis de PIF del paciente E 101

Tabla 18 Perfil Básico del paciente C..... 105

Tabla 19 Análisis de Líquidos del paciente C 106

Tabla 20 Química Sanguínea del paciente C 107

Tabla 21 Resultado Análisis PIF del paciente C..... 107

Tabla 22 Análisis de Líquido del paciente T 108

Tabla 23 Resultados PIF del paciente T..... 109

Introducción

Es de suma importancia para el ejercicio profesional como médicos veterinarios identificar, analizar y estudiar la signologia de cada paciente como un todo; esta podría ser la clave para descartar y a su vez llegar a un diagnostico final e instaurar un tratamiento adecuado para dar resolución pronta al problema de base.

El virus de la leucemia felina (FeLV) es un retrovirus que afecta a todos los gatos domésticos y se conocen 4 subtipos virales (A, B, C y T); El subtipo B se correlaciona con el desarrollo de linfomas. Un 20% de los gatos con infección persistente por FeLV desarrollan neoplasias linfoproliferativas (linfomas y leucemias linfoides) o mieloproliferativas. El Linfoma es el tipo de neoplasias más frecuente asociada a FeLV, sobre todo los multicéntricos, mediastínicos, digestivos, neurológicos y oculares. La incidencia de las diferentes formas anatómicas es variable. Los linfomas asociados al virus suelen ser de células T y los que no están asociados al virus suelen ser de células B (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010, 25). En este trabajo se pretende analizar y estudiar tres Casos clínicos de tres felinos machos los cuales tenían una enfermedad de base que era el Virus de la Leucemia Felina y concomitante a esto presentaban distress respiratorio debido a una efusión pleural; anexo a esto presentaban una linfadenitis localizada a nivel de los ganglios submandibulares, pre escapulares, mesentéricos, mediastínicos, lo cual se asoció en primera instancia al posible desarrollo de otra patología llamada linfoma

Se pretende además investigar y estudiar los posibles diagnósticos diferenciales que pueden producir colecta de líquido en la cavidad torácica en la especie felina, las diversas pruebas diagnósticas que se pueden emplear para el análisis de las efusiones

torácicas y los tratamientos existentes ya sean terapéuticos y/o quirúrgicos. Basándose en la evolución que tuvieron los tres pacientes felinos con esta patología, los cuales terminaron en eutanasia, se quiere correlacionar la influencia negativa que tiene el Virus de la Leucemia felina en la presentación de otras enfermedades como el linfoma con el tiempo de sobrevida pobre que puede tener el paciente.

Resumen

Se presentan a la clínica veterinaria MEDICAR, la cual está ubicada en la ciudad de Medellín- Antioquia tres felinos machos (C, E, T) con un promedio de 2 años de edad y con un resultado positivo al Virus de la Leucemia Felina. Estos tres pacientes fueron remitidos para hospitalización de otros centros veterinarios debido a que presentaban distress respiratorio por presencia de líquido en cavidad torácica; Anexo a esto, el paciente E tenía los ganglios mesentéricos aumentados de tamaño a la palpación; por el contrario, el paciente T presentaba una linfadenitis a nivel de los ganglios submandibulares y pre escapulares. Inicialmente se les realizó Toracocentésis con un fin diagnóstico y terapéutico, pero debido a que la sinología de distress respiratorio continuaba se decidió someter a los tres pacientes a un procedimiento quirúrgico para colocar un tubo a tórax y así drenar todo ese líquido; a los pacientes C y E solo fue necesario poner un tubo en un solo hemitórax, por el contrario, al paciente T fue necesario colocarle un tubo en cada hemitórax. Posteriormente, se realiza un análisis de la efusión pleural de cada paciente (T, C, E) dando como resultado un trasudado, trasudado modificado y un exudado, respectivamente. Posterior a la recuperación del procedimiento quirúrgico a nivel torácico, se decide tomar biopsia a los pacientes E y T de los ganglios que al examen clínico se encontraron aumentados de tamaño. En los Dias post- Quirúrgicos, los tres pacientes evolucionan positivamente con el tubo a tórax y la sinología de distress respiratorio disminuye notablemente. En base a los resultados de las biopsias realizadas y el examen del líquido, los diagnósticos finales para estos pacientes (T, C, E) fueron linfoma, Quilotórax, linfoma; respectivamente. Los pacientes T y E debido al deterioro de su condición física se les aplica la eutanasia. El paciente C

permanece estable durante 6 meses, pero después de un control ecográfico se detecta nuevamente efusión pleural y con el agravante que se observa una masa de gran tamaño a nivel del mediastino craneal, dando como diagnostico presuntivo un linfoma.

.

Justificación

Durante mi práctica empresarial Modalidad – Pasantía en la Clínica Veterinaria MEDICAR, Con una intensidad horaria de 24 semanas, iniciando el 8 de agosto del año 2016, pude observar y atender diferentes casos clínicos en compañía de mi tutor de práctica el doctor Fabio Ramírez Coral, el cuál es especialista en el Área de cardiología de pequeños animales y por ende a la veterinaria llegaban muchos casos relacionados a esta área en particular.

A mediados de agosto del año 2016, se presentaron a la clínica durante la misma semana tres felinos machos con una signologia de distress respiratorio

(Taquipnea, aleteo nasal, respiración con la boca abierta), dando como diagnostico presuntivo una efusión pleural; además presentaban una linfadenitis localizada (ganglios submandibulares, pre escapulares, mediastínico, mesentérico), con esto se estaba sospechando que además podían estar desarrollando otra patología denominada linfoma; lo interesante de los tres casos fue que los tres pacientes tenían una enfermedad de base que era el Virus de la Leucemia Felina. Estos tres casos en particular me llamaron mucho la atención ya que pude estar presente durante la evolución hospitalaria de estos pacientes y pude observar en un principio como se estabilizaron de la parte respiratoria debido a la colocación quirúrgica de tubos torácicos, pero por otro lado pude notar como el Virus de la Leucemia Felina empeoro el cuadro de la linfadenitis dando como resultado final un linfoma. Como futura veterinaria es importante determinar el pronóstico de los pacientes según su patología de base, y con estos casos analice que los felinos con este virus de base se podían complicar con otra enfermedad, en este caso el linfoma, y que su tiempo de sobrevida seria pobre.

Objetivos

Objetivo general

Analizar y estudiar las causas de los diferentes tipos de derrames pleurales que se pueden generar en la especie felina, su diagnóstico, tratamiento y repercusiones a nivel de funcionalidad orgánica

Objetivos específicos

1. Encaminar a los estudiantes de medicina veterinaria y a los médicos veterinarios a realizar un buen examen clínico de un paciente felino con sospecha de derrame pleural
2. Proporcionar una lista guía de posibles causas por las cuales se puede ocasionar un derrame pleural en la especie felina
3. Comparar los diagnósticos diferenciales de lo que se reporta en la literatura de las causas de derrame pleural en felinos con respecto a la vivencia que se tuvo con los tres casos clínicos que se analizan en este trabajo
4. Comprender el mecanismo fisiopatológico por el cual se produce un derrame pleural en la especie felina
5. Aplicar las pruebas diagnósticas más apropiados para confirmar un derrame pleural en la especie felina
6. Determinar qué papel juega el virus de la leucemia felina en el desarrollo de linfomas en pacientes felinos

Marco teórico

Anatomía y fisiología del sistema respiratorio

En el ejercer profesional como médicos veterinarios es importante partir desde lo más básico y poder llegar así a lo más complejo; por este motivo para comprender de mejor manera las enfermedades que afectan la parte respiratoria se debe identificar las estructuras anatómicas afectadas en forma primaria, por esto desde el punto de vista clínico el sistema respiratorio se divide en vías respiratorias superiores e inferiores (Getty, 1982, 1711-1727).

El sistema respiratorio es el encargado de realizar el intercambio de gases respiratorios O2 Y CO2, además del intercambio de gases participa en la regulación del PH del organismo, actúa en los mecanismos de defensa del organismo eliminando las sustancias nocivas que entran en el sistema respiratorio junto con las secreciones producidas por el mismo, además realiza ciertas funciones metabólicas

Tracto respiratorio superior

El tracto respiratorio superior se extiende de las fosas nasales hasta la glotis y esta y está conformado por la cavidad nasal, senos paranasales y nasofaringe. La cavidad nasal es cerrada por hueso y cartílago y se encuentra dividida en la mitad por el septum nasal. Estas estructuras en conjunto cumplen funciones de: olfacción, filtración, humidificación y calentamiento del aire. La cavidad nasal esta recubierta por un epitelio pseudoestratificado ciliado y es ricamente irrigado e inervado y su función es ayudar a remover grandes partículas y bacterias. La secreción mucosa atrapa estas partículas para luego ser removidas por acción ciliar que las llevan hasta la orofaringe para ser deglutidas o llevadas hacia el exterior. El aire que entra al cuerpo es calentado y

humidificado en la nariz para proteger al pulmón de recibir aire demasiado caliente o demasiado frio. Las enfermedades del tracto superior por lo general tienen un inicio típicamente insidioso que se compone de descargas nasales, estornudos y disnea

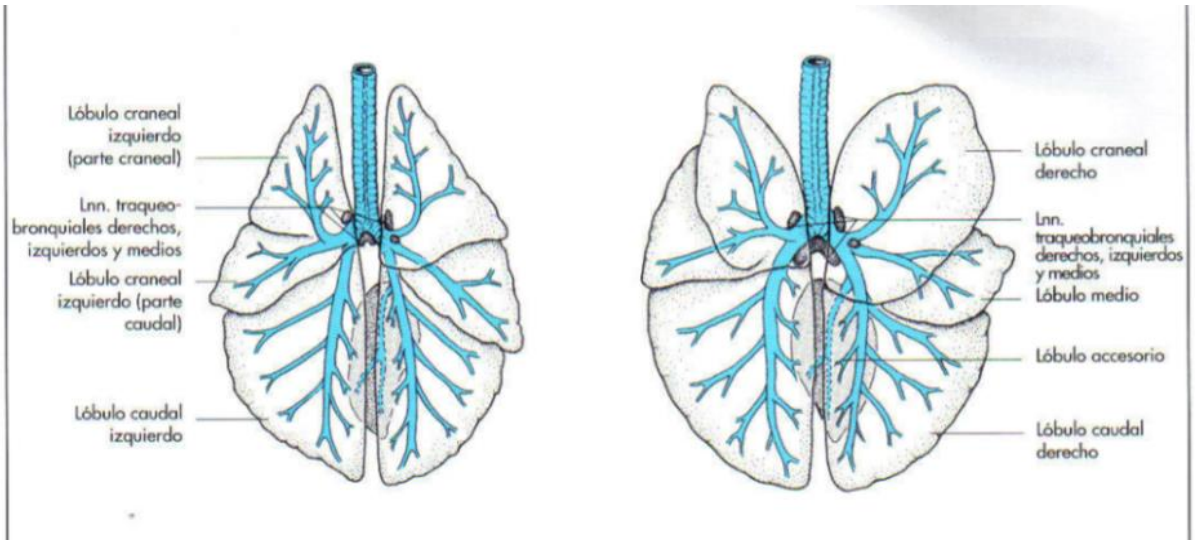
(Garcia Sacristan, 1995, 334).

Tracto respiratorio inferior

El tracto respiratorio inferior se extiende desde la tráquea hasta los alvéolos pulmonares. La tráquea se divide en dos bronquios principales que se subdividen en bronquios y bronquiolos respectivamente, que a su vez terminan en bronquiolos terminales y bronquiolos respiratorios, los cuales dan lugar a los conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos pulmonares (Getty, 1982, 1711-1727). El pulmón izquierdo de perros y gatos se divide en lóbulo craneal y caudal y el pulmón derecho es dividido en cuatro lóbulos: craneal, medio, caudal y accesorio. El lóbulo accesorio pasa dorsal a la vena cava caudal y está situado medial a la vena cava. En las enfermedades del tracto respiratorio inferior los pacientes presentan principalmente signos como tos, distress respiratorio, intolerancia al ejercicio, mucosas cianóticas y sincope

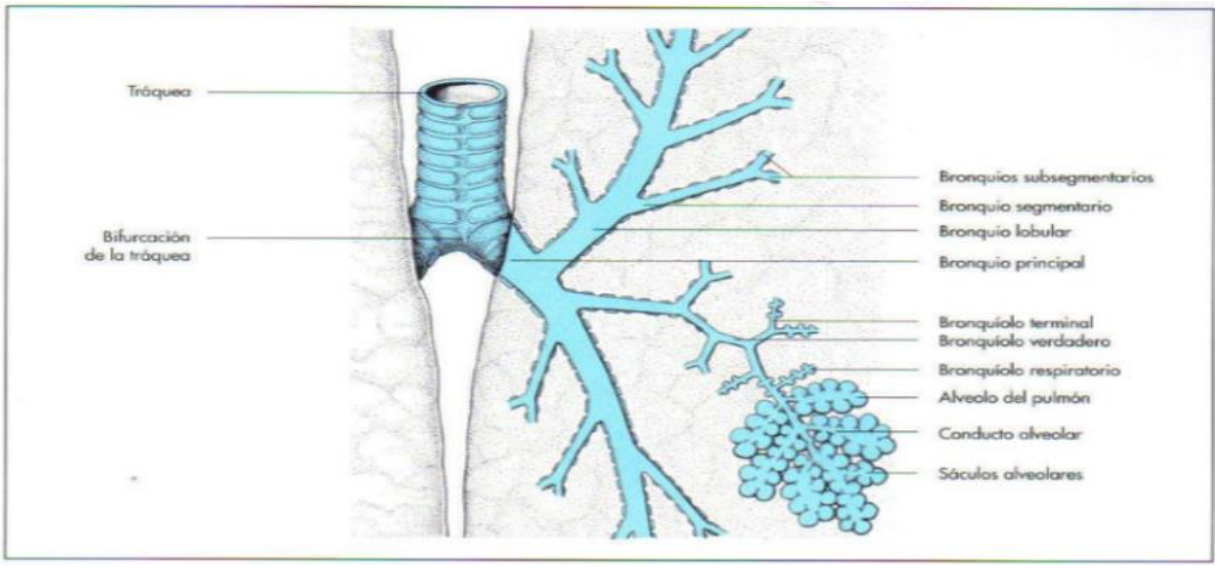
Ilustración 1 segmentación de los lóbulos pulmonares. Gato

(Izquierda); perro (derecha)



Fuente: Anatomía de los animales domésticos, Konig y leibich

Ilustración 2 Segmentación Árbol Bronquial



Fuente: Anatomía de los animales domésticos, Konig y leibich

Cavidad torácica

Fascia endotorácica

La cavidad torácica está recubierta por una capa de tejido conectivo, la fascia endotorácica. Cubre la superficie ventral de los cuerpos de las vértebras torácicas y el musculo *longus colli,* la superficie interna de las costillas, sus cartílagos costales, los músculos intercostales, la superficie dorsal del esternón; la fascia divide la cavidad torácica en compartimentos izquierdo y derecho, esta fascia está compuesta por tejido conectivo fibroelástico (Getty, 1982, 148).

Mediastinum

Este término significa partición, pero en la práctica denota el espacio que existe entre los dos sacos pleurales. El mediastino se extiende desde la entrada torácica al diafragma y está limitado dorsalmente a la columna vertebral, ventralmente al esternón y lateralmente a los sacos pleurales. El mediastino se divide en tres partes, cavidad mediastínica craneal, localizada cranealmente al corazón; mediastino medio, que contiene al corazón y las otras estructuras que lo acompañan en el mismo plano transverso, y mediastino caudal, localizado caudalmente al corazón (Getty, 1982, 148).

Pleura

La pleura es una membrana serosa delgada y como tal consta de un *mesotelium* que asienta sobre una capa de tejido conectivo delgado (Sanz & Valenzuela, 2011, 57), reluciente y resbaladiza, que forma dos sacos llamados “sacos pleurales”. La zona existente entre los sacos pleurales se denomina espacio mediastínico (Sauvé, 2004, 151). Cada saco esta invaginado sobre su cara mediastínica por el pulmón, de forma que prácticamente toda la superficie del pulmón, incluidas las fisuras interlobulares, esta

revestida por la pleura. El término pleural pulmonar, o visceral, es utilizado para describir la pleura que recubre los pulmones y el de pleura parietal se refiere a la que forma el resto del saco; el espacio que existe entre las pleuras parietal y visceral se denomina cavidad pleural (Welch Fossum, 2009, 896).

Normalmente lo que existe en la cavidad pleural no es más que una fina película de líquido seroso que permite a las pleuras parietal y visceral deslizarse suavemente una con la otra durante la respiración (Bökenhans, 2011, 1).Se dice que este fluido en perros y gatos es aproximadamente de 0,1 y 0,3 ml/kg respectivamente (Epstein, 2014, 161) .La pleura parietal se subdivide, de acuerdo con la región de la cavidad torácica con la que está asociada, en una pleura costal, diafragmática y mediastínica (Getty, 1982, 148).

Según Steven E. Epstein (2014,161), la cavidad pleural es un espacio formado por una pleura visceral y parietal; y a su vez está dividida en una cavidad pleural derecha e izquierda separadas por el mediastino. Hay controversia en perros y gatos si hay comunicación entre las cavidades pleurales derecha e izquierda o son estructuras completas que representan una barrera para el movimiento de fluido de un lado de la cavidad pleural a la otra. Los anatomistas han descrito que el mediastino puede ser Completo en el perro, aunque la experiencia clínica sugiere que esto puede no ser exacto. La infusión de solución salina unilateralmente en perros ha dado como resultado una distribución bilateral experimental, mientras que la infusión de aire se ha localizado unilateralmente en algunos experimentos con perros. Este proceso probablemente indica que algunos perros y gatos tienen una comunicación entre el espacio pleural izquierdo y derecho, mientras que en otros no existe esa comunicación.

Alteraciones de la cavidad pleural

Las alteraciones habituales de la cavidad pleural en caninos y felinos incluyen la colecta de líquido (efusión pleural) o aire (neumotórax) en el espacio pleural. los signos respiratorios causados por la enfermedad pleural provienen de la interferencia con la expansión pulmonar. La aflicción respiratoria se caracteriza por una fase inspiratoria laboriosa y espiración sin esfuerzo breve; la inspiración a menudo está acompañada por un marcado componente abdominal (Nelson & Couto, 2000, 341).

El flujo del fluido fisiológico del espacio pleural se rige por las leyes de Starling, El grado de permeabilidad mesotelial y endotelial y el drenaje linfático.

Ilustración 3 leyes de Starling modificadas y aplicadas a la cavidad pleural

BOX 28-1 *Modified Starling's Law Applied to the Pleural Cavity*[3]

$$\text{Net filtration} = K\{[(P_{c\ \text{parietal}} - P_{c\ \text{visceral}}) - P_{if}] - (\pi_c - \pi_{if})\}$$

P_c: capillary hydrostatic pressure of the visceral and parietal pleura
P_{if}: intrapleural hydrostatic pressure
π_c: plasma oncotic pressure
π_{if}: intrapleural oncotic pressure

Fuente: Valérie Sauvé, 2004

La pleura visceral asume un rol muy importante en determinar la presión neta y favorece la reabsorción de líquido desde el espacio pleural, donde un alto suministro vascular y una baja presión hidrostática existe. Los vasos linfáticos pleurales también son un importante componente del fluido y de la reabsorción celular desde el tórax. Existe una presión pleural media de -5 cm H2O, que representa la diferencia entre las propiedades del retroceso elástico de los pulmones y la expansión de las fuerzas de la cavidad torácica en reposo. Aire, líquido o tejidos blandos dentro del espacio pleural puede causar colapso pulmonar y dificultad de la pared torácica para expandirse debido a un incremento de la presión dentro del tórax. Condiciones patológicas pleurales como estas conducen a una Disminución del volumen tidal, capacidad vital total y capacidad funcional residual. La atelectasia resultante puede conducir tanto a hipoxemia como a Hipoventilación. (Sauvé, 2004, 151)

Efusión pleural

Definición:

Normalmente, solo una poca cantidad de fluido está presente en las cavidades del cuerpo de perros y gatos. Este líquido provee lubricación que permite movimientos con poca fricción de las superficies de los órganos adyacentes y las paredes de la cavidad del cuerpo. Las efusiones son la acumulación anormal o incrementada de este fluido en cualquier cavidad del cuerpo que este cubierto por células mesoteliales; esto incluye el tórax, pericardio y la cavidad abdominal. Este acumulo de fluidos en el cuerpo son el resultado de una o más enfermedades, incluyendo un trauma, neoplasia, compromiso cardiovascular, desordenes metabólicos (hipoalbuminemia) y enfermedades inflamatorias/ infecciosas (Alleman, 2003, 89).

Etiología:

El fluido pleural puede acumularse de forma patológica como consecuencia del aumento en su formación o disminución de su resorción.

La cantidad de líquido presente está relacionado con las fuerzas de Starling y la eliminación de este fluido está ligado al drenaje linfático pleural (Font, 1993, 100). Las fuerzas de Starling promueven el desarrollo de las efusiones pleurales incluyendo un incremento en la presión hidrostática capilar, una disminución en la presión capilar osmótica coloidea y un incremento en la permeabilidad de las paredes de los capilares (Epstein, 2014, 2).

a. Por aumento de la presión hidrostática venosa sistémica, como se observa en con frecuencia en los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva, pacientes con taponamiento cardíaco y ciertas neoplasias compresivas (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 66). La torsión de lóbulo pulmonar seria otra posible causa, en la cual se produce un incremento de la presión hidrostática como consecuencia de la obstrucción venosa y concomitante a esto, también puede existir cierto grado de obstrucción linfática. Todo esto da lugar a un trasudado (Sanz Aguirre, 10).
b. Por descenso de la presión oncótica en situaciones de hipoalbuminemia (< 1,5g/dl), tal como ocurriría en pacientes con síndrome nefrótico, enteropatías perdedoras de proteínas o en pacientes con síntesis deficiente de proteínas en hepatopatías. Esto da origen a trasudados (Ynaranja Effem, 1998, 2)
c. Por aumento de la permeabilidad, que ocurre fundamentalmente cuando la propia pleura está implicada en el proceso patológico. Un ejemplo seria las pleuritis

inflamatorias, infecciosas, neoplásicas e inmunológicas. Esto puede originar exudados (Epstein, 2014, 169).

d. Por deterioro del drenaje linfático en patologías que comprometen su drenaje, tal como ocurre en procesos tumorales (linfosarcoma, mesotelioma, carcinoma pulmonar o metastático) y en derrames crónicos, o por bloqueo o rotura del conducto torácico. Esto puede producir trasudados, exudados o quilo (Ynaranja Effem, 1998, 50).
e. Por traumatismos torácicos directos o por desórdenes de coagulación. Da lugar a exudados con frecuencia son sero hemorrágicos y, en ocasiones, hemorrágicos (Hemotórax) (Alleman, 2003, 91).

Tabla 1 mecanismos fisiopatológicos que pueden provocar derrame pleural

Mecanismo fisiopatológico	Tipo de fluido	Diagnóstico diferencial
Disminución la presión oncótica	Trasudado	Nefropatía perdedora de proteínas, enteropatía perdedora de proteínas, enfermedad hepática
Incremento de la presión hidrostática	Trasudado/Trasudado modificado	Fallo cardiaco congestivo, derrame pericárdico, trombo embolismo pulmonar, torsión de lóbulo pulmonar, síndrome de vena cava, hernia diafragmática, neoplasia
Incremento de la permeabilidad vascular	Exudado	Inflamación sistémica, absceso o infección local (neumonía o piotórax), infección sistémica (vasculitis, PIF), Pancreatitis, reacción anafiláctica, neoplasia, centesis repetidas
incremento de la presión linfática o rotura del conducto linfático	Trasudado modificado/ Quilo	Enfermedad cardiaca, anomalías vasculares o linfáticas, obstrucción linfática (neoplasia linfática o masa extra linfática que provoca obstrucción), linfagiectasia, trauma, enfermedad idiopática.
hemorragia	Hemorrágico	Desordenes plaquetarios, desordenes hemostáticos secundarios (intoxicación por rodenticidas), coagulopatias por consumo, traumatismos, neoplasias

Fuente: Martínez y Suárez, 2012

Tipos de efusiones pleurales:

Trasudados puros y modificados

Las efusiones pleurales trasudaditivas o hidrotórax, es el resultado de variaciones en las fuerzas de Starling que gobiernan el flujo del fluido pleural. Los trasudados puros se caracterizan por tener baja cantidad de proteínas y bajo recuento de células nucleadas; generalmente se desarrolla de manera secundaria a una disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia) dentro de la vasculatura (Sauvé, 2004, 152). La albumina se sintetiza exclusivamente en los hepatocitos y atraviesa los espacios llenos de linfa de Disse y el endotelio poroso hacia las sinusoides hepáticas para su liberación a la circulación sistémica. El contenido de proteínas de la linfa hepática se aproxima al 90% de la concentración de proteínas totales del plasma (Meyer & Harvey, 2007, 356). También puede provenir del aumento presinusoidal o sinusoidal de la presión hidrostática (hipertensión portal, obstrucción linfática). los trasudados modificados están asociados con un incremento de la presión hidrostática post hepática (falla cardiaca), o permeabilidad vascular (vasculitis, torsión de un lóbulo pulmonar, hernia diafragmática) causando una fuga de un ultrafiltrado alto en proteínas. Sin embargo, en animales con efusión crónica, la irritación de la pleura puede causar un incremento del recuento de células nucleadas y el agua puede ser reabsorbida en exceso de proteínas y células, en consecuencia, se incrementa el recuento de células y la concentración de proteínas. Derrame abdominal, neoplasias efusivas y Quilotórax son otras causas de trasudados o trasudados modificados (Sauvé, 2004, 153).

Exudados sépticos y no sépticos

En contraste con los trasudados y los trasudados modificados, los exudados son el resultado de la fuga desde un la vasculatura anormal o alterada; esto generalmente ocurre debido a un proceso inflamatorio o por estímulos quimio tácticos dentro de la cavidad. Este proceso inflamatorio incrementa a permeabilidad vascular y de la serosa, resultando en un fluido con elevada cantidad de proteínas y un elevado recuento total de células nucleadas. Los exudados además se clasifican en sépticos y no sépticos, esto dependiendo de si se identifica o no agentes infecciosos dentro del fluido. La clasificación como un exudado séptico indicaría que los microorganismos han sido identificados en el microscopio o por medio de cultivo, diferente seria en un exudado no séptico, en donde existen causas no infecciosas que originan la inflamación en la cavidad, Incluyendo condiciones que causan trasudados modificados de larga duración (Alleman, 2003, 101). El exudado tiene una elevada concentración proteica (> 3 g/dl) comparados con los trasudados. Los recuentos de células nucleadas también son altos (> 5000 /u L). Los tipos celulares en los exudados asépticos incluyen neutrófilos, macrófagos, eosinófilos y linfocitos. Los macrófagos y linfocitos pueden estar activados. Los neutrófilos no son degenerativos y no hay indicios de organismos. Los diagnósticos diferenciales en los pacientes con exudados asépticos comprenden peritonitis infecciosa felina (PIF), Neoplasias, hernia diafragmática crónica, torsión lóbulo pulmonar y exudados sépticos en resolución (Nelson & Couto, 2000, 343).Los exudados sépticos a menudo tienen recuentos celulares elevados en extremo (Ej: 50.000 o más de 100.000 / u L); el color de las efusiones sépticas va desde un amarillo marronáceo o también se puede observar turbio a opaco (Font, 1993, 102).

Efusión quilosa

Las efusiones quilosas provienen del derrame de material desde el conducto torácico, que transporta linfa rica en lípidos desde el cuerpo. El derrame puede ser idiopático, congénito o secundario a traumatismos, neoplasias, enfermedad cardiaca, enfermedad pericárdica, dirofilariasis, torsión del lóbulo pulmonar o herniación diafragmática (Nelson & Couto, 2000, 355). El quilo puede ser blanco y turbio a simple vista, en gran medida como resultado de los quilomicrones que transportan las grasas desde los intestinos. El quilo también puede ser teñido de sangre. Así mismo, es posible obtener líquidos transparentes e incoloros, en particular, en pacientes anoréxicos, pero esto es poco habitual (Sauvé, 2004, 152). El quilo debe diferenciarse de otros tipos de efusiones pleurales, en especial las exudaciones no sépticas, posee concentraciones de proteínas, por lo usual mayores de 2,5 g/dl. El recuento de células nucleadas es reducido a moderado, con un rango de 400-10000/ul. En el curso temprano el tipo celular predominante es el linfocito pequeño; también pueden presentarse algunos neutrófilos. Con el tiempo, los neutrófilos no degenerativos se vuelven predominantes y hay menos linfocitos. Los macrófagos también incrementan en cantidad con el tiempo y puede haber células plasmáticas (Sanz & Valenzuela, 2011, 59). Los métodos diagnósticos complementarios para diferenciar el quilo de otras efusiones comprenden la coloración lipotrófica y la prueba de solubilidad en éter. Estos métodos pueden realizarse con rapidez, pero no siempre son exactos. La coloración lipotrófica se realiza mezclando una gota o más del líquido pleural con Sudan III. Los glóbulos de grasa presentes en el quilo captan el colorante y se observan en el microscopio como glóbulos anaranjados (Alleman, 2003, 93). Para realizar la prueba de solubilidad del éter se añade hidróxido

de sodio o bicarbonato de sodio a un tubo de muestra hasta alcanzar un PH alcalino. Luego se agrega un volumen de éter igual al del líquido pleural. Como el quilo es soluble en éter, la efusión quilosa se vuelve transparente al agregar aquel en el tubo. Puede utilizarse un segundo tubo de efusión pleural que se alcalinizó, pero luego diluyó con un volumen de agua igual a los fines comparativos (Ynaranja Effem, 1998, 52). El quilo puede identificarse con mayor precisión midiendo las concentraciones de triglicéridos en el líquido pleural y suero. Cada muestra debe mezclarse bien en el laboratorio antes de su análisis, porque la porción lipídica tiende a subir a la superficie. El contenido de triglicéridos del quilo es mayor que el sérico. Rara vez se repite el análisis después de una comida en un animal anoréxico (Epstein, 2014, 164).

La mayoría de los casos de Quilotórax son idiopáticos, pero este diagnóstico se considera solo después de excluir el resto de las probabilidades. El tratamiento tiene mayor probabilidad de éxito si se identifica y trata en forma directa un proceso subyacente (Font, 1993, 102).

Efusión hemorrágica

Las efusiones hemorrágicas son rojas a simple vista como resultado de su gran contenido de glóbulos rojos. Las colectas hemorrágicas tienen más de 3 g/dl de proteínas y las células nucleadas superan las 1000/ul, con una distribución similar a la de la sangre periférica. Con el tiempo incrementan las poblaciones de neutrófilos y macrófagos (Bökenhans, 2011, 8).

Se producen eritrofagocitosis y respuesta inflamatoria, diferenciando entre hemotórax y efusión traumática. La hipovolemia y anemia pueden contribuir a las manifestaciones clínicas. El hemotórax puede derivar de traumatismos, desordenes hemostáticos sistémicos, neoplasias y torsión del lóbulo pulmonar (Sanz Aguirre, 26). La aflicción respiratoria causada por el hemotórax puede ser el único signo clínico en los pacientes con ciertas alteraciones hemorrágicas, incluyendo el envenenamiento con raticidas. Se recomienda realizar un tiempo de coagulación activada y recuento plaquetario en el curso temprano; también está indicado los estudios hemostáticos más específicos (tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial), de manera especial si hay indicios de sangrado en otras partes del cuerpo (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 72).

El hemangiosarcoma cardiaco o pulmonar es una causa neoplásica común de colecta hemorrágica, pero la citología rara vez identifica células malignas (N. Smith, 2003, 534).

Efusión tumoral

Las neoplasias dentro de la cavidad torácica pueden cursar con cualquier tipo de colecta. Aunque las células tumorales no siempre se exfolian hacia la efusión, en algunos perros y gatos se las puede identificar con citología (Carballés Pérez, 2010, 5). El linfoma maligno mediastínico con frecuencia puede diagnosticarse de esta manera. Lamentablemente, el diagnóstico definitivo de otros casos puede ser difícil o imposible sobre la base de los resultados citológicos. La inflamación puede ocasionar cambios hiperplásicos considerables de las células mesoteliales que se confunden con facilidad con células cancerosas. Si no se puede alcanzar el diagnóstico definitivo, se indica exploración quirúrgica u otros métodos de biopsia (Nelson & Couto, 2000, 356).

Tabla 2 Guía para la clasificación de las efusiones que no son hemorrágicas

	Categoría		
Hallazgo	**Trasudado**	**Trasudado modificado**	**Exudado**
Proteínas totales	<2,5	>2,5	>2,5
Recuento de células Nucleadas (/uL)	<1000	>5000	> 10000
Tipo celular predominante	Mesotelial/macrófago	Mesotelial/macrófago	Neutrófilos
	Causas comunes		

	Hipertensión portal Secundaria a insuficiencia hepática o displasia de vena porta Masa que ocupa espacio Hipoalbuminemia severa (albumina sérica < 1,5 g/dl)	Insuficiencia cardiaca de lado derecho Alteración del flujo venoso entre el origen de la vena hepática y el atrio derecho del corazón Masa que ocupa espacio	Inflamación: séptico Inflamación: no séptica PIF Irritativo: orina Bilis, quilo, cuerpo extraño Masa que ocupa espacio

Fuente: Denny J Meyer y John W. Harvey, 2007

Evaluación clínica del paciente con sospecha de efusión pleural

La acumulación de líquido en la cavidad pleural se produce a expensas de disminuir el volumen pulmonar, de forma que la capacidad de expansión del pulmón se ve reducida en diferentes grados por la compresión que ejerce el líquido derramado; se considera que 30 ml/kg de fluido ya pueden ser suficientes para causar alguna sintomatología y 60 ml/ kg causarían signos evidentes de dificultad respiratoria (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 66).

Los signos clínicos de una enfermedad pleural pueden incluir taquipnea, respiración con la boca abierta, extensión de cabeza y cuello, posición de ortopnea, cianosis, Respiración superficial con un componente abdominal aumentado. La respiración paradójica ha sido fuertemente asociada con la alteración del espacio pleural, particularmente en gatos. El grado de disnea varía dependiendo de la cantidad de fluido/aire/tejido blando, de la proporción de fluido/aire/ tejidos blandos acumulados y los Y trastornos respiratorios y metabólicos concurrentes. A la auscultación se puede revelar que los sonidos

respiratorios se encuentran apagados ventralmente debido a (líquido o tejidos) o dorsalmente debido a (aire). Los sonidos cardiacos pueden estar apagados por fluido o tejido, o anormalmente ruidoso o desplazado por una enfermedad unilateral o focal (Sauvé, 2004, 151). El acumulo de líquido a nivel pleural interfiere con la función pulmonar, provocando una restricción de la expansión pulmonar y la ventilación, pudiendo generar así un colapso de los lóbulos pulmonares (Méndez & Rodríguez , 13).

Muchos pacientes también muestran también tos seca improductiva, que puede producirse como resultado de la irritación de la pleura, deberse a alguna enfermedad pulmonar existente, o a la presencia de una masa mediastínica que comprime la tráquea. La tos puede ser el primer signo clínico de derrame pleural crónico y, con frecuencia, antecede en una o dos semanas al desarrollo del cuadro de insuficiencia respiratoria que constituye el principal motivo de consulta de los pacientes con efusiones graves (Epstein, 2014, 162). Los signos acompañantes variaran según el tipo de patología pleural y el grado de afección de la misma. Signos inespecíficos y frecuentes como la anorexia, depresión, deshidratación y pérdida de peso pueden estar presentes y ser consecuencia del proceso subyacente. La fiebre es más habitual en los piotórax, la palidez de las mucosas puede acompañar a los derrames de origen hemorrágico, la presencia de soplos o arritmias auscultables suelen acompañar los derrames de tipo cardiogénico (Sanz Aguirre, 11). La presencia del síndrome de horner (enoftalmia, ptosis palpebral, protrusión del tercer parpado y miosis) pueden indicar la presencia de una masa en el mediastino craneal. Se ha observado en algunos gatos con piotórax la hipersalivación, el cual se considera un marcador de malignidad; no se conoce el mecanismo exacto por lo cual se produzca (Ynaranja Effem, 1998, 50).

Pruebas diagnósticas para el derrame pleural

El derrame pleural es un síntoma de muchas enfermedades, pero raramente se trata de una enfermedad en sí misma. Las pruebas diagnósticas son necesarias para determinar la causa subyacente, y recomendar el tratamiento a seguir basado en los hallazgos, y además para excluir otras enfermedades que pueden cursar con signos similares (Sanz & Valenzuela, 2011, 58). Las pruebas que son necesarias incluyen:

1. ***Historia médica completa***:

   Incluyendo posibles enfermedades previas, operaciones, traumas, medicamentos anteriores y actuales. Si tose, constatar frecuencia, y si empeora de día o de noche, o durante el ejercicio

2. ***Examen físico general***:

   Con especial atención en la observación del tipo de respiración, auscultación pulmonar y cardiaca y determinar el color de las mucosas

   (Méndez & Rodríguez , 13).

3. ***Radiografía:***

   Los exámenes radiográficos son esenciales para la evaluación de las enfermedades torácicas, sin embargo, los hallazgos son frecuentemente inespecíficos o pueden ser limitados por la presencia de líquido pleural o por el compromiso de múltiples compartimentos torácicos (Turbay Pires & Fonseca Pinto, 2015, 2207).

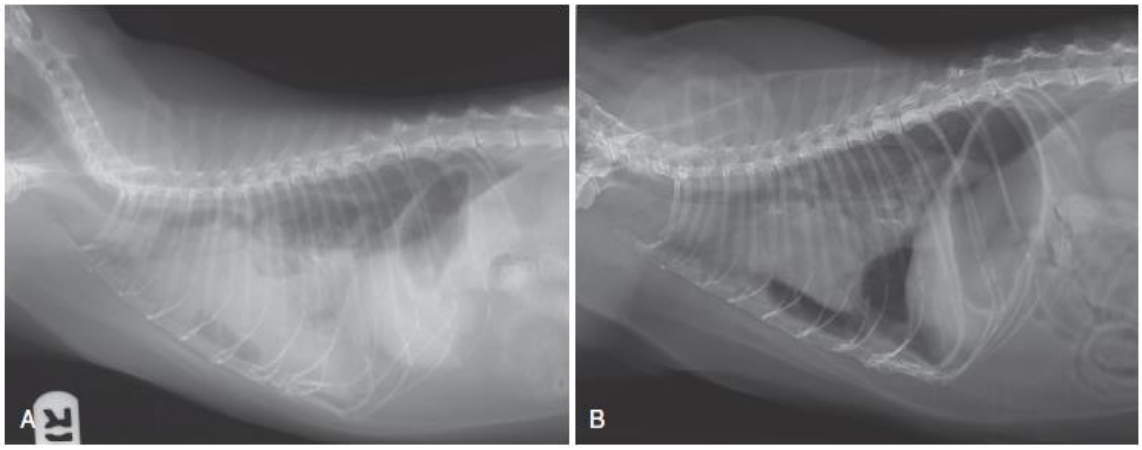
   - Efusión pleural: las radiografías torácicas son de extremada ayuda en el diagnóstico y cuantificación de la enfermedad del espacio pleural y otras patologías intratorácicas. (Sauvé, 2004, 151).

La radiografía torácica está indicada para el diagnóstico de efusión pleural cuando la ultrasonografía no es posible. (Epstein, 2014, 167).

La efusión pleural se visualiza en las radiografías después que se acumula de 50-100 ml aproximadamente dentro de la cavidad, dependiendo del tamaño del paciente (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 67).

.

Ilustración 4 Efusión Pleural- Neumotórax



Fuente: Valérie Sauvé, SF

A. Moderada efusión debido a un adenocarcinoma broncogénico
B. Neumotórax después de la Toracocentésis de la imagen A

Ilustración 5 Radiografía Dorsoventral de un gato con Efusión Pleural Unilateral debido a un Piotórax

Fuente: Steven E. Epstein, 2014

4. Ultrasonografía:

La ultrasonografía se ha convertido en un valioso método diagnóstico para la evaluación de enfermedades torácicas en pequeños animales (Larson, 2009, 733). La utilidad de la ultrasonografía torácica se maximiza cuando se realiza con radiografía torácica y en presencia de líquido pleural (Neelis, Mattoon, & Nyland, 2015, 188). Las efusiones pleurales a veces enmascaran lesiones intratorácicas en las radiografías, pero aun sirve como ventana acústica para la ecografía torácica (Sauvé, 2004, 151). La ultrasonografía puede ser usada para detectar (Turbay Pires & Fonseca Pinto, 2015, 2208), caracterizar y determinar la causa del fluido pleural; para diagnosticar neumotórax y mediastinal, enfermedades pleurales y pulmonares, y evaluar la integridad del diafragma (Tidwell, 1998, 993).

Ilustración 6 Ejemplos de la posición del paciente y el transductor para la ultrasonografía de Tórax

Fuente: Mattoon y Neelis, 2015

5. Punción Torácica:

La punción torácica está indicada para la recolección de muestras en pacientes caninos y felinos con efusión pleural, remover liquido o aire pleural estabilizando a condición en casos de deterioro ventilatorio y antes de la evaluación radiográfica del tórax en presencia de líquido o aire pleural (Nelson & Couto, 2000, 362). Las complicaciones potenciales de la Toracocentésis son el neumotórax ocasionado por laceración pulmonar, hemotórax y piotórax iatrogénico. Las complicaciones son raras en extremo si se emplea una técnica minuciosa (Méndez & Rodríguez , 13).

Ilustración 7 Materiales para una Toracocentésis

Fuente: Fossum, 2009

Ilustración 8 Sitio recomendado para realizar Toracocentesis

Fuente: Sigrist, SF

6. Drenaje torácico a través de una sonda pleural:

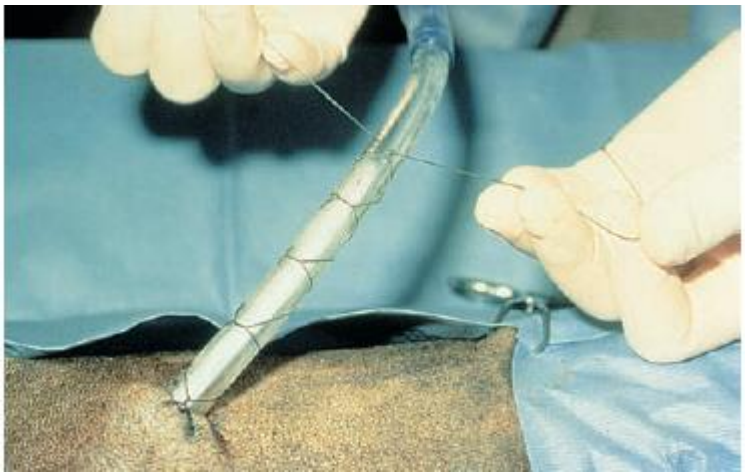
Este procedimiento está indicado para el manejo de los pacientes caninos y felinos con piotórax o con neumotórax si el aire continúa acumulándose a pesar de las evacuaciones reiteradas de la cavidad pleural con Toracocentésis (Nelson & Couto, 2000, 363). Los tubos torácicos evitan que el líquido o aire se acumulen dentro del espacio pleural hasta que se resuelva la etiología subyacente. En ocasiones son necesarios para obtener material para análisis si la Toracocentésis no es satisfactoria. (Welch Fossum, 2009, 896). La punción torácica y terapia anti choque se indican para estabilizar el enfermo en condiciones riesgosa antes de la inserción del tubo torácico (Sigrist, 2009, 1031). La colocación incorrecta o inadecuada de la sonda pleural es extremadamente peligrosa para los animales. Sin embargo, si se toman las precauciones para garantizar que el animal no pueda retirarse la sonda antes del tiempo, o para evitar

que el animal la muerda, no se producirá neumotórax, el cual es la principal complicación (Carrillo, 5).

Ilustración 9 Colocación del sistema de drenaje

Fuente: Carrillo, SF

Ilustración 10 Fijación de la sonda con sutura en sandalia romana



Fuente: Fossum, 2009

7. Evaluación del Derrame Pleural:

Después de realizada la Toracocentésis, se recoge cierta cantidad de ese líquido extraído para su posterior análisis en el laboratorio. Se debe disponer de tubos
Sin y con anticoagulantes (EDTA) y de portaobjetos para extendidos (Sanz & Valenzuela, 2011, 59). Las características evaluadas del líquido pleural se dividen en:

Físicas y Químicas

Color: El líquido normal es incoloro y claro, pudiendo llegar a ser amarillo pálido. La variedad de tonos rojos puede ser indicativo de hemoglobina libre o eritrocitos. E color verde puede ser indicativo de PIF. El fluido blanco puede indicar quilo o células en el caso del pseudoquilo (Sauvé, 2004, 152).

Transparencia: la turbiedad es correlativa a la cantidad de células presentes o lípidos en el líquido. La presencia de flóculos puede ser indicativo de fibrina.

Las proteínas La determinación de proteínas se podría realizar en el sobrenadante de la muestra centrifugada. Se han descrito 4 diferentes métodos para la medición de proteínas (Refractómetro de mano, Técnica de biuret, técnica de Bradford y tiras reactivas de orina) (Alleman, 2003, 92). La concentración de más de 3g/dl generalmente indica inflamación, pero valores aumentados pueden ocurrir en algunos procesos transudativos como en el caso de la insuficiencia congestiva felina (Nelson & Couto, 2000, 367).

Citológicas:

Conteo total de células nucleadas (TNCCs): Este puede ser obtenido de tres diferentes métodos: Estimación del frotis, recuento manual de células con un hemocitómetro, o un contador de células automatizado. Independiente del

método utilizado, los recuentos celulares deben realizarse del fluido recolectado en el tubo de EDTA (Ynaranja Effem, 1998, 50), Esto evita la formación de coágulos en el líquido, lo que podría alterar el recuento celular. Los TNCC de un fluido normal de una cavidad de perros y gatos es menos de 1000 células por milímetro (Epstein, 2014, 170)

Citomorfología y diferenciación celular: El frotis directo es útil para estimar la celularidad (Font, 1993, 101).

Cultivo:

para bacteria aerobias y anaerobias. Las efusiones o derrames pleurales se clasifican en función de la naturaleza del líquido contenido en la cavidad. Las características del líquido vienen dadas por su aspecto macroscópico, sus características citológicas y microbiológicas y su contenido proteico. La diferenciación tradicional entre trasudados, trasudados modificados y exudados, se considera el paso inicial en el estudio de cualquier derrame pleural, pues, aunque no indica la enfermedad responsable, puede disminuir el número de entidades contempladas a la hora de hacer el diagnóstico diferencial. (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 71). Se han estudiado muchos parámetros bioquímicos de los derrames pleurales (PH, actividad del lactato deshidrogenasa, gradiente lactato deshidrogenasa en sangre-liquido pleural, concentración de glucosa pleural, colesterol total en liquido pleural, gradiente albumina de albumina en sangre- liquido pleural, ratio proteína total liquido pleural/ sangre) (Font, 1993, 102).

La determinación de glucosa puede servir para identificar derrames sépticos, aunque puede existir cierta superposición con derrames neoplásicos. Su valor normal en el líquido pleural es similar al del plasma, pero disminuye cuando hay mayor actividad metabólica de las células mesoteliales, lo que ocurre con frecuencia en los piotórax, donde su valor se puede aproximar a cero. La concentración de lactato deshidrogenasa pleural, junto con la ratio proteína total liquido pleural/ sangre, fueron de mucha utilidad en felinos para establecer una clara diferenciación entre exudados y trasudados, con una sensibilidad de 100% y del 91% respectivamente, y una especificidad el 100%, en un estudio (Bökenhans, 2011, 6). La anterior aproximación diagnostica es válida casi que exclusivamente para la especie felina, que ha sido el punto de partida para la medición de lactato deshidrogenasa. Un valor de lactato deshidrogenasa inferior o igual a 200UI/L, confirma la presencia de un trasudado, estos están causados básicamente por un fallo cardiaco congestivo, hipoproteinemia o exceso de fluidos intravenosos. Cuando el valor del lactato deshidrogenasa arroja valores superiores a 200 UI/L estamos frente a un exudado. Respecto al pH, si este se encuentra menor o igual a 6,9 hay una alta probabilidad de que se trate de un piotórax. Las efusiones asociadas a malignidad suelen presentar niveles de lactato deshidrogenasa compatibles con exudado, pH igual o superior a 7,4, glucosa entre 10-80 mg/dl y recuento de neutrófilos inferior a 30% (Rozanski & Chan, 2005, 314).

El test de rivalta es útil para la diferenciación entre las efusiones de PIF y las efusiones causadas por otras enfermedades. Tiene una predicción positiva valorada en un 86% y una alta predicción negativa valorada en un 96% para PIF. Para realizar este test es necesario un tubo transparente, con 7 a 8 ml de agua destilada y una gota de

ácido acético al 98% que se adiciona y se mezcla (Sanz & Valenzuela, 2011, 58).Posteriormente, se deja cuidadosamente sobre la superficie de la solución una gota e la efusión, si la gota desaparece y la solución permanece clara, el test de rivalta es definido como negativo; mientras que, si la gota conserva su forma, permanece en la superficie o se hunde despacio hasta el fondo del tubo, es test es considerado como positivo (Sanz Aguirre, 35).

Tabla 3 Clasificación liquido pleural

	Color y turbidez	Proteínas totales	Densidad	Células totales	Diferencial	Observaciones
Trasudado	Claro y transparente	< 2,5	<1017	<1500	Macrófagos, linfocitos y células mesoteliales	
Trasudado modificado	Seroso y transparente o mediana/ turbio	2,5-5	1017- 1025	1000-7000	Macrófagos, linfocitos, neutrófilos no degenerados, células mesoteliales y glóbulos rojos	
Exudado no Séptico	Serosanguinolento o pajizo y turbio	>3	>1025	>5000	Neutrófilos no degenerados, macrófagos, células mesoteliales y glóbulos rojos ocasionales	En caso de PIF test de rivalta positivo (vpp 86% vpn97%). Ratio albuminas/globulinas <0,5
Exudado séptico	Purulento, cremoso, serosanguinolento y turbio con flóculos	>3	>1025	>5000	Neutrófilos degenerados, células mesoteliales y glóbulos rojos. Bacterias intracitoplasmáticas	Cultivo bacteriano positivo. Se debe realizar un cultivo de bacterias aerobias y anaerobias y un antibiograma en todas las muestras que contengan neutrófilos

						degenerados, incluso aunque no se detecten bacterias en citología. Un aspecto turbio y amarillento con presencia de los llamados gránulos de azufre es altamente sugerente de la presencia de *nocordia spp o actinomtces spp*
Quilo	Blanco, rosáceo, lechoso y opaco	>2,5	>1018	variable	Linfocitos, neutrófilos no degenerados, células mesoteliales	Comparado con el suero tiene mayor cantidad de triglicéridos y la relación colesterol/triglicéridos es <1. La presencia de elevados niveles de colesterol en el líquido pleural es sugestiva de pseudoquilotorax. El pseudoquilotorax presenta aspecto lechoso debido al alto contenido en lípidos, pero no está producido por lesión del conducto torácico. Suele ser derrames crónicos en los cuales el colesterol proviene de la degradación de las células sanguíneas blanca y roja dentro del espacio pleural
hemorrágico	Sanguinolento y opaco	>3	>1025	>1000	Similar a sangre periférica, presencia de eritrofagocitosis	La presencia de una pequeña cantidad de sangre (1-2ml o 1-5%) puede dar origen a una apariencia hemática de un derrame pleural; pero se considera hemotórax cuando el hematocrito del líquido pleural es > o igual al 10,25 o 50% del hematocrito del paciente. No coagula, pues el continuo movimiento produce desfibrinación, esto nos ayuda diferenciar el derrame de una punción accidental de un vaso

Neoplasia	Sanguinolento y turbio	>2,5	variable	variable	Macrófagos, linfocitos, neutrófilos no degenerados, células mesoteliales y presencia de células neoplásicas	Prestar atención a interpretaciones erróneas de células mesoteliales reactivas por estímulos inflamatorios que pueden ser confundidas con células neoplásicas. A excepción del linfoma la mayor parte requiere biopsia tisular para poder emitir un diagnóstico definitivo. La mayor parte de los linfomas linfoblásticos (células de mayor tamaño con nucléolos prominentes, figuras de mitosis) resultan fácilmente identificables mediante citología.

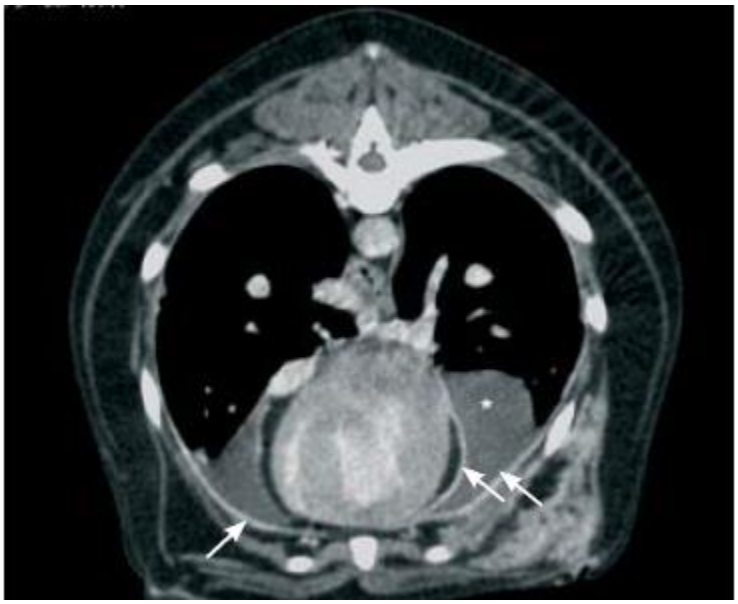
(Martínez y Suárez, 2012)

8. Tomografía computarizada (TC):

Esta técnica diagnóstica permite la detección de pequeñas cantidades de líquido y ayuda a caracterizar mejor la localización y disposición del derrame. (Epstein, 2014, 167).

Sus indicaciones generales son: diferenciar la patología pleural de la pulmonar, determinar las características de la patología subyacente (pulmonar y/o mediastínica), definir el derrame como libre o encapsulado, servir de guía terapéutica y detectar complicaciones de os derrames y los cambios residuales secundarios a estos (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 69).

Ilustración 11 TC post contraste en plano axial de una efusión pleural por un carcinoma broncoalveolar



Fuente: Martínez y Suárez, 2012

Diagnósticos diferenciales

Dependiendo de tipo de líquido que se encuentre, existen distintas patologías que en la especie felina producen efusión pleural, se dividen en:

1. Hipoalbuminemia:

La albumina es una proteína que cumple varias funciones vitales, una de ellas es el mantenimiento de la presión colide osmótica, es decir, la fuerza que mantiene a las macromoléculas dentro del espacio vascular (Sanz & Valenzuela, 2011, 60). la albumina es una molécula de carga negativa, que escapa de la filtración renal. Además, a albumina es algo más grande que los poros glomerulares y, por ello, es incapaz de ingresar en el filtrado celular (Duncan & Prasse's, 2003, 106). (Meyer & Harvey, 2007, 233). Se requiere una pérdida de más del 75% a 80 % de la función hepática para que se desarrolle una

hipoalbuminemia por insuficiencia hepática (Font, 1993, 104). El ritmo de la síntesis de la albumina está determinado, fundamentalmente, por la presión coloide osmótica. Las quemaduras graves o heridas por traumatismos pueden generar una perdida corporal importante de proteínas. También se debe evaluar la funcionalidad renal, para comprobar si hay una nefropatía, la cual puede ser la causa de la hipoalbuminemia (Bökenhans, 2011, 2).

2. Insuficiencia cardiaca congestiva:

Las enfermedades cardiovasculares son menos comunes en los gatos que en la mayoría de los animales domésticos. La frecuencia cardiaca es muy variable en gatos normales oscilando de 90 a 240 latidos por minutos, aunque en las enfermedades cardiacas suele ser superior a 200 latidos por minuto (Méndez & Rodríguez , 14).

La insuficiencia circulatoria se define como una disminución del gasto cardiaco originado por alteraciones en uno o más componentes de la circulación, dificultando el retorno venoso. (Nelson & Couto, 2000, 57). El corazón solo presenta dos formas de fallar: no puede bombear suficiente sangre hacia la aorta o la arteria pulmonar para mantener la presión arterial (insuficiencia cardiaca de bajo gasto) o no puede vaciar correctamente el reservorio venoso (insuficiencia cardiaca congestiva) (Sanz & Valenzuela, 2011, 60).

Cardiomiopatía hipertrófica felina (CHM)

La causa de la cardiomiopatía hipertrófica primaria o idiopática en los gatos es desconocida, aunque en algunos casos es probable una base o predisposición genética

(McIntosh Bright, 2000, 243). La enfermedad parece tener elevada prevalencia en ciertas líneas sanguíneas y varias razas (Nelson & Couto, 2000, 123). (Abbott, 2010, 685). (Christiansen, Prats, Hyttel, & Koch, 2015, 222).

Se puede presentar edema pulmonar y efusión pleural, lo cual atenúa los sonidos pulmonares ventrales. Esta efusión pleural por lo general es un trasudado modificado (Fonseca Perez, 2013, 9). La principal complicación de esta patología es el tromboembolismo arterial. (de Madron, 2015, 208).

3. Gusanos cardiacos o Dirofilariosis

La Dirofilariosis está producida por el parasito *Dirofilaria immitis* y se transmite al perro mediante numerosas especies de mosquito. (Sanz y Valenzuela, 2011, 62).

Los síntomas son diversos, estos van desde salivación, taquicardia, shock, disnea, hemoptisis, vómitos, diarrea, sincope, ataxia, de ambulación en círculos, ladeo de la cabeza, ceguera, convulsiones y muerte. Los hallazgos en la manifestación crónica comprenden anorexia, pérdida de peso, letargo, intolerancia al ejercicio, síntomas de insuficiencia cardiaca derecha (con posible derrame pleural), tos, disnea y vómitos.

4. Torsión lóbulo pulmonar:

Se define como la rotación del mismo alrededor de su eje longitudinal. Se desconoce la causa exacta del aumento de movilidad del lóbulo; puede ser idiopática, o por la manipulación de tejidos durante una cirugía o traumatismos que provoquen la compresión del lóbulo pulmonar. Se produce una obstrucción de la ventilación y del drenaje venoso. La torsión del lóbulo pulmonar puede ser secundaria al derrame pleural o puede ser la causa de un derrame serosanguinolento. El líquido pleural suele ser un

exudado no séptico o puede reflejar la existencia de otro proceso subyacente pudiendo ser linfa, exudado séptico, etc. (Sanz & Valenzuela, 2011, 62)

La rotación de un lóbulo pulmonar en la zona hiliar estrangula el bronquio y el pedículo vascular, que obstruye la ventilación y el drenaje venoso. Como la arteria suele permanecer parcialmente permeable, se produce la congestión lobular progresiva y el lóbulo se convierte en una masa distendida. El aumento de la presión hidrostática produce exudación de líquido sanguinolento hacia el espacio pleural. El derrame pleural puede, además, alterar el volumen corriente y la función respiratoria. (Font, 1993, 110).

5. Hernia diafragmática:

Una hernia diafragmática se produce cuando se altera la continuidad del diafragma, de manera que pueden migrar órganos abdominales a la cavidad torácica. La mayoría de las hernias diafragmáticas en el gato son de origen traumático

(Generalmente accidentes automovilísticos), aunque hernias de tipo congénito también han sido descritas (Méndez & Rodríguez , 15). El hígado es el órgano afectado con más frecuencia, y esta situación está asociada a hidrotórax, causado por compresión y oclusión venosa (Ynaranja Effem, 1998, 52).

6. Hemotórax:

El acumulo de sangre en el espacio pleural puede ocurrir como consecuencia de un traumatismo, una coagulopatía sistémica, torsión del lóbulo pulmonar o neoplasia (Epstein, 2014, 162). En la clínica de pequeños animales la causa as frecuente es la intoxicación con rodenticidas (Alleman, 2003, 108). En estos animales, en ocasiones predominan los signos sistémicos de shock provocados por la pérdida aguda de sangre;

(Sauvé, 2004, 154) y la identificación de derrame pleural, más que por los signos clínicos, se hace en base a la sospecha de consumo de rodenticidas en la semana previa (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 77).

7. Pleuritis fibrosante (FP):

La pleuritis fibrinosa es una complicación de acumulación de líquido pleural e inflamación de la pleura, que conlleva un alto grado de mortalidad (Sauvé, 2004, 154). La pleuritis fibrosante disminuye la capacidad de absorción, que favorece además a que el líquido quede acumulado en este espacio (Johnson, 2016, 833).

8. Peritonitis infecciosa felina (PIF):

El coronavirus felino (FCoV) es un virus esférico, con envuelta y con una cadena simple de ARN. Los coronavirus felinos se han dividido en dos tipos. El tipo I es el más prevalente en el mundo: el tipo II, es un resultante de la recombinación entre el tipo I y un coronavirus canino (Sanz & Valenzuela, 2011, 61). La infección por FCoV es muy frecuente en gatos de todo el mundo, llegando a ser seropositivos entre el 80 y 90% de los gatos que viven en comunidades felinas y hasta un 50% de los gatos que viven solos. (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010, 67).

Hay dos formas de PIF, la efusiva (PIF húmedo) y la no efusiva (PIF seco o granulomatoso), pero ambas son los extremos de una misma patología (Sauvé, 2004, 153). La forma efusiva se debe a una vasculitis y a una poliserositis que originan derrames pleurales y ascitis; mientras que la forma no efusiva se caracteriza por lesiones granulomatosas n diferentes órganos. (Hartmann, 2005, 40)

9. Piotórax:

La exudación séptica en la cavidad pleural se denomina piotórax. Puede derivar de cuerpos extraños, los cuales pueden migrar dentro del tórax luego de ser inhalados; heridas punzantes a través de la pared torácica, esófago o vías aéreas mayores; o la extensión de una infección pulmonar. La enfermedad a menudo es idiopática, de manera particular en felinos (Litster, 2009, 161). Los perros y gatos con piotórax tienen manifestaciones clínicas referibles a efusión pleural y formación de abscesos, que pueden ser agudos o crónicas. Incrementan el esfuerzo inspiratorio y en la auscultación torácica se nota disminución de los sonidos pulmonares. La fiebre, letargia, anorexia y pérdida ponderal son comunes. Los pacientes pueden llegar el choque séptico (Ortiz & Suárez Ortega, 2012, 79).

10. Quilotórax:

El quilo es el término con que se denomina al líquido linfático de origen intestinal y que contiene, por ello, una gran cantidad de grasa. El Quilotórax es la acumulación de quilo en el espacio pleural. Se denomina Quilotórax idiopático cuando se desconoce la causa (Méndez & Rodríguez , 14).

Se considera que en la mayoría de los animales una anomalía en el flujo o en la presión del conducto torácico (CT) causa la exudación de líquido desde los vasos linfáticos torácicos intactos, pero dilatados (una situación clínica denominada linfagiectasia torácica). La dilatación de los vasos linfáticos puede producirse en respuesta a un aumento del flujo linfático (causado por aumento de la formación de la linfa hepática), una disminución del drenaje linfático hacia el sistema venoso, como resultado de un aumento de la presión venosa, o por ambos factores, actuando

simultáneamente para elevar el flujo linfático y reducir el drenaje (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 76).Cualquier enfermedad o proceso patológico que aumente la presión venosa sistémica (es decir, insuficiencia cardiaca derecha, neoplasia en el mediastino, trombos en la vena cava craneal o granulomas) puede causar Quilotórax. Un traumatismo es una causa poco frecuente de Quilotórax en perros y gatos, porque el CT cicatriza rápidamente después de una lesión y el derrame se disuelve entre 1 y 2 semanas después de iniciar el tratamiento (Sauvé, 2004, 153).

Entre las posibles causas de Quilotórax se incluyen tumores en el mediastino (linfoma o timoma), cardiopatía (miocardiopatía, derrame pericárdico, dirofilariosis, objetos extraños, tetralogía de Fallot, displasia tricúspide), granulomas fúngicos, trombos venosos y anomalías congénitas del CT. Se puede producir en asociación con anomalías linfáticas difusas, como linfagiectasia generalizada y linfagiectasia intestinal, con pérdida subcutánea de quilo. La causa subyacente se desconoce en la mayoría de los animales (Quilotórax idiopático), a pesar de numerosas pruebas diagnósticas. Como el tratamiento de este proceso varía considerablemente, en función de la causa subyacente, se recomienda identificar las enfermedades concomitantes antes de iniciar un tratamiento definitivo (Epstein, 2014, 173).

Factores predisponentes: Puede afectar a cualquier raza canina o felina, sin embargo, desde hace algunos años se sospecha que existe una predisposición en el galgo afgano. Entre los gatos, parece que las razas orientales (es decir, siamés e Himalaya) muestran una mayor incidencia. El Quilotórax puede afectar a animales de cualquier edad; sin embargo, parece que los gatos son más susceptibles que los jóvenes.

Esta observación parece indicar que existe una relación entre Quilotórax y la neoplasia. No se ha indicado una predisposición por sexo (Nelson & Couto, 2000, 372).

Anamnesis: A menudo, la tos es el primer signo (y a veces el único), hasta que el animal presenta disnea. Muchos dueños informan que su mascota tose desde hace meses, cuando acuden a la clínica; en consecuencia, los animales que tosen y no responden a un tratamiento médico para problemas respiratorios se evaluarán por si presentan Quilotórax. La tos puede deberse a la irritación causada por el derrame o puede estar asociada a una enfermedad subyacente (miocardiopatía o neoplasia torácica) (Alleman, 2003, 99).

La mayoría de animales con Quilotórax presentan una temperatura normal, salvo que estén muy excitados o deprimidos. Otras observaciones pueden incluir ruidos cardiacos amortiguados, depresión, anorexia, adelgazamiento, palidez en las mucosas, arritmias, soplos y derrame pleural (Sanz & Valenzuela, 2011, 62).

Diagnóstico por imagen: En el caso de animales con atelectasia pulmonar, cuyos pulmones no vuelven a expandirse después de extraer el quilo o el líquido pleural, se sospechará de una enfermedad subyacente del parénquima pulmonar o pleural, como pleuritis fibrinosa. Aunque se desconoce la causa de la fibrosis, puede producirse a consecuencia de cualquier derrame prolongado, exudativo o hemorrágico. Es difícil diagnosticar la pleuritis fibrinosa (Ynaranja Effem, 1998, 51). Los lóbulos con atelectasia se pueden confundir con una neoplasia pulmonar primaria o metastásica, torsión lobular pulmonar o linfadenopatia hiliar. Si hay signos radiológicos de que el parénquima pulmonar no vuelve a expandirse después de la extracción del líquido pleural, debe tenerse en cuenta la posibilidad de que se trate de atelectasia con fibrosis. También se

debe pensar en pleuritis fibrinosa, en caso de animales con disnea persistente, cuando exista una cantidad mínima de líquido pleural (Ynaranja Effem, 1998, 51).

Hallazgos de laboratorio: El líquido obtenido por Toracocentésis se introducirá en tubos con EDTA para su estudio citológico. El uso de tubos EDTA, en lugar de tubos sin anticoagulante, permite la obtención del recuento celular (Welch Fossum, 2009, 916). Aunque los derrames quilosos suelen clasificarse como exudados, las características físicas del líquido pueden ser coherentes con un trasudado modificado. El color varía dependiendo del contenido de la grasa en la dieta y de la presencia de una hemorragia concomitante. El contenido proteico es variable y a menudo impreciso, debido a la interferencia con el índice de refracción por el elevado contenido de grasa en el líquido. El recuento total de células nucleadas es, normalmente, inferior a 10000 ul y son principalmente m linfocitos o neutrófilos pequeños con un menor número de macrófagos llenos de lípidos (Font, 1993, 108). Los derrames quilosos crónicos pueden contener algunos linfocitos pequeños, por la incapacidad del organismo de compensar la pérdida continua de linfocitos. La presencia de neutrófilos no degenerados puede predominar en caso de pérdida prolongada de linfocitos, o si múltiples Toracocentésis terapéuticas han provocado inflamación. La presencia de neutrófilos degenerados y de septicemia son hallazgos infrecuentes debido al efecto bacteriostático de los ácidos grasos, pero puede producirse iatrogénicamente, como resultado de una aspiración repetida (Rodríguez García, 2006, 1491).

Se pueden realizar varias pruebas, como la comparación de la concentración de triglicéridos en el líquido y el suero, la tinción con Sudán III de las goticas de lípidos y la prueba de aclaramiento con éter. La prueba más diagnosticada es la comparación entre

las concentraciones de lípidos en el suero y el líquido. Los derrames quilosos tienen una concentración superior a la presente en muestras de suero obtenidas simultáneamente (Bökenhans, 2011, 4).

Tabla 4 Características del derrame Quiloso

CARACTERÍSTICA	**GATOS**	**PERROS**
COLOR	Blanco o rosado (a veces, rojo)	Igual
CLARIDAD	Opaco, sigue opaco cuando se centrifuga	Igual
DENSIDAD RELATIVA	1,019-1,050	1,022-1,037
PROTEINAS TOTALES	2,6-10,3 g/dl	2,5-6,2 g/dl
LEUCOCITOS	Media: 7987	Media: 6167
El contenido de triglicéridos es superior al sérico		
El contenido de colesterol es inferior o igual al sérico		
Contiene quilomicrones		
El tipo celular predominante puede ser el linfocito o el neutrófilo		
Contiene glóbulos de grasa sudanofílicos		
Se clarifica con éter		

Fuente: Fossum, 2009

Diagnóstico diferencial: Una vez se haya identificado el derrame pleural, el diagnóstico diferencial incluye procesos que causen derrame pleural exudativo, como piotórax. Aunque los derrames quilosos tienen un aspecto inconfundible, las características físicas del derrame quiloso y de otros derrames exudativos pueden ser

similares. También el aspecto de la población celular de derrame quiloso puede alterarse con la dieta y su carácter crónico (Alleman, 2003, 100).

Tratamiento médico: Si se diagnostica una causa subyacente, se tratará y se extraerá el derrame quiloso por Toracocentésis intermitente. Si se trata eficazmente la enfermedad subyacente, el derrame se disuelve, normalmente; sin embargo, esto puede tardar varios meses. La intervención quirúrgica debe valorarse solo en animales con Quilotórax idiopático, o en los casos que no respondan al tratamiento médico. Se colocará una sonda pleural solo en animales en que se sospeche de Quilotórax traumático (muy raro), con acumulación rápida de líquido. Se debe hacer un control de los electrolitos, ya que se puede presentar hiperpotasemia e hiponatremia. Una dieta baja en grasa puede reducir la cantidad de grasa en el derrame pleural y mejorar la capacidad el animal para reabsorber el líquido de la cavidad torácica (Nelson & Couto, 2000, 374).

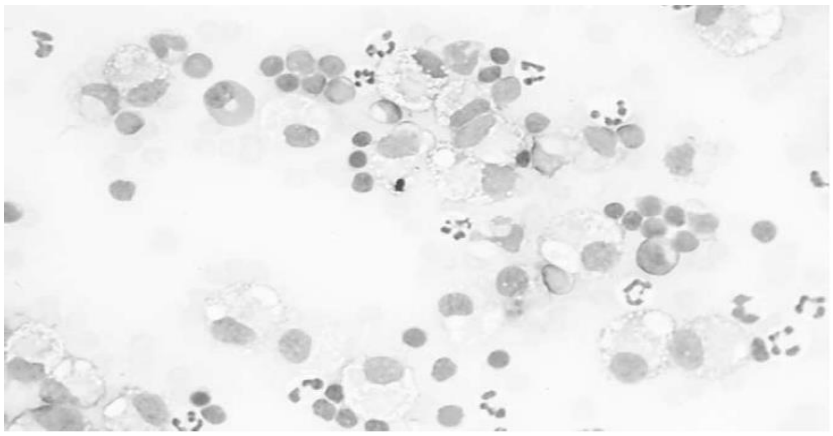
Desde hace tiempo se emplean los fármacos derivados de benzopirona para tratar el lifedema en seres humanos, se desconoce si estos fármacos podrían ser eficaces para reducir el derrame pleural en animales con Quilotórax; sin embargo, algunos animales tratados con esto han mostrado resolución completa del derrame 2 meses después de iniciar el tratamiento. Se desconoce si el derrame se resuelve espontáneamente en estos animales o está asociado al tratamiento farmacológico (Méndez & Rodríguez , 15).

Somatostatina es una sustancia natural con una vida media muy breve. Inhibe las secreciones gástricas, pancreática y biliar (glucagón, insulina, acido gástrico, amilasa, lipasa y tripsina) y prolonga el tiempo de transito digestivo, disminuye la secreción yeyunal y estimula la absorción gastrointestinal del agua. Se ha empleado análogos de

somatostatina en humanos para tratar el Quilotórax traumático y post operatorio. En estos casos, la reducción de las secreciones digestivas puede facilitar la cicatrización del conducto torácico, al disminuir el flujo linfático en el conducto torácico. También se ha descrito que causa una disminución inmediata del drenaje. El octreótido (10 ug/kg sc/ tres veces al día durante 2-3 semanas) es un análogo sintético de la somatostatina, este se ha utilizado en pequeños animales (Welch Fossum, 2009, 918).

Tratamiento quirúrgico: La intervención quirúrgica está justificada en animales que no manifiestan una enfermedad subyacente y en los que no se ha podido realizar tratamiento médico o este ha sido ineficaz (Epstein, 2014, 174). Entre las opciones quirúrgicas se incluyen la ligadura del conducto torácico más la pericardiectomía (con o sin lifangiografía mesentérica), derivación pasiva pleuroperitoneal, derivación activa pleuroperitoneal o pleurovenosa, pericardiectomia, drenaje de epiplón y pleurodesis. La ligadura del conducto torácico funciona porque después se forman anastomosis linfaticovenosas abdominales, para transportar el quilo al sistema venoso (Sanz & Valenzuela, 2011, 63)

Ilustración 12 Efusión Quilosa crónica en un gato. Se observa linfocitos bien diferenciados, macrófagos y neutrófilos no degenerados



Fuente: Alleman, 2003

11. Masas mediastínicas y pulmonares:

El mediastino es un espacio situado centralmente entre las cavidades pleurales derecha e izquierda. Está revestido a ambos lados por pleura parietal y contiene: el timo, el corazón, la porción intratorácica de la aorta, la tráquea, el esófago, nervio vago, ganglios linfáticos, el conducto torácico, la vena cava y los vasos y nervios que entran al corazón. Los signos clínicos asociados a los tumores mediastínicos normalmente están causados por la compresión o invasión de estructuras como grandes vasos, el conducto torácico, el esófago y la tráquea (Carballés Pérez, 2010, 1).

Tabla 5 Signos Clínicos de Masas Mediastínicas

A. Más frecuentes: por compresión de estructuras mediastínicas - Anorexia - Regurgitación - Disfagia - Tos - Disnea - Taquipnea - Edema de cabeza, cuello o extremidades anteriores	**B. Menos frecuentes:** por compresión de los nervios periféricos - Síndrome de horner uni o bilateral - Parálisis laríngea - cambios en la vocalización

Fuente: Pérez, 2010

Tabla 6 Técnicas Diagnósticas de Masas Mediastínicas

1. Radiografía de tórax LL (latero lateral), VD (Ventrodorsal) y DV (Dorso ventral): Ventajas: permite evaluar tamaño, grado de opacidad y posición del mediastino. Desventajas: necesita técnicas complementarias para conseguir el diagnóstico definitivo.
2. Ecografía torácica: Ventajas: permite definir la arquitectura interna de las masas como solidas o quísticas, localizar las estructuras vasculares respecto a la masa y es muy útil para realizar la punción eco guiada de las masas Desventajas: necesita otras técnicas complementarias para conseguir el diagnóstico definitivo.

3. Aspiración por aguja fina eco guiada: Ventajas: permite el estudio citológico de la masa, lo que nos puede proporcionar un diagnóstico definitivo Desventajas: la muestra obtenida puede no ser representativa o puede contaminarse
4. Biopsia eco guiada mediante tru-cut: Ventajas: permite el estudio histopatológico de la masa para obtener un diagnóstico definitivo Desventajas: técnica más invasiva, pero por lo general aporta más información
5. Tomografía computarizada: Ventajas: proporciona un análisis detallado de las estructuras del mediastino. Útil para definir los bordes y el tamaño de las lesiones tumorales Desventajas: incapacidad para distinguir masas mediastínicas de atelectasia de lóbulos pulmonares adyacentes, limitada disponibilidad
6. Gammagrafía tiroidea: Ventajas: permite identificar tejido tiroideo funcional ectópico o metastásico en el mediastino Desventajas: no es una prueba que se utilice rutinariamente
7. Toracoscopia: Ventajas: permite la biopsia de procesos mediastínicos, cardiacos, pulmonares y pleurales observando la muestra, por la tanto, la muestra nos llevara a un diagnóstico definitivo Desventajas: es una técnica invasiva, y se necesita un equipo especializado

Fuente: Pérez, 2010

Enfermedades del mediastino:

1. Neumomediastino
2. Mediastinitis
3. Edemas mediastínico
4. Hemorragia mediastínica
5. Quistes mediastínicos
6. Masas mediastínicas no neoplásicas: un engrosamiento del mediastino, no siempre indica la existencia de una neoplasia, ya que existen numerosos procesos que pueden provocarlo:
   - Abscesos
   - Pio granulomas micóticos
   - Linfadenopatias: las adenopatías pueden afectar a ganglios linfáticos del mediastino craneal (ventrales a la tráquea), esternal y traqueo bronquial
   - (en la bifurcación de la tráquea y los bronquios). Los ganglios linfáticos esternales drenan al abdomen, por lo que su hipertrofia suele indicar una enfermedad intraabdominal o multicéntrica
   - Hematomas
   - Granulomatosis linfomatoide: Es un proceso neoplásico/inflamatorio muy poco frecuente, de etiología desconocida, que causa Linfadenopatías hiliares, masas pulmonares y derrames pleural
   - Hernias diafragmáticas
   - Cuerpos extraños esofágicos

- Invaginación gastroesofágica
- Timo en animales jóvenes
- Grasa mediastínica en animales obesos
- Dilatación de las arterias pulmonares caudales derecha e izquierda
- Edema perihiliar (Font, 1993, 109).

7. Neoplasias mediastínicas: los tumores mediastínicos pueden originarse a partir de cualquiera estructura del mediastino, tejido ectópico tiroideo o paratiroideo o de la extensión de lesiones neoplásicas en tejidos adyacentes. Las neoplasias mediastínicas pueden ser lesiones metastásicas o componentes de un proceso neoplásico multicéntrico, y también se han descrito tumores benignos.
   - Ganglios linfáticos(linfoma)
   - Timo (timoma)
   - Vasos principales (quimiodectoma)
   - Esófago (osteosarcoma, leiomiosarcoma, fibrosarcoma, carcinoma de células escamosas y adenocarcinoma). El esófago puede ser invadido por los carcinomas tiroideos, por neoplasias pulmonares o por neoplasias gástricas.
   - Tráquea (osteocondroma, osteosarcoma, condrosarcoma, adenocarcinoma, linfosarcoma y carcinoma de células escamosas). Puede ser invadida por tumores adyacentes a ella como tumores tiroideos o de la base cardiaca

- Adenoma tiroideo y glándula tiroides aumentada de tamaño que se introduce en el tórax
- Tejido ectópico tiroideo o paratiroideo (carcinoma tiroideo ectópico)
- Lipoma y loposarcoma

Las dos neoplasias mediastínicas más frecuentes en los gatos son el linfoma y el timoma mediastínico, por eso es tan importante su diferenciación (Sanz & Valenzuela, 2011, 61). En este trabajo de grado, se pretende buscar la relación entre el virus de la leucemia felina con el desarrollo de linfoma y a su vez con la presencia de efusión pleural en tres felinos machos, por esa razón antes de habar del linfoma se va a hablar de las generalidades del virus de la leucemia felina y así entender toda la fisiopatología de los 3 casos clínicos.

Virus de la Leucemia Felina: Es un retrovirus del género *gammaretrovirus* que afecta a todos los gatos domésticos del mundo y también a pequeños gatos salvajes. Su estructura viral está formada por una envoltura, core y nucleocápside. En el core está el RNA monocatenario, que al introducirse en las células del huésped se transcribe en DNA, integrándose en el genoma del hospedador, momento en el cual se le denomina provirus. Este provirus pasará a las células hijas por el proceso de mitosis/meiosis (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010, 5). Todos los genomas de los retrovirus contienen tres genes esenciales llamados *gag, Pol y env,* que codifican proteínas muy importantes para el virus, flanqueados por repeticiones terminales largas (LTR) en cada uno de los extremos, que poseen información necesaria para el inicio y la terminación de la expresión génica. Dentro de las LTR existen unas secuencias de aumento recurrentes (SAR), que se relacionan con los mecanismos de oncogénesis del virus, ya que se

encuentran frecuentemente en las leucemias mieloides. La integración del genoma de los retrovirus en el genoma del huésped y posterior integración en las células hijas se conoce como retrovirus endógeno o heredados, que son secuencias de ADN, que están en el genoma de todas las células de los gatos, indicando que la infección por el retrovirus original ocurrió en un ancestro común a todos los gatos actuales (Dunham & Graham, 2008, 887). Los virus exógenos se transmiten por contagio entre individuos, como virus extracelular o a partir de células infectadas. Los retrovirus felinos exógenos que producen tumores se clasifican en:

a. Productores de leucemia crónica: virus de la leucemia infecciosa felina (FeLV) que provoca una leucemia de desarrollo lento.
b. Productores de leucemia aguda: virus de sarcoma felino (FeSV). Este virus necesita la presencia concomitante de FeLV para poder replicarse y producir una leucemia de desarrollo rápido (Sykes, 2010,414).

Se conocen 4 subtipos virales: (A, B, C y T). Los diferentes subtipos están definidos por su tropismo celular y su diferente patogenicidad

a. Subtipo A: Está implicado en todas las infecciones del virus (el 100% de los gatos virémicos) bien solo o en combinación con el B y/o el C. tiene una elevada capacidad infectiva y puede provocar neoplasias hematopoyéticas. Este subtipo es el único con capacidad infectiva; por eso las vacunas solo protegen frete a él, mientras el resto de subtipos son mutaciones de este subtipo y ocurren en individuos previamente infectados.

b. Subtipo B: se origina mediante la recombinación del subtipo A con partes del subtipo endógeno. No es contagioso y se relaciona con el desarrollo de linfomas.
c. Subtipo C: es el resultado de mutaciones en el gen *env* que permiten al virus unirse a un nuevo receptor de superficie de eritrocitos y otras líneas hematopoyéticas, causando trastornos de los glóbulos rojos: anemia aplásica severa o leucemia eritroide. Es muy poco común.
d. Subtipo T: es una variante del subtipo A que presenta tropismo por linfocitos T, provocando su lisis y una inmunosupresión severa (Carballés Pérez, 2010, 8).

Anticuerpos anti FOCMA: Los linfocitos B y T malignizados (las células que constituyen los linfomas) expresan en su membrana un antígeno llamado FOCMA (Feline oncornavirus cell membrane antigen), una proteína que el gato reconoce como extraña, induciendo anticuerpos contra ella. La presencia del antígeno FOCMA es independiente de si el gato está infectado o no por FeLV, lo que conduce a pensar que no se trata de ningún antígeno estructural del virus. Se cree que los gatos que desarrollan títulos elevados de anticuerpos anti FOCMA de forma precoz no suelen desarrollar enfermedades neoplásicas de los leucocitos como el linfoma o la leucemia, pero pueden llegar a sufrir otro tipo de procesos no neoplásicos como anemia, anormalidades plaquetarias e inmunosupresión, producidos por la destrucción de leucocitos. Los gatos que no forman anticuerpos anti FOCMA suelen desarrollar leucemias o linfomas (Alleman, 2003, 111).

Transmisión: El virus se transmite principalmente por la saliva, mediante el acicalamiento mutuo entre gatos o al compartir comederos y bebederos, aunque también se puede mediante mordeduras. También se puede transmitir a través de las secreciones nasales, lagrimales, heces, orina, leche, semen, fluidos vaginales y placenta. También se habla que la pulga puede jugar un rol importante en la transmisión in vitro. La transmisión iatrogénica se puede dar por las agujas, instrumental contaminado o transfusiones de sangre (Sanz & Valenzuela, 2011, 61)

Patogenia: Este virus presenta tropismo por las células del sistema hematopoyético. La meta final del virus es llegar a la médula ósea y, una vez lo consigue, es imposible eliminar la infección

¿Cómo penetra FeLV en el hospedador?

Se produce la adsorción del virus a la superficie de la célula diana, la fusión de la envuelta vírica con la pared celular y la liberación de la nucleocápside con el ARN vírico. Este ARN vírico se transcribe a ADN por acción de la enzima transcriptasa inversa y es transportado al núcleo celular, donde se integra formándose un provirus. Durante la mitosis celular, las células hijas heredan el provirus (ADN vírico integrado) y se producen nuevas partículas víricas: el provirus, sintetizara ARN mensajero, proteínas de la cápside y ARN para la formación de nuevos virus. El virión se ensambla bajo la membrana celular, donde se encuentran proteínas de la envuelta necesarias para su salida de la célula por gemación. Este proceso no conlleva muerte celular (Nelson & Couto, 2000, 1211).

El virus inicialmente se replica en tejidos de la orofaringe, principalmente en linfocitos y macrófagos tonsilares; en aquellos gatos en los que la respuesta inmune no es adecuada, el virus se disemina mediante los linfocitos y monocitos de la sangre, desde

la orofaringe hasta el timo. Bazo, linfonodos y glándulas salivares, donde se replica, esto se conoce como fase de viremia.

Mecanismo de oncogénesis del virus: El FeLV es un virus oncógeno que causa diferentes tumores en los gatos, principalmente leucemia y linfoma. El virus induce neoplasias mediante dos mecanismos: inducción de oncogenes celulares y adquisición de oncogenes por recombinación con material genético celular y formación de virus recombinantes, como el subtipo B de FeLV o FeSV. Los oncogenes más habitualmente implicados en los linfomas de por FeLV son el *c-myc, flvi-1 y 2(que* contiene el *bmi-1), fit-1, pim-1 y flit-1* (Dunham & Graham, 2008, 888). La acción del virus se debe a factores de patogenicidad propios ligados a sus LTRs (repeticiones terminales largas), ya que son potentes factores de transcripción, capaces de activar los genes adyacentes a la zona donde se inserta el provirus. Esta acción patógena parece que se frena en presencia de anticuerpos anti FOCMA, que reconocen este antígeno alterado que se expresa en las células tumorales o transformadas por FeLV, aunque no está del todo claro el papel protector de estos anticuerpos (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010, 18).

Signos clínicos

Tabla 7 Alteraciones producidas por FeLV en la Hematología

Alteraciones en la serie roja	**Alteraciones en la seria blanca**	**Alteraciones en las plaquetas**
Anemias no regenerativas	**Neutropenia/leucopenia**	1. Cambios en la cantidad, numero, forma, función y vida media
Anemia asociada a inflamación: Hto (15-20%)	Neutropenia transitoria	2. Trombocitosis transitoria
Anemia de enfermedad crónica. El Hto aumentará al corregir la causa	Neutropenia persistente	3. Formación de macroplaquetas
Aplasia eritrocitaria pura. Hto (10-15%)	Neutropenia cíclica	4. Trombocitopenia inmunomediada
Aplasia aplásica o pancitopenia. Hto (< 10%)	Neutropenia y linfopenia	
Anemias no regenerativas	**Leucemias**	
Anemia hemolítica: puede asociarse a *M. haemofelis*	Leucemias linfoblásticas: - Leucocitos normales o leucocitosis - Linfoblastos (inmaduros)	
Anemia hemolítica inmunomediada	Leucemia linfocítica: - Leucocitos normales o leucocitosis - Linfocitos maduros	
Anemia hemorragia por trombocitopenia		

Fuente: Colado y Pérez, SF

Algunos gatos pueden ser portadores asintomáticos de la infección por FeLV y otros pueden tener signos clínicos muy inespecíficos, dependiendo del órgano afectado y de la presencia de enfermedades secundarias. Los cuadros clínicos más frecuentes son:

1. Neoplasias: linfomas y leucemias
2. Síndrome de supresión de medula ósea
3. Síndrome de inmunodeficiencia (Sykes, 2010, 414).

Un 20% de los gatos con infección persistente por FeLV desarrollan neoplasias linfoproliferativas (linfomas y leucemias linfoides) o mieloproliferativas. Mientras que el 70-90% de los gatos con enfermedades mieloproliferativas están infectados por FeLV, este porcentaje es muy variable en los linfomas. El tiempo que transcurre entre la infección y el desarrollo del tumor es muy variable, siendo la media de unos cinco meses. En general, cuanto más joven sea el gato cuando se infecta con el virus, más corto es el tiempo en que tarda en desarrollarse el tumor.

¿Cómo es el linfoma inducido por FeLV?

El linfoma es el tipo de neoplasia más frecuentemente asociado a FeLV, sobre todo los multicéntricos, mediastínicos, digestivos, neurológicos y oculares. La incidencia de las diferentes formas anatómicas es variable. Los linfomas asociados al virus suelen ser de células T y los que no están asociados al virus, generalmente de células B (Duncan & Prasse's, 2003, 97).

Los gatos con linfoma infectados por FeLV o FIV tienen un peor pronóstico que los que no lo están. Aunque antes el virus se consideraba responsable hasta de un 70%

de los linfomas, gracias a la vacunación, a la realización rutinaria de tests diagnósticos de FeLV y FIV y a las medidas de control establecidas, se ha reducido el porcentaje de linfomas causados por el virus hasta un 14% a partir de 1980. Algunos estudios han demostrado que un número significativo de gatos (>25%) con linfomas y serológicamente negativos a FeLV, daban positivo a PCR de ADN (Detección del provirus) en el tejido tumoral, lo que demuestra una infección latente. Por lo tanto, incluso en gatos sin replicación viral activa no se puede descartar el papel del virus en la formación del tumor (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010, 24). La edad de presentación del linfoma sigue manteniendo una presentación bimodal, un primer pico de incidencia en gatos jóvenes menores de 3 años que suelen estar infectados por FeLV y un segundo pico en gatos adultos mayores de 8 años no infectados por el virus. La forma mediastínica de linfoma es más frecuente en gatos jóvenes y la forma digestiva en adultos.

Linfoma mediastínico: Un 70-80% de los linfomas mediastínicos se producen en gatos positivos a FeLV y es mucho más frecuente en gatos jóvenes (< 3 años). Existe cierta predisposición a padecerlos en siameses. Su incidencia ha disminuido a la par que se ha reducido la infección por FeLV (Rout & Avery, 2016, 11). Tiene su origen a partir de células T de los ganglios mediastínicos o del timo. Si se determina que su origen es el timo, se les llama linfomas tímicos, y si no se puede determinar, linfomas mediastínicos. Los signos clínicos que observamos más frecuentemente son:

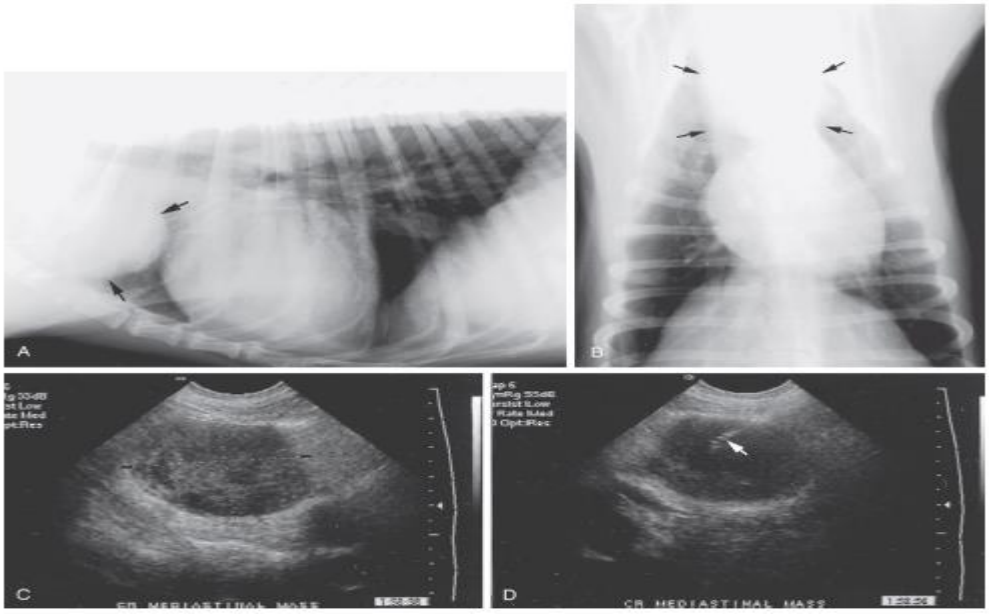
1. Disnea y taquipnea: suele presentarse de manera aguda tras el desarrollo del derrame pleural

Con menor frecuencia se observa:

1. Regurgitación y disfagia: debido a la compresión que ejerce el tumor sobre el esófago
2. Síndrome de horner: por compresión del nervio simpático
3. Edema facial: por compresión de la vena cava craneal
4. Signos inespecíficos: anorexia, disminución de peso y depresión

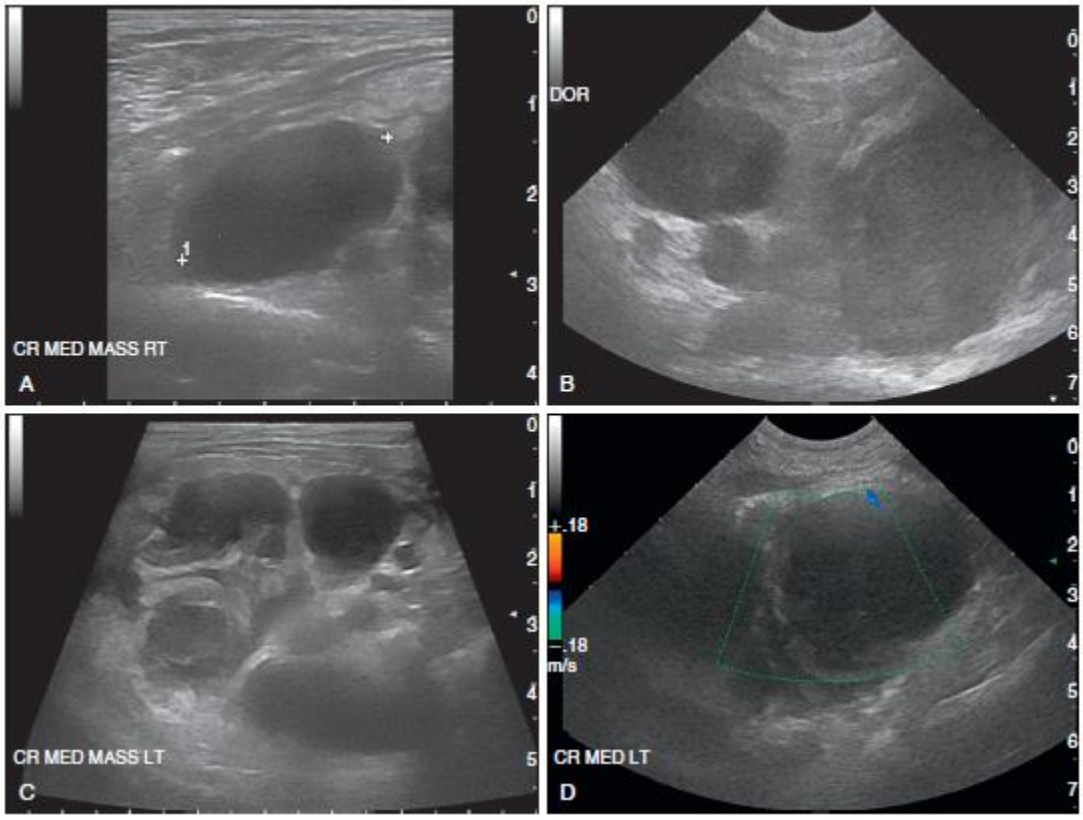
En la exploración física se puede observar cianosis, atenuación de los sonidos pulmonares craneoventrales y tórax no compresible entre el segundo y tercer espacio intercostal. Es fundamental establecer diagnóstico diferencial con el timoma, ya que ambas neoplasias pueden provocar cuadros similares (Carballés Pérez, 2010, 6).

Ilustración 13 Linfoma Mediastínico Craneal



Fuente. Mattoon y Neelis, 2015

Ilustración 14 Ejemplo de varias apariencias de un Linfoma Mediastínico



Fuente. Mattoon y Neelis, 2015

Linfoma digestivo (Alimentario): Suelen afectar a gatos mayores de 8 años y negativos a FeLV en un 70-95% de los casos. Sin embargo, se ha descrito que hasta un tercio de las muestras procedentes de linfomas digestivos dieron positivos en PCR. Aproximadamente, un 60-75% corresponden a células B, pero se han descrito formas epiteliotrópicas originadas de células T que suelen corresponder con formas linfocíticas bien diferenciadas. Se cree que el origen de los linfomas intestinales no víricos puede estar en una inflamación crónica intestinal (IBD o enteritis linfocítica-plasmocitaria) o en un estímulo antigénico crónico (hiperplasia linfoide por *Helicobacter sp.); por ello es importante tratar adecuadamente* estas patologías para disminuir las probabilidades de que estos procesos acaben transformándose en linfomas (Gieger, 2011, 420). Existen estudios en medicina humana que demuestran que a infección por *Helicobacter sp.* Puede acabar induciendo un linfoma y, aunque este hecho aún no se ha comprobado en gatos, en un estudio realizado se relacionó la presencia de la especie *Helicobacter sp* en el estómago de algunos gatos con el desarrollo de un linfoma del tejido linfoide de la mucosa gástrica (MALT), concretamente un linfoma linfoblástico de linfocitos B. por lo tanto son necesarios más estudios que tengan en cuenta esta especie y su posible relación con los linfomas gastricos en los gatos (Nelson & Couto, 2000, 1200).Muchas veces resulta difícil diferenciar citológica e histológicamente un proceso inflamatorio crónico (linfocitos reactivos) de un linfoma (linfocitos neoplásicos, sobre todo los linfomas epiteliotrópicos bien diferenciados o de bajo grado), por lo tanto, es necesario recurrir a técnicas específicas para ayudar en el diagnóstico, como el estudio del inmunofenotipo, de la clonalidad celular, de las alteraciones cromosómicas y la identificación de los oncogenes potencialmente malignos. Las dos primeras técnicas se utilizan

habitualmente en la práctica clínica. Los linfomas gástricos o intestinales pueden ser focales o difusos, generalmente afectan a los ganglios mesentéricos y también pueden extenderse al hígado. En un 50-80% de los casos existe inflamación del intestino delgado, en un 25% de los casos el estómago y menos frecuentemente otras zonas intestinales, como el colon o la válvula ileocecal. Puede observarse una infiltración difusa de la pared gastrointestinal, afectando a diferentes capas de la pared y provocando un engrosamiento que puede ser de tal dimensión que provoque cuadros obstructivos. En ocasiones se puede observar masas solitarias (Fan, 2003, 457).

Signos:

1. Anorexia
2. Disminución de peso
3. Depresión
4. Diarrea
5. Vómitos
6. Poliuria/polidipsia
7. Signos de peritonitis si existe perforación intestinal

Linfoma alimentario de bajo grado (bien diferenciado): Es un linfoma bien diferenciado, en el que predominan los linfocitos maduros (Linfocitico), y tiene un carácter más benigno que el de alto grado. Se diagnostica mediante biopsia e inmunohistoquímica, ya que es difícil de diferenciar de una inflamación gastrointestinal crónica. Los signos clínicos más frecuentes son la pérdida de peso, vómitos, diarrea y, en general, suelen ser de carácter crónico. En muchos casos la cobalamina (vitamina B12) sérica suele estar baja. Ecográficamente se observa un engrosamiento gástrico o

intestinal focal o difuso con preservación o no de las capas y una hipertrofia de los ganglios abdominales. La localización más frecuente, de mayor a menor, suele ser el yeyuno, el íleon y el duodeno y es frecuente que afecte a más de una localización a la vez.

Linfoma alimentario de alto grado (indiferenciado): Es un linfoma indiferenciado en el que predominan los linfocitos inmaduros o linfoblastos (linfoblástico) y tiene un carácter más maligno que el de bajo grado (Rubio Valdivieso, s.f., 6).

Linfoma multicéntrico: Entre un 30-60% de los gatos afectados están infectados por FeLV. El linfoma multicéntrico se caracteriza por la afectación de órganos y la invasión de linfonodos en diferentes localizaciones. Con mayor frecuencia se observa la infiltración neoplásica del hígado, bazo y linfonodos periféricos o intrabdominales, aunque puede haber otras localizaciones, como el área retrobulbar, cavidad nasal, encías, piel, riñones, vejiga, cerebro y pulmones. Los síntomas son muy variables e inespecíficos, ya que dependen de la localización y de la extensión del tumor:

1. Anorexia
2. Depresión
3. Pérdida de peso
4. Hepatomegalia y esplenomegalia
5. Colangiohepatitis o insuficiencia hepática aguda

En los casos de linfadenopatia periférica generalizada, sobre todo asociado a FeLV, es necesario diferenciar el linfoma de hiperplasias reactivas de ganglios periféricos, cuadro que suele afectar a gatos jóvenes sometidos a una gran estimulación antigénica y que en la mayoría desaparece espontáneamente al

cabo de un tiempo. En algunos casos, los hallazgos clínicos e histológicos de este proceso benigno pueden ser muy similares a los linfomas (Richter, 2003, 1086).

Linfoma extranodal o atípico: El linfoma extranodal o atípico es la afectación de órganos no linfoides. Su incidencia, la edad de presentación y su relación con FeLV son muy variables. Las localizaciones más frecuentes son el riñón, cavidad nasal, laringe, ojos, sistema nervioso central y piel.

1. Linfoma renal: supone un 5% de todos los tipos de linfoma, aunque algunos estudios muestran una incidencia considerable mayor (>30%). Suele afectar a gatos adultos mayores de 7 años y en un 25% están asociados a FeLV. La sintomatología se relaciona con el desarrollo de una insuficiencia renal, pero en general no se observan signos de enfermedad hasta que los riñones están extensamente infiltrados (azotemia, anorexia, pérdida de peso, poliuria/polidipsia) (Burkhard & Bienzle, 2013, 1332). Produce renomegalia manifiesta, generalmente bilateral, que puede detectarse durante la palpación abdominal y confirmarse por radiografía y ecografía. Aunque es controvertido, se cree que existe una relación entre el linfoma renal y el linfoma del sistema nervioso central (SNC): de hecho, se considera que la extensión al SNC es algo que ocurre frecuentemente en el linfoma renal afectando a un 40 -50% de los gatos tratados
2. Linfoma nasal: este corresponde a un 10% de todos los tipos de linfomas. Generalmente es localizado, pero puede generalizarse en un 10% de los casos. Es la forma menos asociada a FeLV, casi el 100% de los casos son

negativos. Los pocos casos de linfoma nasal en gatos con FeLV positivos suele ocurrir como diseminación de una forma multicéntrica y evolucionan rápidamente a formas sistémicas. Suele afectar a gatos mayores, entre 9 y 12 años, y en la mayoría procede de células B. los signos clínicos más frecuentes son (anorexia, estridor, estornudos, descarga nasal, epistaxis, epifora, deformación facial, signos neurológicos si hay diseminación al cerebro) (Gieger, 2011, 425).

3. Linfoma del SNC: corresponde al 10-12% de los gatos con linfoma. Es una de las formas que más se ha visto afectada por los cambios en la incidencia del virus. Antes de 1980, en la “Era FeLV” la mayoría de los gatos afectados eran muy jóvenes, positivos a FeLV en un 80% y la localización más frecuente era a nivel extradural. Actualmente, existe una mayor incidencia en gatos adultos, negativos a FeLV con localización cerebral o en la medula espinal. Puede producirse la diseminación del tumor a la médula ósea hasta en un 60% de los casos. Solo un 30% de los casos son neurológicos periféricos puros. La afectación encefálica puede provocar los siguientes signos (alteración de la consciencia, agresividad, convulsiones, marcha en círculos, ataxia, ceguera, hiperestesia, nistagmo) (Duncan & Prasse's, 2003, 107).La forma espinal generalmente se localiza a nivel toracolumbar (Entre la segunda vertebra torácica y la cuarta lumbar), provocando un síndrome de motoneurona superior (Paresis posterior bilateral que evoluciona rápidamente a parálisis, en la que, por tanto, se mantienen intactos los reflejos espinales de las extremidades posteriores. No suele

evolucionar a tetraparesis a no ser que el tumor crezca en sentido craneal y afecte a segmentos medulares que formen parte del plexo braquial (Carballés Pérez, 2010, 6).

4. Linfoma ocular: puede ser uní o bilateral y, en muchos casos, es el primer signo de una afección sistémica. puede preceder a un linfoma sistémico, pero generalmente se asocia al multicéntrico. Puede afectarse cualquier parte del ojo o del espacio retrobulbar, aunque la úvea es la localización más frecuente, dando alteraciones difusas o localizadas. Los signos clínicos son variables (Fotofobia, blefaroespasmo, epifora, hifema, hipopion, presencia de masas, uveítis, coriorretinitis, desprendimiento de retina)
5. Linfoma cutáneo: la mayoría de los casos son primarios, aunque puede haber una afectación cutánea por un linfoma multicéntrico. Suele afectar a gatos mayores (10-12 años), negativos a FeLV, aunque se ha detectado ADN Proviral en las células tumorales por PCR (Fan, 2003, 460).Pueden ser masas solitarias o múltiples, cutáneas o subcutáneas en formas de pápulas, nódulos, placas con eritema, ulceración, prurito o alopecia. Histológicamente se distinguen por:

- Formas epiteliotrópicas: originadas de células T
- Formas NO epiteliotrópicas: originadas de células B

6. Linfoma de linfocitos granulares grandes o de células asesinas naturales (NK): las células NK son de gran tamaño y tienen 3 o más gránulos azurófilos en su citoplasma. En gatos se caracterizan por su capacidad de matar células tumorales y células infectadas por herpes virus o por el virus

de la leucemia felina. Es una forma poco frecuente de linfoma. Los signos clínicos que produce son similares a los descritos anteriormente (Anorexia, pérdida de peso, letargia y vómitos. Los órganos más afectados en este tipo de linfomas fueron los ganglios mesentéricos y el intestino delgado. Este tipo de linfoma tiene mal pronóstico debido a la baja respuesta que tiene la quimioterapia (Rout & Avery, 2016, 12).

Técnicas diagnósticas para valorar las alteraciones producidas por FeLV:

1. **Radiografía:** Permite localizar los linfomas y valorar su tamaño, forma y grado de diseminación a otros órganos
2. **Ecografía torácica y abdominal:** permite valorar los órganos y tejidos torácicos y abdominales, definir la arquitectura interna de las masas, localizar las estructuras vasculares en relación a ellas y su punción ecoguiada.

- **Tracto digestivo:** al valorar el estado del tracto intestinal o gástrico, si se observa un engrosamiento de la pared pero se mantiene la imagen en capas, la patología más probable es inflamatoria , aunque también puede observarse en algunas neoplasias de infiltración difusa (linfoma, mastocitoma), pero si vemos una pérdida de diferenciación de las capas normales o no se observan las capas de la pared, es más probable que se trate de una neoplasia, aunque no excluye una inflamación severa de la pared, ya que existen muchos procesos benignos que la pueden provocar (leiomiomas, granulomas, pólipos, patologías isquémicas, zonas de enterotomía, enterectomia, etc.) (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010,

55). en un estudio realizado se observó que había una pérdida de diferenciación de las capas en el 99% de las neoplasias y solo un 11% de los procesos inflamatorios. El linfoma digestivo puede provocar tanto engrosamientos focales de la pared gástrica o intestinal (incluso afectando a una de las capas de la pared) como alteraciones difusas. La ecografía también nos permite observar cantidades muy pequeñas de líquido libre, la extensión de la lesión, el tramo digestivo afectado o si existe afección de los linfonodos mesentéricos o de otros órganos abdominales.

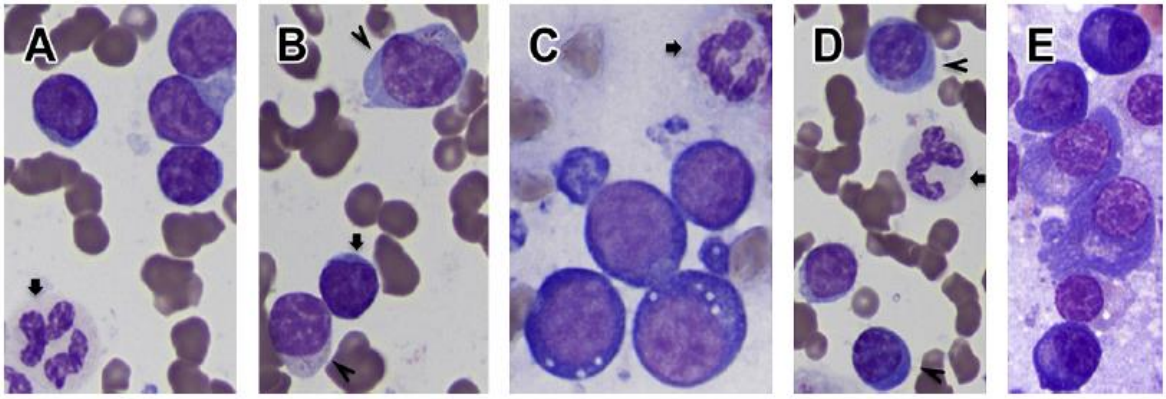
- **Linfonodos:** la ecografía nos permite medir el índice de resistencia vascular (IR) y el índice de pulsatibilidad (IP): Si el IR es mayor de 0,7 y el IP es mayor o igual a 1,1, el linfonodo es compatible con una infiltración neoplásica (linfoma o metástasis). La sensibilidad de estos índices es de un 93% y la especificidad es del 100%.
- **Riñones:** si ecográficamente los riñones tienen una longitud mayor a 45 mm, existe una alta probabilidad de que se trate de un linfoma.

3. **Citología mediante aspiración por aguja fina:** puede ser de ayuda diagnóstica sobre todo en linfomas exudativos (renal), pero a veces puede que no sea representativa o que se contamine con la sangre. Es más sencillo diagnosticar los linfomas de alto grado (indiferenciados o linfoblásticos), en los que predominan las células inmaduras o blásticas, que los de bajo grado (bien diferenciados o linfociticos), caracterizados por la proliferación de células maduras, difíciles de diferenciar de las normales.

La citología del líquido pleural secundario a un linfoma Mediastínico puede ser diagnóstica, ya que podemos encontrar abundantes linfoblastos. Las efusiones quilosas pueden dificultarnos el diagnóstico, ya que predominan los linfocitos maduros. Es fundamental diferenciar el linfoma del timoma mediante citología. El estudio citológico de los linfonodos no suele ser suficiente para diagnosticar los linfomas, ya que es difícil diferenciarlos de otras patologías ganglionares específicas de la especia felina

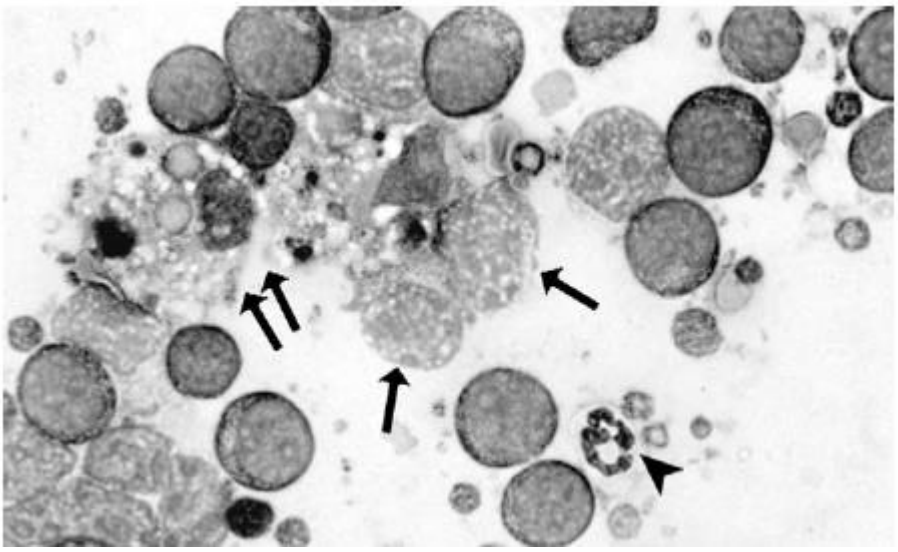
(linfadenopatia periférica idiopática, vascularización plexiforme o la hiperplasia en los gatos jóvenes) (Burkhard & Bienzle, 2013, 1334)

Ilustración 15 Citomorfología del Linfocito



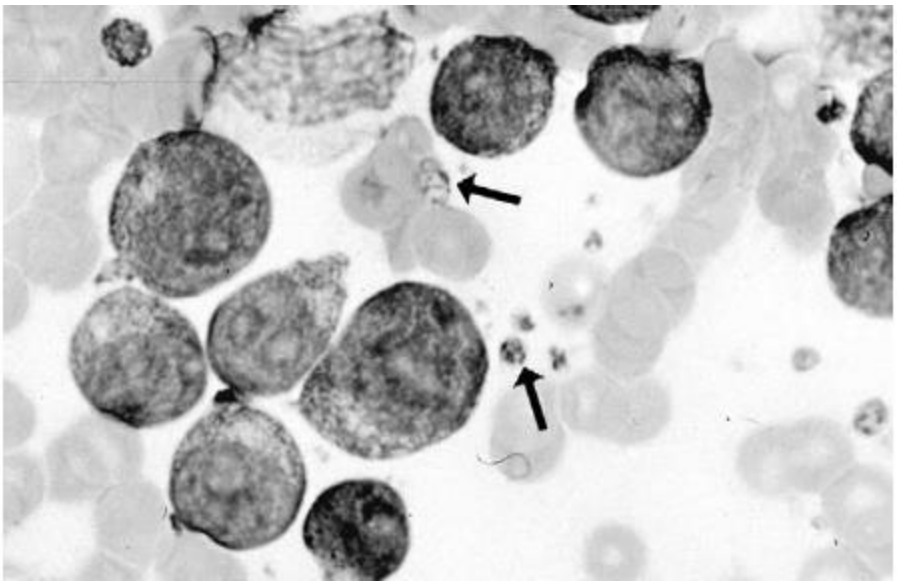
Fuente: Burkhard y Bienzle, 2013

Ilustración 16 Citología por punción de un linfonódulo donde se observa linfoma



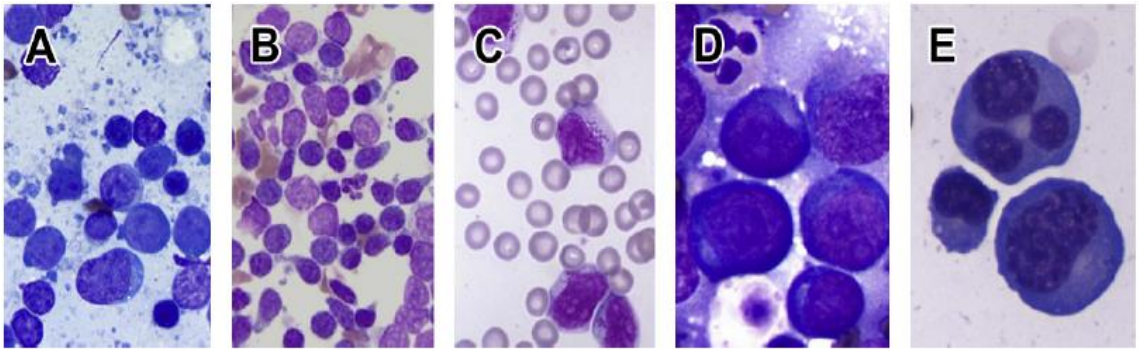
Fuente: Cowel y Dorsey,2003

Ilustración 17 Aspirado de un Linfonódulo con linfoma.



Fuente: Cowel y Dorsey,2003

Ilustración 18 Citología de un Linfoma



Fuente: Burkhard y Bienzle, 2013

4. **Biopsia:** El estudio histopatológico del tumor nos permite establecer el grado histológico del tumor, factor esencial para el pronóstico y para decidir el tipo de tratamiento (Protocolo de quimioterapia) a utilizar. Se pueden realizar biopsias endoscópicas de los linfomas digestivos difusos, teniendo precaución de conseguir muestras profundas, ya que el estudio histopatológico de biopsias superficiales puede confundirse con una inflamación intestinal generalizada. Se pueden realizar biopsias eco guiadas con tru-cut en linfomas mediastínicos, renales o de grandes masas gastrointestinales, ya que por lo general se consideran diagnósticas. En el resto de linfomas extranodales (cutáneos, nasales y espinales) debe tomarse una biopsia representativa (Nelson & Couto, 2000, 1205).

El estudio histopatológico nos permite una clasificación histológica de los linfomas en función del grado de maduración /diferenciación de las células linfoides:

- Bajo grado, bien diferenciados, linfocitico o de células pequeñas (11%): se observan linfocitos bien diferenciados o maduros (linfociticos), son un 11% de los linfomas. Presencia de linfocitos maduros. La realización de técnicas de diagnóstico molecular puede estar indicada para diferenciarlos de las lesiones benignas
- Grado intermedio (35%): Se observan células medianamente diferenciadas, constituyen un 35% de los linfomas.
- Alto grado, indiferenciadas, linfoblástico o de células grandes (54%): Es el más frecuente. Se observan linfocitos indiferenciados o linfoblastos, son un 54 % de los linfomas (Gieger, 2011, 424).

Los linfomas también pueden clasificarse mediante el sistema TNM (Tumor, Nodo, Metástasis):

- Estadio I: Afectación de un ganglio linfático solitario
- Estadio II: Afectación de más de un ganglio en la zona craneal o caudal al diafragma (En una de las zonas)
- Estadio III: Afectación generalizada de los ganglios linfáticos
- Estadio IV: Afectación generalizada de los ganglios linfáticos y hepatomegalia o esplenomegalia.
- Estadio V: cualquiera de los estadios anteriores más afectación extra nodal o de medula ósea
- Subestadio a: asintomático
- Subestadio b: enfermo

5. **Estudio de líquido cefalorraquídeo(LCR):** Puede ser útil en el diagnóstico de linfoma del sistema nervioso central (SNC). Aproximadamente en un 50% de los casos se observan linfoblastos, que pueden tener forma atípica; sin embargo, la ausencia de estas células no descarta el linfoma, ya que en otros casos solo se puede observar un aumento de proteínas. También se puede realizar rt-PCR para detectar el provirus o ARN viral (Carballés Pérez, 2010, 6).
6. **Estudio del frotis de médula ósea:** Es importante realizarlo en gatos infectados por FeLV para poder detectar anomalías de forma temprana y para poder establecer un pronóstico. También nos permite determinar el origen de las alteraciones hematológicas, ya que puede producirse una extensión de un linfoma a la médula ósea o que las alteraciones sean provocadas por el efecto directo de FeLV, FIV u otras infecciones. Es muy frecuente que el linfoma de SNC infiltre médula ósea, por lo tanto, se recomienda este estudio
7. **Resonancia magnética:** Este método diagnóstico es útil sobre todo para localizar el linfoma de SNC y el grado de diseminación local
8. **Tomografía computarizada:** es útil para localizar el linfoma nasal y el grado de diseminación local.
9. **Mielografía:** Es útil para localizar linfoma en el SNC (Rubio Valdivieso, s.f., 10).

Tabla 8 Técnicas Diagnósticas de cada tipo de Linfoma

Forma de linfoma	Radiografía	Ecografía	Resonancia magnética	Tomografía computarizada	Citología por AAF o Biopsia
Mediastínico	-Masa en el mediastino craneodorsal - Elevación de la tráquea -derrame Pleural	**-**Masa en el mediastino, homogénea e hipoecóica -Derrame pleural			**-**citología del líquido pleural -AAF o Biopsia de la masa
Digestivo	Efecto masa en el tracto gastro-intestinal	-linfadeno-patía mesentérica -Engrosa-miento de la pared con pérdida de la estructura en capas normal del intestino/estó-mago -Aire atrapado en la luz: zona hipereco-génica -Pérdida de motilidad -Masa intestinal -Espleno-megalia -Hepato-megalia			-AAF ecoguida de hígado, bazo o masas -Biopsia de ganglios, hígado, bazo o masa -Biopsia endos-cópica de la mucosa
Multi-céntrico	-Alteración del tamaño de estructuras abdominales -Puede observarse un aumento de los ganglios medias-	-Cambios en el tamaño, forma y ecogenicidad de los ganglios, hígado y bazo			AAF (no tan útil) o biopsia ganglio-nar

	tínicos esternales en una radiografía de tórax, que al drenar al abdomen indicaría una enfermedad multicéntrica				
Renal	Renome-galia general-mente bilateral	-Renome-galia que suele ser bilateral -engrosa-miento difuso de la corteza renal -corteza hipereco-génica			AAF o biopsia renal
SNC	En las formas espinales: signos de compresión en la mielografía	Renomegalia si existe una alteración renal asociada	-Masa intra o extradural en la zona toraco-lumbar -afectación intracraneal difusa o focal		-citología de LCR -AAF de masa epidural guiada por fluoros-copia -AAF renal -Citología de médula ósea
Nasal	-Opacidad de los senos -Pérdida de los turbinados -invasión ósea o signos de osteolisis			Permite determinar la diseminación local	-citología de lavado nasal (no muy útil) -biopsia por succión
Ocular	Masa retro bulbar	Masa solida retro bulbar			Biopsia
Cutáneo					AAF o biopsia

Fuente: Colado y Pérez, SF

Tabla 9 Diagnósticos Diferenciales de cada tipo de linfoma

Formas de linfoma	Diagnósticos Diferenciales
Mediastínico (masa en el mediastino)	-Timoma -cardiopatías, PIF, mesotelioma, hernia diafragmática, neoplasias, abscesos, hematoma, granuloma, cuerpo extraño o dilatación del esófago, linfadenopatias, estenosis aórtica, conducto arterioso persistente, tiroides ectópico, grasa o timo (en animales jóvenes < 6 meses), quimodectoma, granulomatosis linfomatoide pulmonar
Digestivo (vómitos o diarrea e inflamación difusa o focal del tracto intestinal)	-inflamación intestinal crónica (IBD): Cuerpo extraño, otros tumores gastrointestinales(adenocarcinoma, mastocitoma,linfosarcoma,gastrinoma), hipertiroidismo, hipertrofia del antro pilórico, intususcepción, pólipos colorrectales, pancreatitis crónica, toxoplasmosis, helicobacter sp, FeLV, FIV, PIF, Parásitos, histoplasma, fármacos, insuficiencia pancreática exocrina, enfermedad hepatobiliar, intolerancia o alergia alimentaria, *clostridium spp*, campylobacter spp, enteropatía perdedora de proteínas, síndrome hipereosinofílico
Multicéntrico o de ganglios periféricos	-linfadenopatia por hiperplasia reactiva benigna -infección vírica (FeLV, FIV, PIF), Bacteriana (Bartonella spp), micótica, rickettsial y parasitaria -Enfermedades inmunomediadas: lupues eritematoso sistémico, poliartritis, vasculitis y dermatopatia -otros tumores: Leucemia, mieloma múltiple, histiocitosis maligna o sistémica -neoplasias que metastaticen a los ganglios linfáticos
Renal	PIF, poliquistosis renal felina, IRA, otros tumores renales
SNC	Traumatismos medulares, PIF, Tromboembolismo aórtico, mielopatia no neoplásica asociado a FeLV, Hernia discal, meningioma, diabetes mellitus, espondilosis severa, neoplasias vertebrales que produzcan compresión medular, otras neoplasias del SNC
Nasal	Rinitis crónica, carcinoma, pólipos nasales, infección por *criptococcus spp*
Ocular	Uveítis por otras etiologías (FeLV, FIV, PIF, Toxoplasmosis), otros tumores retro bulbares (sarcoma, melanoma)
Cutáneo	Otros tumores cutáneos (mastocitoma, tumor de células basales), enfermedades cutáneas inflamatorias, infecciosas o inmunomediadas, síndrome para neoplásico de un tumor primario en otra localización (Timoma)

Fuente: Colado y Pérez, SF

Tabla 10 Características de los Linfomas según su Localización

linfoma	Epidemiología	Localización	Metástasis	Signos clínicos
Mediastínico	70-80 % FeLV + y jóvenes	Ganglios linfáticos mediastínicos o timo	Ganglios de la cabeza, cuello y axilas Menos frecuencia en médula ósea, hígado y riñón	-Disnea o taquipnea asociada a derrame pleural -Regurgitación o disfagia por compresión esofágica -Síndrome Horner -Edema facial -Anorexia
Multicéntrico	30-60% FeLV + y Adultos	Órganos y ganglios linfáticos	Médula Ósea, hígado, bazo y pulmón	-Anorexia -depresión -pérdida de peso -Hepato o Esplenomegalia
Digestivo o Intestinal	70-95% FeLV + y Adultos	-50-80% infiltra el intestino delgado -25% infiltra el estómago -con menor frecuencia colon y válvula ileocecal	Ganglios linfáticos mesentéricos o ileocecocólicos, riñón, hígado, bazo, médula ósea, pulmón, ojos, piel o páncreas	-Anorexia -Disminución de peso -Depresión -Diarrea -Vómitos -Poliuria/ Polidipsia -Sx de peritonitis si existe perforación intestinal
Renal	25% FeLV + y adultos	Riñones bilateralmente	SNC	-Azotemia

				- Anorexia - Pérdida de peso - Poliuria/ polidipsia
Ocular	Uni o bilateral. Generalmente asociado al multicéntrico	Cualquier parte de los ojos del espacio retrobulbar	-Puede preceder al linfoma sistémico -lo más frecuente es que ocurra conjuntamente con el multicéntrico	- Fotofobia - blefaroespasmo - Epifora - Hifema - Hipopion - Presencia de Masas -Uveítis - Coriorretinitis - Desprendimiento de retina
SNC	FeLV – y adultos 60% diseminación a médula ósea	-Médula espinal o cerebro - Puede ser secundario a una forma multicéntrica o renal	-Médula ósea (60%) -Riñón, hígado, bazo, ganglios mesentéricos, pulmón, ojos, corazón	- Encéfalo: (alteraciones de la consciencia, agresividad, convulsiones, marcha en círculos, ataxia, ceguera, hiperestesia, nistagmo) - Médula espinal: (paresis posterior bilateral con hiperestesia, puede evolucionar a parálisis)
Nasal	100% FeLV – y adultos		SNC	- Estridor - Estornudos

				- Descarga nasal - Epifora - Deformación Facial que provoca mucho dolor -SX neurológicos: si existe una diseminación
Cutáneo	FeLV – y Adultos	-Piel o tejido subcutáneo de forma primaria - Diseminación de un linfoma Multicéntrico		-Masas solitarias o Múltiples, cutáneas o subcutáneas - Pápulas, nódulos, placas con eritema, ulceración, prurito o alopecia

Fuente: Colado y Pérez, SF

Tratamiento Linfoma

Protocolos de Quimioterapia para el tratamiento de los Linfomas

Inducción de Remisión	**Intensificación**	**Mantenimiento**	**Rescate**
1. COAP: - Ciclofosfamida: 200-300 mg/m^2 VO o IIV Cada 3 semanas -Vincristina: 0,5 mg/m^2 una vez por semana durante 6 semanas -Arabinósido de citosina: 100mg/m^2 IV o SC (es dolorosa) dividido en dos veces al día por dos días - Prednisolona: 40-50 mg/m^{2}VO Cada 24 horas durante 1	1. Doxorrubicina: 1mg/kg/ IV cada 3 semanas 2. Mitoxantrona: 4-6 mg/m^{2}IV Cada 3 semanas	1. LMP: - Clorambucilo: 20mg/m^{2}VO Cada dos semanas - Prednisolona: 20-25 mg/m^2 VO Cada 48 horas - Metotrexato: 2,5-5mg/m^2 VO 2 o 3 veces por semana 2. -Clorambucilo: 20mg/m^2 VO cada dos semanas	1. MiC (Ciclos de 21 días): - Mitoxantrona: 4-6 mg/m^2 en goteo IV durante 4-6 horas el día 1 - Ciclofosfamida: 200-300 mg/m^2 VO o IV los días 10 u 11 2. AC (Ciclos de 21 días): - Doxorrubicina: 1mg/kg IV el día 1

semana, después 20-25 mg/m^2 VO Cada 48 horas durante 6 semanas 2. CHOP (Ciclos de 21 días): - Doxorrubicina: 25 mg/m^2 o 1mg/kg al día 1 - Ciclofosfamida: 200-300mg/m^{2}VO o IV el día 10 - Vincristina: 0,75 mg/m^2 IV Los días 8-15 -Prednisolona: 40-50 mg/m^{2}VO cada 24 horas durante 7 días. Después 20-25 mg VO cada 48 horas del día 8 al 21 -Sulfa-trimetropim: 15 mg/kg VO cada 12 horas. 3. COP: - Ciclofosfamida: 200-300mg/m^{2}VO cada 3 semanas o 100 mg/m^{2}VO 2 veces a la semana durante 6 semanas -Vincristina: 0,5mg/m^{2}IV una vez por semana, durante 6 semanas -Prednisolona: 50 mg/m^{2}VO cada 24 horas durante 7 días, después 25 mg/m^{2}VO cada 48 horas durante 6 semanas 4. CLOP: Como el COP, pero agregando L-asparaginasa de 10.000 – 20.000 IU/M^2 SC Cada 4-6 semanas		- Prednisolona: 20-25 mg/m^2 VO cada 48 horas - Arabinósido de citosina: 200- 400 mg/m^2 SC o Vincristina 0,5-0,7 mg/m^2 IV cada 2 semanas, alternándolos con el clorambucilo 3. Protocolo COP: Cada dos semanas durante 6 ciclos, después cada 3 semanas durante 6 ciclos y posteriormente 1 vez al mes 4. -Prednisolona 50 mg/m^2 cada 24 horas mantenida - Vincristina: 0,75 mg/m^2 IV Cada 3 semanas - Ciclofosfamida 200-300mg/m^2 VO cada 3 semanas -Dar vincristina y ciclofosfamida en días sucesivos 5. Prednisolona: 25 mg/m^2 cada 48 horas	- Ciclofosfamida: 200-300 mg/m^2 VO o IV los días 10 u 11 3. MiCA (Ciclos de 21 días): - Mitoxantrona: 4-6 mg/m^2 como goteo IV durante 4-6 horas el día 1 - Ciclofosfamida: 200-300 mg/m^2 VO o IV los días 10 u 11 - Arabinósido de citosina: 200 mg/m^2 en goteo IV durante 4-6 horas (mezclado en la misma bolsa con la mitoxantrona el día 1) 4. CHOP: - Ciclofosfamida: 200-300 mg/m^2 VO o IV el día 10 - Doxorrubicina: 1 mg/kg IV el día 1 - Vincristina: 0,5 mg/m^2 IV los días 8 y 15 - Prednisolona: 20-25 mg/m^2 VO Cada 48 horas 5. Arabinosido de citosina: 100-200 mg/m^2 en infusión IV durante 8-12 horas

5. WISCONSIN (sin mantenimiento): -Semana 1: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV L-asparaginasa: 400 U/KG IM Prednisolona: 2 mg/kg/ VO Cada 24 horas -Semana 2: Ciclofosfamida: 200-250 mg/m^{2}IV o VO Prednisolona: 1,5 mg/kg VO cada 24 horas -Semana 3: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV Prednisolona: 1mg/kg VO Cada 24 horas -Semana 4: Doxorrubicina: 25 mg/m^{2}IV Prednisolona: 0,5 mg/kg VO cada 24 horas -Semana 6: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV -Semana 7: Ciclofosfamida: 200-250 mg/m^{2}IV o VO -Semana 8: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV -Semana 9: Doxorrubicina: 25 mg/m^{2}IV -Semana 11: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV -Semana 12: Ciclofosfamida: 200-250 mg/m^{2}IV o VO -Semana 13: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV -Semana 14: Doxorrubicina: 25 mg/m^{2}IV			- Mitoxantrona: 4-6 mg/m^2 en infusión IV en la misma bolsa de suero con Arabinosido de citosina - Dexametasona: 1mg/m^2 VO 1 vez a la semana

-Semana 16: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV -Semana 17: Ciclofosfamida: 200-250 mg/m^{2}IV o VO -Semana 18: Vincristina: 0,5- 0,7 mg/m^{2}IV -Semana 19: Doxorrubicina: 25 mg/m^{2}IV 6. WISCONSIN modificado: -Fase 1: 6 ciclos semanales Prednisolona: Primera semana (50 mg/m^{2}cada 24 horas VO Restantes (25 mg/m^{2}cada 48 horas VO (1 día prednisolona y otro día clorambucilo)) Clorambucilo: 6-10 mg/m^{2}cada 48 horas VO Vincristina: 0,75 mg/m^{2}1 vez a la semana por 6 semanas -Fase 2: 5 ciclos cada 21 días Doxorrubicina: 1mg/kg o 25 mg/m^{2}IV cada 3 semanas 7. COPA: -Ciclofosfamida: 300mg/m^2 VO, una dosis a la 1era semana y a la 4ta -Vincristina:0,75mg/m^2 IV semanalmente, de la semana 1 a la 4			

-Prednisolona: 2 mg/kg VO Diario de la semana 1-22 - Doxorrubicina: 25 mg/m^{2}IV cada 3 semanas desde la semana 7 hasta recaída o hasta la semana 22 si hay remisión completa			

Fuente: Colado y Pérez, SF

Son numerosos los protocolos de quimioterapia empleados para tratarlos linfomas. Es importante antes de instaurar cualquier protocolo quimioterapéutico que el paciente este hidratado y que el número de neutrófilos sea > 2000/ul; si es menor se debe esperar una semana y repetir el hemograma, y no iniciar la quimioterapia hasta que el número de neutrófilos sea adecuado (Nelson & Couto, 2000, 1208).Los linfomas de grado intermedio-alto(linfoblásticos) deben tratarse con protocolos quimioterapéuticos más agresivos como tipo COP o CHOP, ya que los linfoblastos son células inmaduras en división contra las que la quimioterapia es muy efectiva, mientras que los de bajo grado (linfociticos), al tratarse de células maduras a las que la quimioterapia no les afecta tanto, responden adecuadamente a prednisolona a dosis de 2 mg/kg por vía oral una vez al día o cada 12 horas y clorambucilo a una dosis de 15 mg/m^2 una vez al día durante cuatro días consecutivos cada 3 semanas. Algunos autores recomiendan administrar L-asparaginasa y vincristina en la fase de inducción y, solo si se consigue una buena respuesta, añadir el resto de los fármacos descritos en los protocolos de quimioterapia combinados (Carballés Pérez, 2010, 8). En general se recomienda usar protocolos

quimioterapéuticos que incluyan Doxorrubicina, ya que algunos estudios demuestran que su utilización mejora significativamente los tiempos de supervivencia respecto a otros protocolos que no la usan. Se sabe que el empleo único de Doxorrubicina es poco eficaz y que es potencialmente mielosupresora, nefrotóxica y cardiotóxica. La ciclofosfamida puede provocar cistitis hemorrágica estéril; si ocurre se recomienda parar el tratamiento. La respuesta de los linfomas a la quimioterapia es muy variable; la infección por FeLV o FIV disminuye significativamente la supervivencia y algunos autores también creen que empeora la respuesta a la quimioterapia, además, la infección por cualquiera de estos virus aumenta la posibilidad de desarrollar problemas secundarios como infecciones, anemias o síndrome mieloproliferativos, que a su vez también disminuyen el tiempo de supervivencia (Rubio Valdivieso, s.f., 14).

1. Linfoma del SNC: Para el linfoma epidural primario o secundario se recomienda la radioterapia y la quimioterapia combinada. Si la radioterapia no está disponible, la quimioterapia combinada puede ser una alternativa útil. El protocolo COAP solo ha sido efectivo induciendo remisión en gatos con linfoma epidural. El protocolo de quimioterapia sistémica debe incluir Arabinosido de citosina y corticosteroides, ya que son los fármacos que alcanzan concentraciones altas en Líquido cefalorraquídeo con mínima toxicidad (Fan, 2003, 462). El Arabinosido de citosina debe administrarse en infusión continua lenta, ya que su vida media es relativamente corta y destruye solo las células que se están sintetizando, por lo que cuanto más prolongada sea la administración más células destruirá. Las concentraciones que se alcanzan en el LCR cuando se administra por esta ruta son las mismas a las que se

consiguen en sangre. La dosis es de 200-400 mg/m^2 durante 1 a 4 días en infusión continua. Se deben dar antibióticos profilácticos, ya que se suele provocar una marcada mielosupresión que provoca neutropenia y sepsis. Se ha logrado inducir una remisión clínica, normalización del estado neurológico, y la desaparición de las células neoplásicas del LCR en linfomas primarios o secundarios del SNC tratados con COAP (con infusión IV de Arabinósido de citosina). una droga alternativa que atraviesa la barrera hematoencefálica y es efectiva eliminando células linfomatosas es la lomustina, a una dosis de 10 mg/por gato cada tres semanas (Gieger, 2011, 425).

Aunque las remisiones se alcanzan con facilidad en gatos con linfoma del SNC, su duración es relativamente corta, en comparación con las remisiones logradas para la enfermedad en otras zonas anatómicas. La mayoría de los gatos con linfoma del SNC recurren dentro de los 2-4 meses tras el diagnóstico, sin embargo, puede haber remisiones más prolongadas.

2. Linfoma ocular: El ojo se comporta de manera similar a la barrera hematoencefálica, ya que en general es difícil alcanzar concentraciones quimioterapéuticas adecuadas a nivel intraocular. Si se prefiere preservar el ojo, existen alternativas a la enucleación:
    a. Quimioterapia subconjuntival utilizando Arabinosido de citosina. las dosis y precauciones son similares a las usadas en la administración intratecal, incluyendo el uso de la solución Ringer lactato para diluir la droga. Estas inyecciones pueden administrarse una o dos veces por semana durante un total de dos a cuatro semanas. En general, la respuesta suele ser rápida y

sostenida y las complicaciones oculares, mínimas o inexistentes (Palmero Colado & Carballes Pérez, 2010, 70).Al igual que el linfoma de SNC, la administración de Arabinosido y citosina en infusión continua puede provocar remisión tumoral.

b. La lomustina también debería ser efectiva en gatos con linfoma intraocular

3. Linfoma cutáneo: puede utilizarse el protocolo COAP, CHOP o la lomustina
4. Linfoma digestivo: Se aconseja iniciar el tratamiento con prednisolona y L-asparaginasa de 1 a 3 semanas junto con metronidazol para el sobrecrecimiento bacteriano y una dieta adecuada antes de añadir vincristina y ciclofosfamida, ya que de esta forma se minimizan los efectos sobre la mucosa y motilidad intestinal. También se ha observado una buena respuesta a la combinación de mitoxantrona y prednisolona (Nelson & Couto, 2000, 1210). Se usan protocolos de quimioterapia estándar (CHOP), cuando hay una invasión mural o nodal solitaria (ganglios linfáticos mesentéricos o ileocecocólicos). La respuesta a los protocolos con Doxorrubicina parecen ser mejores que aquellos que no la llevan, aunque los tiempos de supervivencia son cortos, de a cuatro a seis meses. No obstante, algunos gatos con linfoma gástrico pueden responder de forma excelente a un protocolo COAP y de hecho se han documentado tiempos de remisión mayores a 3 años
5. Linfoma renal: deben tratarse con fluidoterapia venosa y protocolos de quimioterapia que no requieran una excreción renal, sobre todo hasta que la funcionalidad renal mejore. Se recomienda empezar a tratar con prednisolona, L- asparaginasa y Vincristina. La ciclofosfamida o la Doxorrubicina se añadirán

cuando se normalice la función renal. El linfoma renal se asocia frecuentemente a las formas neurológicas y, por lo tanto, está indicado el uso de Arabinosido de citosina en el protocolo de inducción o de mantenimiento, ya que es uno de los pocos fármacos que alcanzan concentraciones terapéuticas en el SNC (Burkhard & Bienzle, 2013, 1335).

6. Linfomas de bajo grado (linfociticos): Se pueden utilizar protocolos quimioterapéuticos de bajo presupuesto, ya que por lo general son muy efectivos.
    - Protocolos de bajo presupuesto: Prednisolona, clorambucilo o lomustina. Si bien la duración de la remisión es menor que cuando se aplican protocolos tipo COP, muchos pacientes disfrutan de una buena calidad de vida de meses de duración (Rout & Avery, 2016, 13).

Caso clínico

Anamnesis:

Se presentan a la clínica veterinaria MEDICAR ubicada en la ciudad Medellín, Colombia, a mediados del mes de agosto del año 2016, tres felinos machos T, E y C; con un promedio de edad de dos años. El plan alimentario de ellos era Taste of the wild, Cat chaw y Cat chaw respectivamente; su plan sanitario respecto a la vacunación era vigente, no vigente y solo rabia respectivamente. Los tres pacientes eran positivos al virus de la leucemia felina. Respecto a la desparasitación se encontraban al dia, no vigente y al dia respectivamente.

Motivo de consulta:

Los pacientes C y E llegan remitidos de otros centros veterinarios con un diagnóstico presuntivo de efusión pleural y con el fin de hospitalizarlos y ponerle a ambos un tubo a tórax. El paciente T también llega remitido de otro centro veterinario para evaluación y hospitalización, pero con un cuadro clínico de Vómito de 4 días de duración y taquipnea, aun no se le había diagnosticado efusión pleural y le venían aplicado cerenia.

Examen físico general:

- T: Paciente alerta, Frecuencia cardiaca 160 LXM, frecuencia respiratoria 40 RXM, Temperatura 38,6ºC, Mucosas rosadas, Peso 4,5 KG,

  Condición corporal 4/5. Presenta marcada Linfadenitis Pre- Escapular derecha y moderada en el lado izquierdo

- E: Paciente alerta, Taquicárdico, Jadeando, Temperatura 39,6 º C, Mucosas rosadas y secas. Se Catalogó que el paciente presentaba un grado de deshidratación del 7%. A la palpación abdominal se encontraron los ganglios mesentéricos aumentados de tamaño. A la auscultación torácica se evidencian sonidos respiratorios anormales y los sonidos cardiacos se auscultaban disminuidos
- C: Paciente alerta, Frecuencia cardiaca 200 LXM, Jadeo, Mucosas rosadas, Peso 5 KG, Condición corporal 3/5. En la anterior clínica le habían realizado una ecografía torácica, y los propietarios cuentan que se evidenció una masa cardiaca de 2x2 cms. Inicialmente los propietarios solo habían ido a la veterinaria para que le realizaran una Toracocentésis; se le realiza este procedimiento con un pericraneal # 20, llave de tres vías y jeringa de 10 ml, se colecta 50 ml de líquido sero-lechoso del Hemitórax Izquierdo.

Examen físico por Sistemas:

Se evidenció en los tres pacientes que tenían mayormente afectado el Sistema respiratorio. También se observó que uno de los pacientes anexo a esto, tenía afectado el sistema digestivo y el sistema Linfático

Diagnóstico Diferencial:

- T: FeLV+linfoma, PIF, Asma felino, Efusión pleural
- E: PIF, Linfoma
- C: PIF, Quilotórax, Efusión secundaria a una neoplasia

Plan Diagnóstico:

- Ecografía torácica y abdominal
- Rx tórax (Latero lateral derecha e izquierda, Ventro-dorsal)
- Toracocentésis y/o Tubo a tórax
- Evaluación física, química y citológica del líquido pleural
- Prueba de PIF
- Perfil Prequirúrgico
- *Medición de Triglicéridos en suero y en liquido pleural (Para descartar unos de los diagnósticos diferenciales de chipita que era Quilotórax)

Plan Terapéutico:

Se decide dejar a los tres pacientes hospitalizados con oxigenoterapia, antibioticoterapia y corticoterapia para posteriormente programar la intervención quirúrgica del tubo a tórax. Se especificará en la parte de seguimiento el tratamiento de cada paciente.

Seguimiento:

Agosto 12 del 2016

E: Fue el primer paciente en ingresar a la veterinaria, el cual se dejó hospitalizado para realizar la intervención quirúrgica (Tubo torácico). Ese mismo día se pone un Dren torácico en el espacio intercostal # 8 del hemitórax izquierdo (se introduce una sonda nasogástrica # 12 por inciso punción, se fija mediante técnica romana con poliglicólico 2:0) se colecta 30 ml de líquido serosanguinolento, este líquido posteriormente se manda a analizar para realizarle una citología, citoquÍmico y prueba de PIF. El paciente sale estable después del procedimiento quirúrgico, se observó un poco inquieto, jadeando y

con estridor traqueal marcado. La temperatura se encontró en 39,9ºC; se instaura tratamiento con Ampicilina+ sulbactam 20mg/kg/IV/BID, Dexametasona 0,5 mg/kg/IV/SID, Tramadol 3 mg/kg/IV/TID, Omeprazol 0,7 mg/kg/IV/SID, Ranitidina 2 mg/kg/SC/BID, Metronidazol 20 mg/kg/IV/SID, Dipirona 28 mg/kg/IV/BID; La temperatura se normaliza a 39,2ºC. El paciente pasa el resto de la noche estable, con la temperatura normal, con un patrón respiratorio normal, aunque se encontraban aun atenuados los sonidos cardiacos en el hemitórax izquierdo, las demás constantes fisiológicas estaban dentro del rango normal.

Tabla 11 Resultado del análisis del líquido pleural del paciente E

PARÁMETRO	**RESULTADO**	**REFERENCIA**
ASPECTO	Turbio	Clara
COLOR	Hematúrico	Amarillo claro
GRAVEDAD ESPECÍFICA	1030	1010-1030
PH	8,0	5,5-7,5
PROTEINAS TOTALES	4,5	
RECUENTO DE LEUCOCITOS	0,6 x 10^3/ ul	0,0

TIPO DE LIQUIDO	Exudado
GRAM	Wright
RESULTADO	Resultado índice picnótico

BACTERIAS	Ausentes
LEUCOCITOS	Cantidad media
ERITROCITOS	Abundantes
PMN	80%
MN	20%
OTRO	----

Tabla 12 Resultado de Análisis de PIF del paciente E

SEROLOGÍA PARA LA DETECCION DE ANTICUERPOS TOTALES CONTRA CORONAVIRUS	S3 Positivo			
ESCALA DE INTERPRETACION				
S 0 Negativo, Ausencia de Anticuerpos con PIF				
S 1 Reacción no Específica, Considerada como negativa				
S 2 Reacción positiva baja improbable PIF				
S 3, 4 Reacción positivo medio. PIF posible. Se recomienda realizar medición de relación albumina/ globulina o correlación con signos clínicos				
S 5 o más, Reacción altamente compatible con PIF				
Prueba	**Resultado**	**Unidades**	**Valor de referencia**	**Interpretación según clínica**
Proteínas totales	6.6	g/dl	5,8-8,5	n/a
Albumina	3,75	g/dl	Menor de 2,6	hipo producción, hipergama-globulinemia,

				secuestro, aumento
			menor de 4,5	Deshidratación
Globulina	2,85	g/dl	Mayor de 4,3	Inflamación crónica, gammapatias
Relación albumina/globulina	1,32	N/A	Mayor de 0,8	Excluye PIF
			0,45 – 0,8	Probable PIF
			Menor de 0,45	Confirma PIF
Nota: el valor de la Relación Albumina/Globulina puede estar afectado por bajo nivel de albumina debido a hipoproteinemia, secuestro o carencia en el aporte. Para considerar que se debe a un PIF debe existir hipergamaglobulinemia				

Agosto 13 del 2016:

E: Paciente estable, atento al medio, constantes fisiológicas se encuentran dentro del rango normal, la temperatura es de 38,8ºC, Por lo cual se decide no aplicar dipirona en la mañana. Se programa Biopsia de ganglio mesentérico para el dia 16 de agosto. Durante la tarde el paciente presenta varios picos febriles (39- 39,5ºC) por lo cual se reprograma la dipirona al tratamiento. Se drena del tubo torácico 10 ml.

Agosto 14 del 2016:

E: Paciente estable, atento al medio, consume alimento A/D adecuadamente, micción y defecación normal, presenta un patrón respiratorio normal, temperatura 39º C. se colecta 2ml de líquido seroso del dren torácico

Agosto 15 del 2016:

E: Paciente pasa la noche estable, atento al medio, consume alimento adecuadamente, la temperatura se encontró normal, por lo que se decide no aplicar la dosis de dipirona de la mañana. En las horas de la noche se extraen 7 ml de líquido sero-sanguinolento del dren torácico.

T: Paciente ingresa a consulta el 15 de agosto de 2016 con un cuadro clínico de vomito desde hace 4 días, decaído y con una respiración fuerte; se recomienda a los propietarios dejar hospitalizado al paciente, pero ellos no quieren debido a que la mascota se estresa mucho. Se recomienda realizar ecografía abdominal y torácica, Rx de tórax, Biopsia de ganglios. Se aplica cerenia, ranitidina y DIP suspensión oral 1 ml cada 8 horas antes de cada comida.

Agosto 16 de 2016:

E: El paciente pasa la noche estable, atento al medio, consume alimento de manera normal, micción normal.se drenan 2 ml de líquido serosanguinolento del tubo torácico. Como el paciente ha tenido una buena respuesta al tubo torácico, en las horas de la noche se decide retirar el tubo y anexo a esto se realiza el procedimiento quirúrgico para la biopsia del ganglio linfático mesentérico.

- Procedimiento Quirúrgico: Mediante laparotomía exploratoria se realiza biopsia incisional de ganglios linfáticos mesentéricos. Se observa una linfadenitis mesentérica generalizada. Se sutura el abdomen con poliglicólico 3.0 con un patrón continuo simple, la piel se sutura con un patrón intradérmico de aproximación. El procedimiento no tuvo ninguna complicación.

C: Paciente ingresa a consulta con un marcado distress respiratorio, los propietarios en un principio no autorizan la hospitalización del paciente, solo autorizan que se le realice Toracocentésis, de la cual se extrajo aproximadamente 50 ml de líquido serolechoso del espacio pleural del hemitórax izquierdo. Después los propietarios

deciden dejarlo en hospitalización. El paciente queda en oxigenoterapia hasta que se realice el procedimiento quirúrgico.

Agosto 17 del 2016:

E: Paciente estable, atento al medio, consume alimento con normalidad, la herida quirúrgica se encuentra normal, la temperatura normal (entre 38-38,7 ºC), patrón respiratorio normal. En las horas de la noche se decide dar de alta al paciente.

Fórmula médica:

I. DIP Suspensión_____1

Administrar vía oral 1 ml cada 12 horas

II. Prednisolona tabletas 5 mg_____4

Administrar via oral ¼ de tableta cada 12 horas durante 8 días

III. Unasyn suspensión 250 mg/ml_____1

Administrar via oral 2 ml cada 12 horas por 8 días

IV. Ixer Spray_____1

Limpiar la herida dos veces al día

T: El reporte de la placa torácica revela que el paciente presente abundante efusión plueral, por lo que se deja hospitalizado para poner tubo a tórax. El paciente queda con oxigenoterapia hasta la colocación del tubo a tórax.

Reporte quirúrgico: Se realiza colocación bilateral de dren torácico (Sonda naso-levin 10-12, llave de tres vías, jeringa 10 ml). Se extrajeron 100 ml de líquido seroso- amarillento de cada hemitórax, este líquido se manda a estudiar. El procedimiento no tuvo ninguna complicación.

Se programa el siguiente tratamiento: Dexametasona 0,5 mg/kg/IV/SID, Tramadol 3 mg/kg/IV/BID, Ampicilina + sulbactam 20 mg/kg/IV/BID, Metronidazol 20 mg/kg/IV/BID, Ranitidina 2 mg/kg/SC/BID; Omeprazol 1 mg/kg/IV/BID.

C: El paciente pasa la noche decaído, taquipneico, con respiración superficial y con un patrón restrictivo marcado; los sonidos cardiacos y respiratorios se encuentran atenuados más marcado en el hemitórax izquierdo.

Procedimiento quirúrgico: Se introduce dren torácico en el espacio intercostal # 8 del hemitórax derecho, se utiliza sonda levin # 12, llave de tres vías y jeringa de 20 ml; se extrae 95 ml de líquido sero - sanguinolento, este líquido se manda a estudiar. Se programa el siguiente tratamiento:

Dexametasona 0,5 mg/kg/IV/SID, Tramadol 3 mg/kg/IV/BID, Ampicilina + sulbactam 20 mg/kg/IV/BID, Metronidazol 20 mg/kg/IV/BID, Ranitidina 2 mg/kg/SC/BID; Omeprazol 1 mg/kg/IV/BID.

Tabla 13 Perfil Básico del paciente C

Muestra	**Resultado**	**Vr. Ref**	**Vr. Abst**	**Unidades**	**Vr. Ref**
Glóbulos blancos	11,0 $X10^3$/UL				5.5 – 19.5
Glóbulos rojos	8,90 $X10^3$/UL				5.8 – 10,7
Hemoglobina	14,0 g/dl				8 – 14
Hematocrito	42,1 %				26 – 45
MCV	47,3 fl				37 – 49
MHC	15,8 pg				13 – 18
MCHC	33.3 g/dl				32 – 36
I.D.E	17,0 %				11 – 18
Plaquetas					200 – 600
I.D. P					12,3 – 16. 6
% Neutrófilos	71%	60 – 77	7,8	$X10^3$/UL	2.5 – 12.5
% Linfocitos	20%	12 – 30	2,2	$X10^3$/UL	1,5 – 7,0

% Eosinófilos	2%	2 – 10	0,2	X10^3/UL	0 – 1,5
% Monocitos	4%	3 – 10	0,4	X10^3/UL	0 – 0,85
% Bandas	3%	0 – 4	0,3	X10^3/UL	0 – 0,3
Proteínas Totales	7,7 g/dl	5,4 – 7,8			
Creatinina	1,71 mg/dl				0,8- 1,8
ALT	12,0 UL/L				3 - 63
EXTENDIDO DE SANGRE PERIFÉRICA					
Eritrocitos: Anisocitosis +, Policromatofilia +					
Leucocitos: Normales					
Plaquetas: Macroplaquetas confirmadas en el extendido					
No se observan hemoparásitos					

Tabla 14 Análisis de Líquidos del paciente C

Examen	**Resultado**	**Unidades**
Análisis Físico		
Color	Gris opalente	
Aspecto	Turbio	
Densidad	1,026	
Análisis Químico		
PH	8.0	
Proteínas totales	3,6	G/DL
Rivalta	Negativo	Transudado modificado
Triglicéridos	352,0	mg/dfl
Recuento leucocitario	2,300	X10^3/UL
PMN	55	%
MN	45	%
GRAM		
Cocos Gram +	No se observan	
Reacción leucocitaria	C/ escasa	
Eritrocitos	C/ escasa	
Informe Bethesda	Negativo para malignidad. No se observan células	

	descamativas. Se observa un infiltrado celular escaso de PMN 60% y MN 40%	

Tabla 15 Química Sanguínea del paciente C

Examen	**Resultado**	**Unidades**	**Valores de referencia**
Muestra	Suero felino		
Método	Cinético		
Triglicéridos	21,2	mg/dl	Hasta 60

Tabla 16 Resultado Análisis PIF del paciente C

SEROLOGÍA PARA LA DETECCION DE ANTICUERPOS TOTALES CONTRA CORONAVIRUS	S 0 Negativo			
ESCALA DE INTERPRETACION				
S 0 Negativo, Ausencia de Anticuerpos con PIF				
S 1 Reacción no Específica, Considerada como negativa				
S 2 Reacción positiva baja improbable PIF				
S 3, 4 Reacción positivo medio. PIF posible. Se recomienda realizar medición de relación albumina/ globulina o correlación con signos clínicos				
S 5 o más, Reacción altamente compatible con PIF				
Prueba	**Resultado**	**Unidades**	**Valor de referencia**	**Interpretación según clínica**
Proteínas totales	6.o	g/dl	5,8-8,5	n/a

Albumina	3,1	g/dl	Menor de 2,6	hipo producción, hipergama-globulinemia, secuestro, aumento
			menor de 4,5	Deshidratación
Globulina	2,9	g/dl	Mayor de 4,3	Inflamación crónica, gammapatias
Relación albumina/globulina	1,07	N/A	Mayor de 0,8	Excluye PIF
			0,45 – 0,8	Probable PIF
			Menor de 0,45	Confirma PIF
Nota: el valor de la Relación Albumina/Globulina puede estar afectado por bajo nivel de albumina debido a hipoproteinemia, secuestro o carencia en el aporte. Para considerar que se debe a un PIF debe existir hipergamaglobulinemia				

Agosto 18 del 2016

T: Paciente pasa la noche estable, atento al medio, tiene un buen consumo de alimento húmedo, micción de defecación normal, patrón respiratorio normal. Se drena del hemitórax izquierdo 6 ml y del hemitórax derecho 2 ml.

Tabla 17 Análisis de Líquido del paciente T

Examen	**Resultado**	**Unidades**
Análisis Físico		
Color	Ámbar	
Aspecto	Transparente	
Densidad	1,024	
Análisis Químico		
PH	8.0	
Proteínas totales	3,5	G/DL
Rivalta	Negativo	Transudado
Triglicéridos		mg/dfl
Recuento leucocitario	1,1	$X10^3$/UL
PMN	0	%
MN	100	%
GRAM		
Cocos Gram +	No se observan	

Reacción leucocitaria	C/ escasa	
Eritrocitos	No se observan	
Informe Bethesda	Negativo para malignidad	

Tabla 18 Resultados PIF del paciente T

SEROLOGÍA PARA LA DETECCION DE ANTICUERPOS TOTALES CONTRA CORONAVIRUS	S 2 Reacción positiva baja

ESCALA DE INTERPRETACION
S 0 Negativo, Ausencia de Anticuerpos con PIF
S 1 Reacción no Específica, Considerada como negativa
S 2 Reacción positiva baja improbable PIF
S 3, 4 Reacción positivo medio. PIF posible. Se recomienda realizar medición de relación albumina/ globulina o correlación con signos clínicos
S 5 o más, Reacción altamente compatible con PIF

Prueba	**Resultado**	**Unidades**	**Valor de referencia**	**Interpretación según clínica**
Proteínas totales	6.3	g/dl	5,8-8,5	n/a
Albumina	4,08	g/dl	Menor de 2,6	hipo producción, hipergama-globulinemia, secuestro, aumento
			menor de 4,5	Deshidratación
Globulina	2,22	g/dl	Mayor de 4,3	Inflamación crónica, gammapatias
Relación albumina/globulina	1,84	N/A	Mayor de 0,8	Excluye PIF
			0,45 – 0,8	Probable PIF
			Menor de 0,45	Confirma PIF

Nota: el valor de la Relación Albumina/Globulina puede estar afectado por bajo nivel de albumina debido a hipoproteinemia, secuestro o carencia en el aporte. Para considerar que se debe a un PIF debe existir hipergamaglobulinemia

C: Paciente pasa la noche estable y alerta sin oxígeno, patrón respiratorio normal, micción normal, no defeca ni consume alimento.

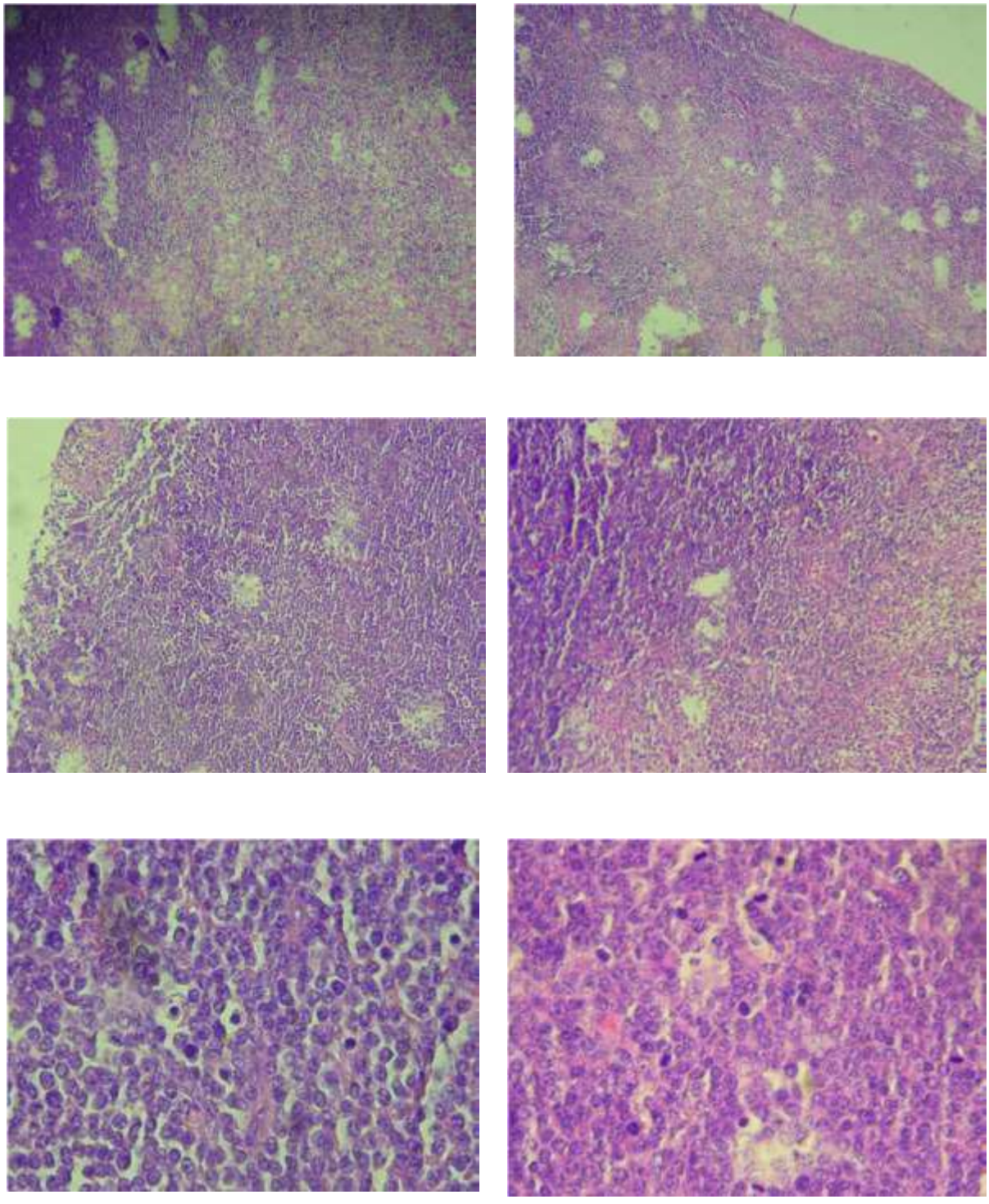
Agosto 19 de 2016:

E: Llegan los resultados de la biopsia del ganglio mesentérico

Descripción Histopatológica: Se observa la presencia difusa y homogénea de una población de células de morfología redondeada (linfocíticas) dimórficas, anaplásicas, presentan anisocitosis y anisocariosis. Algunas células presentan los núcleos ligeramente irregulares con indentaciones o angulaciones evidentes y escaso citoplasma, de cromatina dispersa y nucléolo poco conspicuo y otros núcleos se visualizan multilobulados; con invasión del seno marginal y distorsión de la arquitectura histológica del nódulo normal o reactivo, sin definición de los folículos linfoides, dándole una densidad celular a todo el tejido. Hay infiltración neoplásica capsular y extracapsular, figuras mitóticas de 3 a 5 por campo de 40X

DIAGNÓSTICO: Linfoma

Ilustración 19 Histopatología Elias



T: Paciente agresivo y ansioso durante la manipulación, micción y consumo de alimento húmedo normal. Se drena 5 ml del hemitórax derecho y 3 ml del hemitórax izquierdo. No tuvo episodios de vomito

C: Paciente nervioso, no consume alimento húmedo ad l libitum, por lo que se da el alimento forzado. Se drena el tubo torácico, del cual se extrae 8 ml de líquido aproximadamente.

Agosto 20 del 2016:

T: Paciente estable y muy activo. Se deja en ayuno debido a procedimiento quirúrgico (Biopsia ganglio)

Biopsia del ganglio preescapular derecho: se realiza una incisión sobre el ganglio, se hace disección roma sobre los músculos preescapulares; el ganglio se observa irregular en su forma y de consistencia friable, con signos de inflamación y con una lesión isquémica en la porción lobulada craneal del mismo. Se toman dos muestras del ganglio, se hace una ligadura con vycril 3.0. se sutura la porción muscular y la piel con vycril 3.0 con un patrón simple discontinuo. Este procedimiento se realiza y finaliza sin ninguna complicación y la muestra se manda a un estudio histopatológico. Anexo a esto se retiran ambos tubos torácicos. en las horas de la tarde el paciente se da de alta.

Tratamiento:

I. Amoxicilina suspensión oral 250 mg/5 ml_____ # 1

Administrar via oral 1 ml cada 12 horas x 7 días

II. Prednisolona tabletas 5 mg_____# 5

Administrar via oral ¼ de tableta cada 12 horas x 5 días

Luego ¼ de Tableta cada 24 horas x 5 días

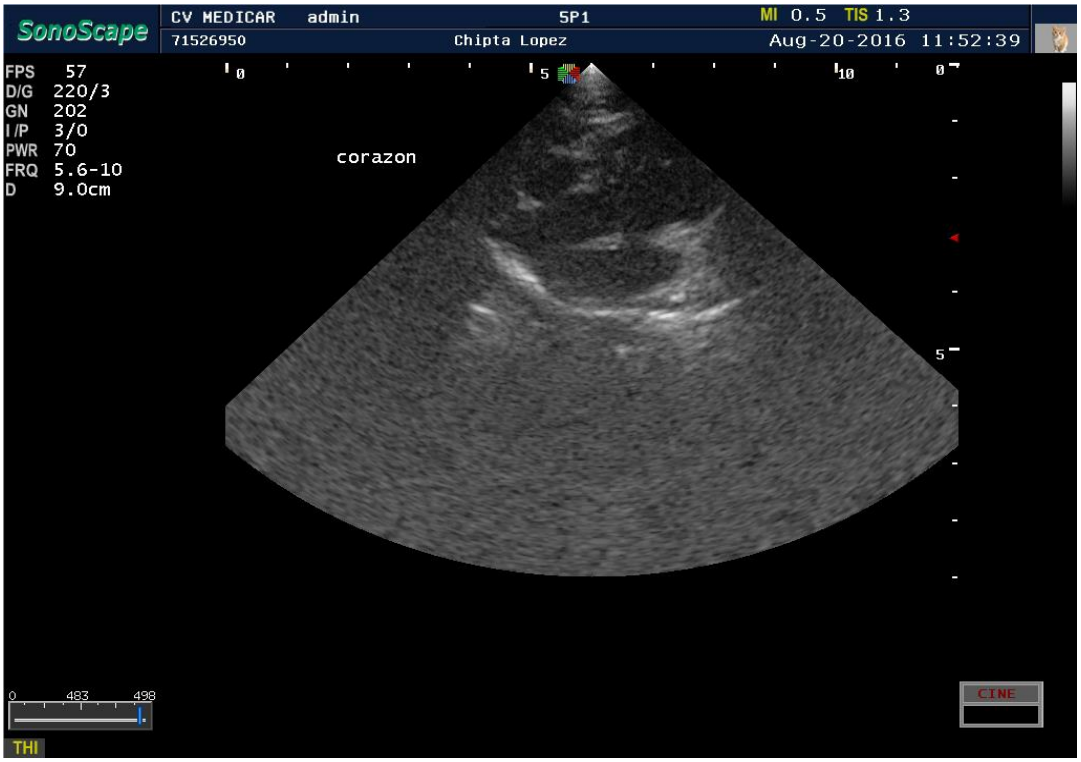
Luego ¼ de tableta cada 48 horas x 5 días

III. Zantac suspensión oral _____ #1

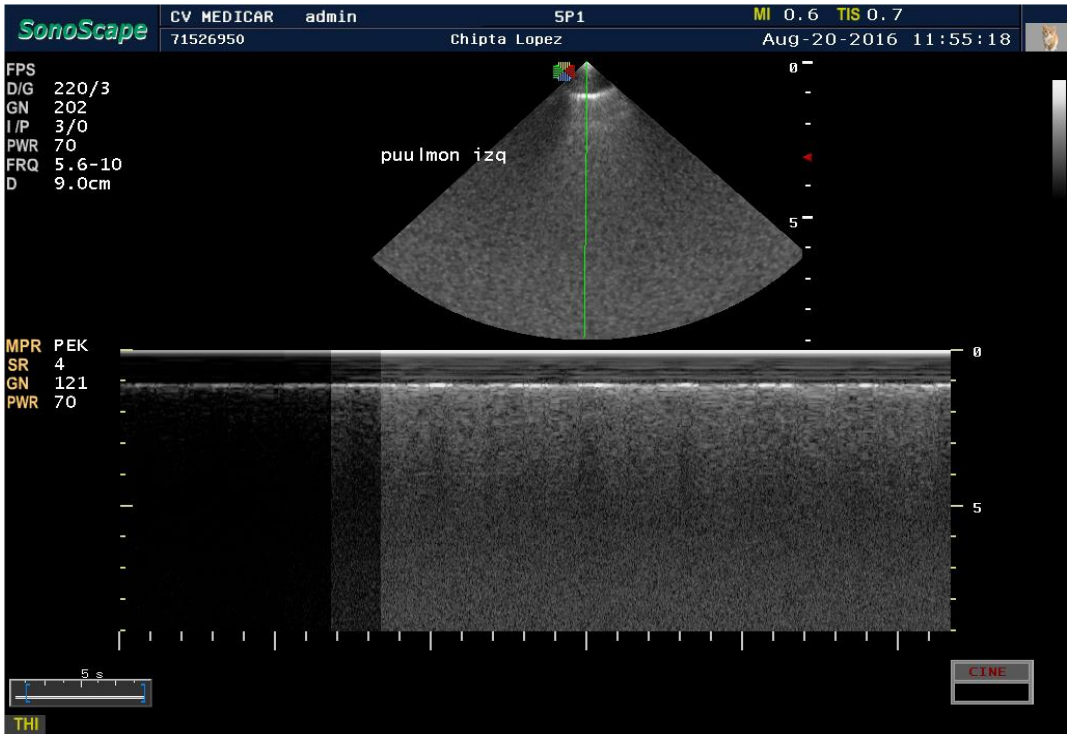
Administrar via oral cada 12 horas 0,5 ml x 15 días

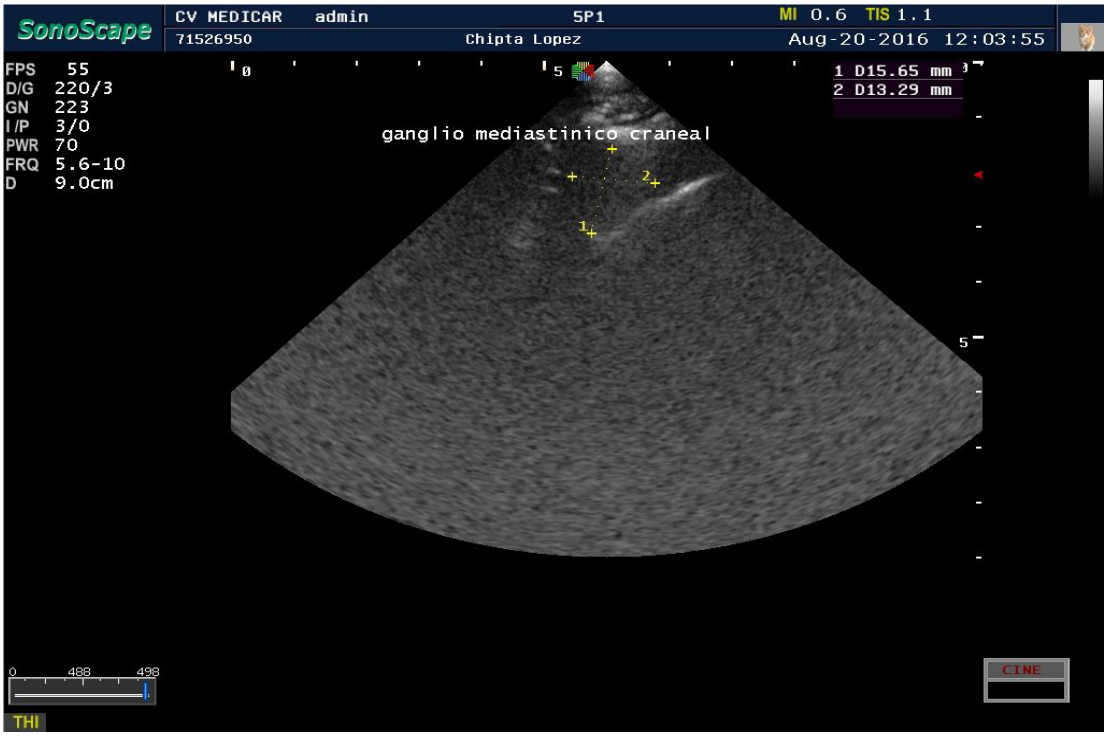
C: Paciente estable, continua con alimentación forzada, micción normal. Se programa ecografía torácica de control.

Ilustración 20 Ultrasonografía Torácica del paciente C



SonoScape
CV MEDICAR admin 5P1
71526950 Chipta Lopez
MI 0.5 TIS 1.3
Aug-20-2016 11:54:19
FPS 57
D/G 220/3
GN 202
I/P 3/0
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 9.0cm
colas de cometa
1 D4.96 mm
2 D2.46 mm
CINE
THI


SonoScape
CV MEDICAR admin 5P1
71526950 Chipta Lopez
MI 0.6 TIS 0.7
Aug-20-2016 11:55:18
FPS
D/G 220/3
GN 202
I/P 3/0
PWR 70
FRQ 5.6-10
D 9.0cm
puulmon izq
MPR PEK
SR 4
GN 121
PWR 70
CINE
THI



Observaciones: En la ecografía de tórax se observan colas de cometa en lóbulo craneal izquierdo. El pulmón derecho se encuentra normal. No hay signos de efusión pleural ni pericárdica. Corazón normal. Ganglio mediastínico craneal aumentado de tamaño. Dx ultrasonográfico: linfadenitis mediastínica

Debido a que en la ecografía no se observan signos de líquido en el espacio pleural se decide dar de alta al paciente

Tratamiento:

I. Amoxicilina suspensión oral 250mg/ 5ml_____# 1

Administrar via oral 2 ml cada 12 horas x 10 días

II. Prednisolona tabletas 5 mg_____# 10

Administrar via oral ½ tableta v cada 12 horas x 5 días

Luego ¼ tableta cada 12 horas x 5 días

Luego ¼ de tableta cada 24 horas x 5 días

III. Esomeprazol tabletas 20 mg_____# 15

Administrar via oral 1 tableta cada 24 horas en ayunas x 15 días

IV. Ixer spray_____#1

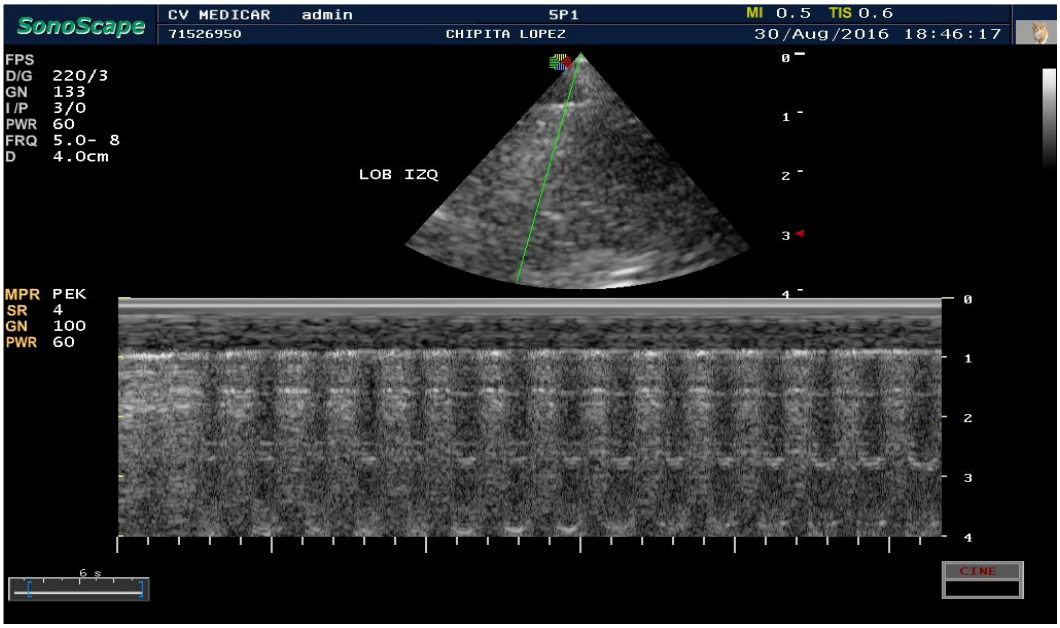
Limpieza de herida cada 8 horas x 10 días

Agosto 30 del 2016

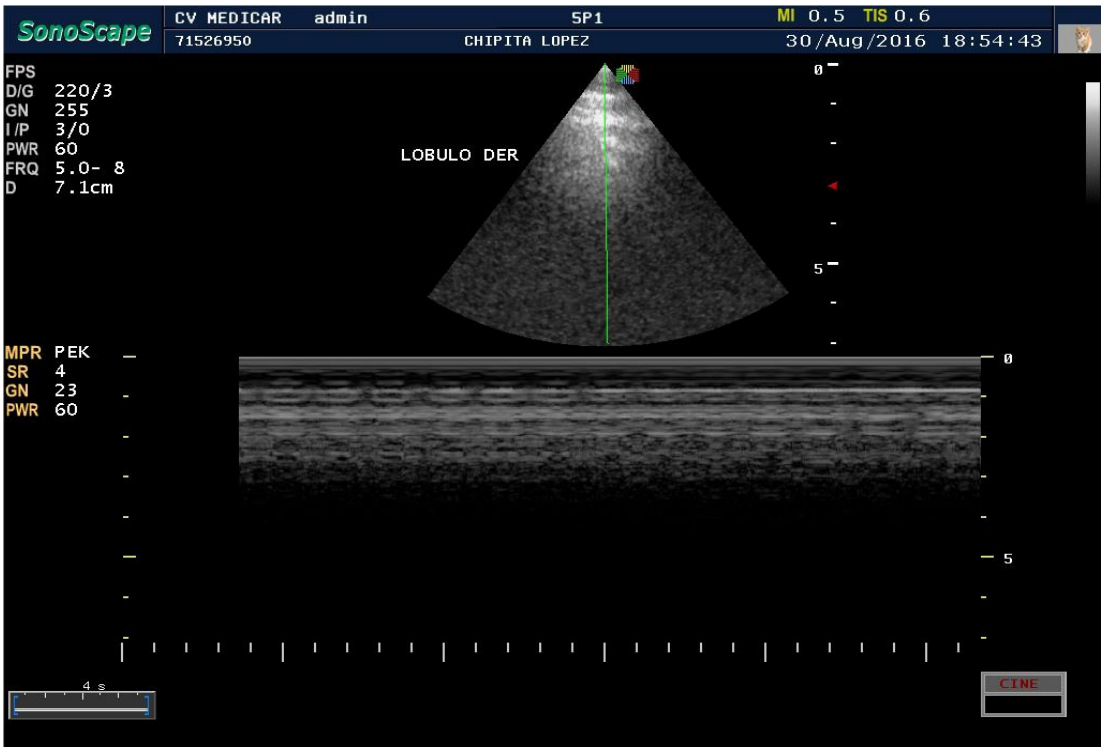
E: Paciente regresa a consulta por que se encuentra decaído, con anorexia, con un marcado distress respiratorio, con fiebre, los sonidos cardiacos y pulmonares poco audibles. Los propietarios deciden poner la eutanasia.

C: Paciente regresa a consulta para una ecografía torácica de control

Ilustración 21 Ultrasonografía de control Chipita



SonoScape
CV MEDICAR admin
71526950
5P1
CHIPITA LOPEZ
MI 0.5 TIS 0.8
30/Aug/2016 18:53:24
FPS 91
D/G 220/3
GN 255
I/P 3/0
PWR 60
FRQ 5.0- 8
D 7.0cm
CORAZON
CINE


SonoScape
CV MEDICAR admin
71526950
5P1
CHIPITA LOPEZ
MI 0.5 TIS 0.6
30/Aug/2016 18:54:43
FPS
D/G 220/3
GN 255
I/P 3/0
PWR 60
FRQ 5.0- 8
D 7.1cm
LOBULO DER
MPR PEK
SR 4
GN 23
PWR 60
CINE

Observaciones: No se observa efusión pleural ni pericárdica. No se observan linfonodos reactivos. Pulmones normales

T:

Análisis histopatológico ganglio preescapular: En los senos subcapsulares se observa infiltración por macrófagos, ocasionalmente multinucleados, acompañados por escasos neutrófilos. En el parénquima se observa depleción linfoide moderada, especialmente en la paracorteza, con hiperplasia retículo histiocitaria asociada, hay vasculitis linfo-histiocitica y perivasculitis linfocítica multifocales. Hay acúmulos multifocales de fibrina y discreta de fibrosis y hemorragia

Diagnóstico: Linfadenitis granulomatosa

Septiembre 18 de 2016:

T: Llega a consulta debido a que el fin de semana los dueños no estuvieron en la casa y dejaron a la mascota con otra persona, y encontraron al animal con vómito y diarrea y además observan que tiene el ano rojo “como salido”. Se revisa el animal y todas sus constantes fisiológicas se encuentran dentro del rango normal, se evidencia leve prolapso rectal, además esta zona perianal se encuentra eritematosa e inflamada. Se procede a realizar limpieza y desinfección de la zona perianal, se aplica azúcar para reducir edema, roxicaina en spray y crema antipañalitis y se reintroduce el recto.

Tratamiento:

I. DIP Suspensión 1gr/5ml_____#1

Administrar via oral 0,5 ml cada 12 horas durante 5 días

II. Xyloprocto ungüento_____# 1

Aplicar en la zona afectada cada 12 horas durante 5 días

III. I/D HILL´S enlatado_____#2

Dar alimento cada 6 horas porciones pequeñas por 3 días

Septiembre 23 de 2016

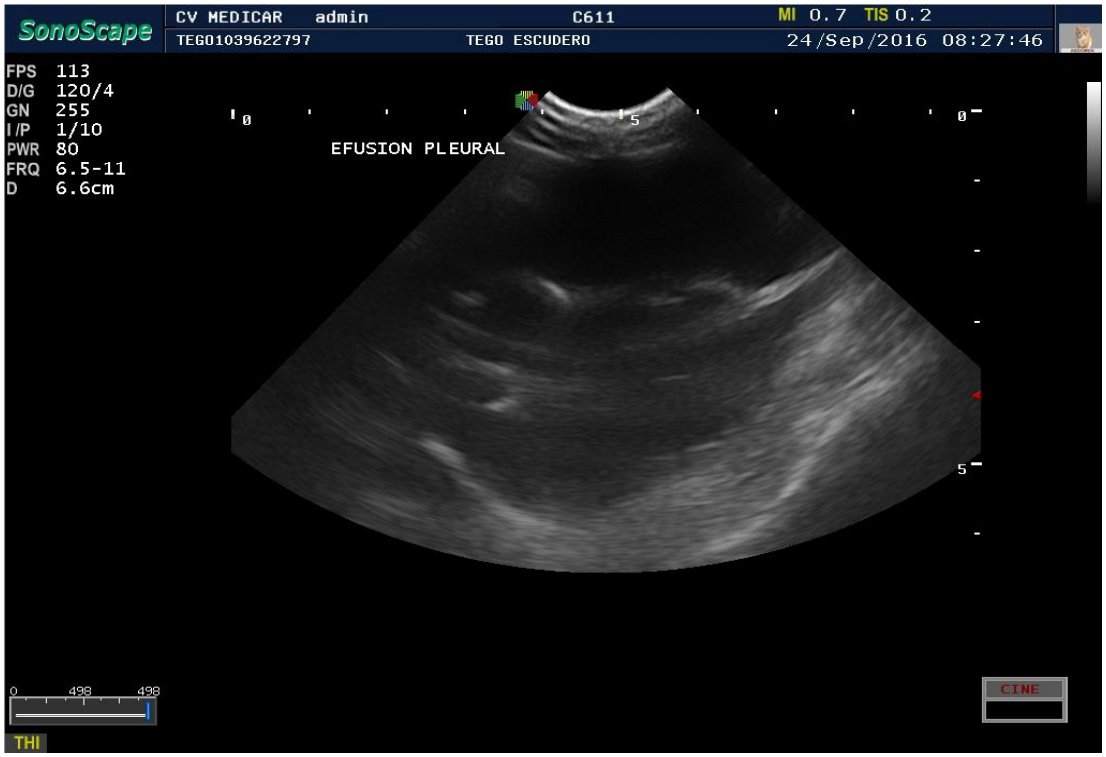
T: llega a consulta a revisión post tratamiento del prolapso rectal, las constantes fisiológicas se encuentran dentro del rango normal, pero el paciente se encuentra decaído y con los ganglios linfáticos aumentados de tamaño. Los propietarios reportan que cuando consume concentrado lo vomita, pero el alimento húmedo lo tolera. se realiza toma de muestra de sangre para un perfil básico, y se programa ecografía abdominal y de tórax

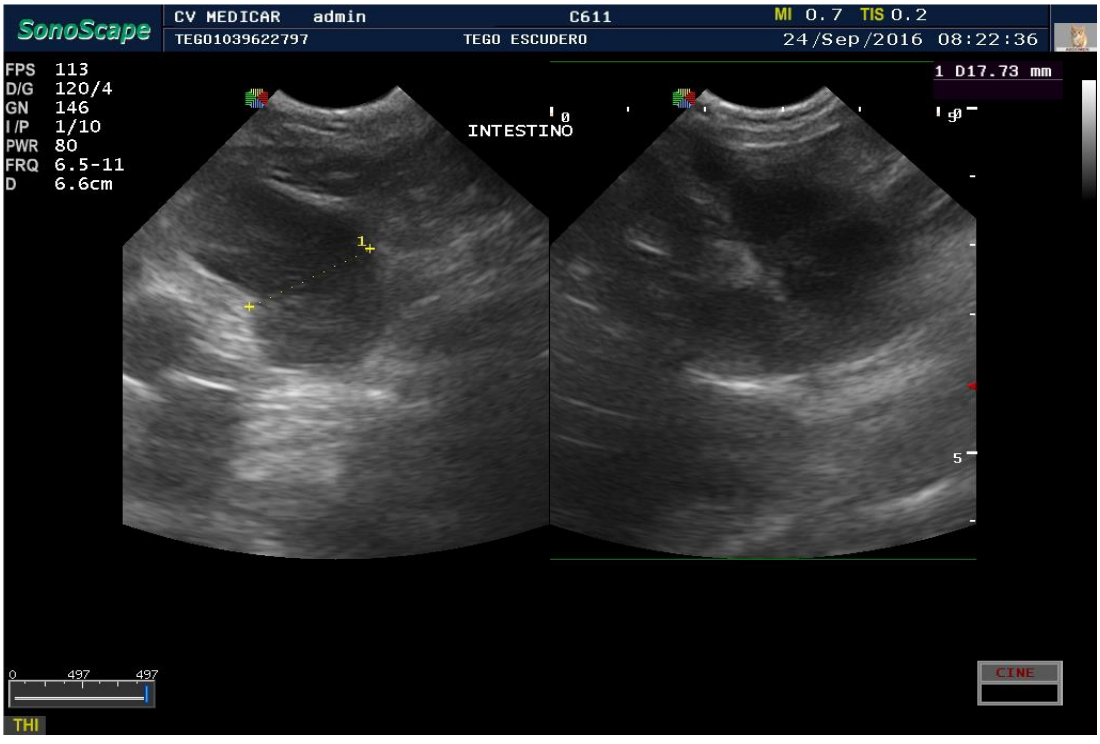
Septiembre 24 de 2016

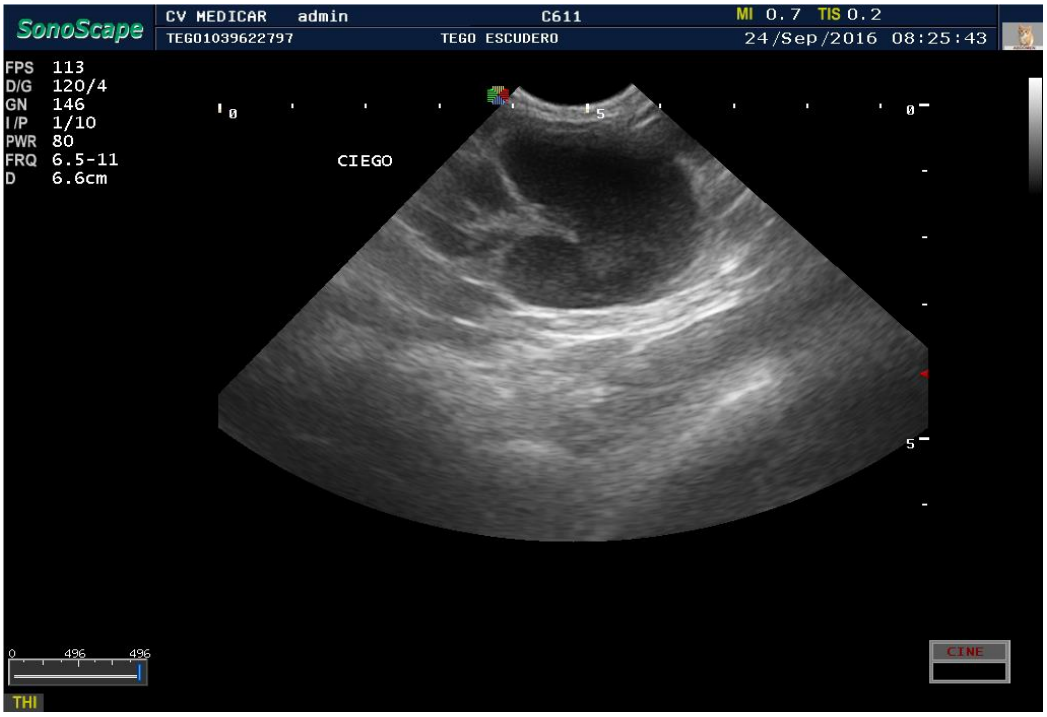
T: Vuelve a consulta debido a que los propietarios reportan que la mascota no es capaz de defecar (solo defeca liquido) y probablemente se volvió a prolapsar. Al examen físico se encuentran las constantes fisiológicas dentro del rango normal, a la palpación abdominal en la zona del hipogastrio se palpa una estructura de aproximadamente 8 cms de diámetro y la vejiga pletórica. El paciente se deja hospitalizado.

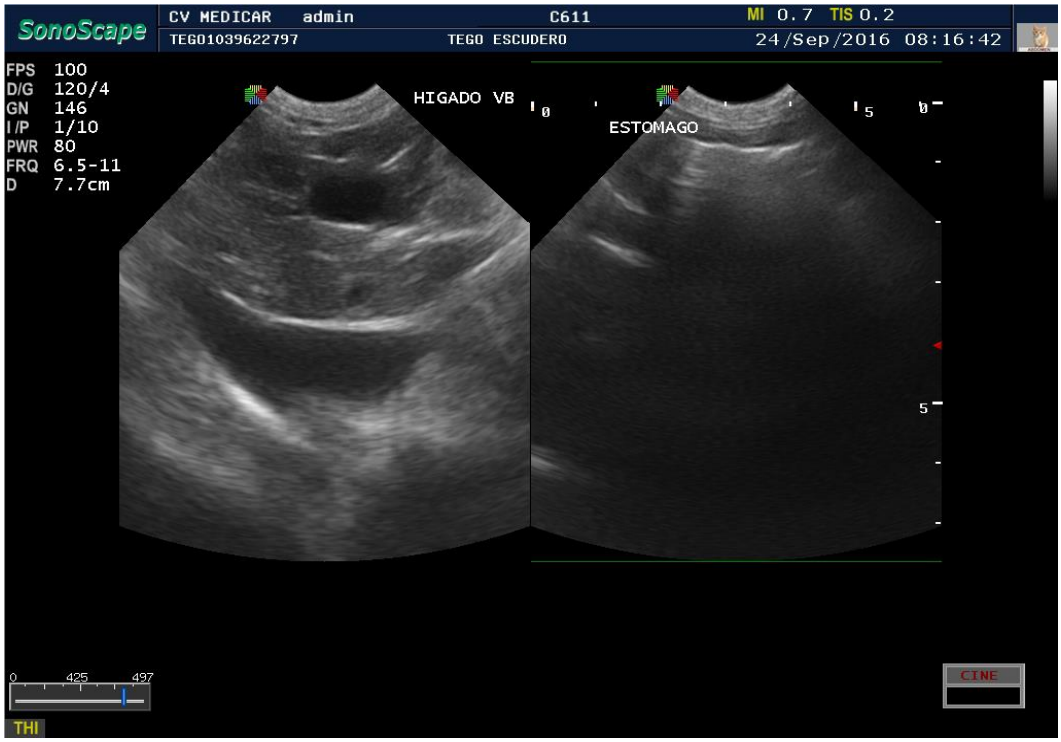
Tratamiento: hidratación con solución Hartman 60 ml/kg/dia; omeprazol 1mg/kg/IV/BID; Ampicilina + sulbactam 20 mg/kg/IV/BID, Dipirona 28 mg/kg/IV/TID. Se realiza limpieza de la zona perianal y se aplica xyloprocto.

Ilustración 22Ultrasonografía Torácica y Abdominal del paciente T






SonoScape
CV MEDICAR admin
C611
MI 0.7 TIS 0.2
TEGO1039622797
TEGO ESCUDERO
24/Sep/2016 08:25:43
FPS 113
D/G 120/4
GN 146
I/P 1/10
PWR 80
FRQ 6.5-11
D 6.6cm
CIEGO
0 496 496
CINE
THI


SonoScape
CV MEDICAR admin
C611
MI 0.7 TIS 0.2
TEGO1039622797
TEGO ESCUDERO
24/Sep/2016 08:16:42
FPS 100
D/G 120/4
GN 146
I/P 1/10
PWR 80
FRQ 6.5-11
D 7.7cm
HIGADO VB
ESTOMAGO
0 425 497
CINE
THI

Observaciones: En ecografía abdominal se observan asas intestinales con severa distensión de su lumen; hipomotilidad, ciego distendido. Los demás órganos evaluados no presentan anormalidades. En vista retroxifoidea se encuentra efusión pleural leve

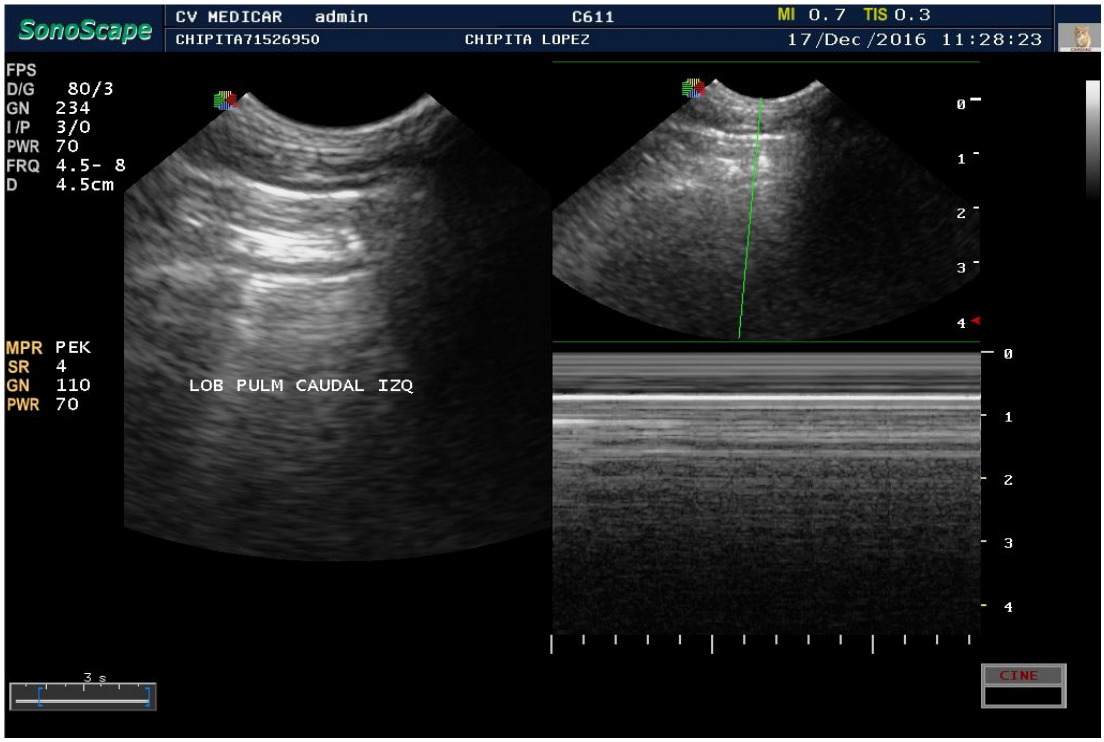
Conclusión diagnóstica: obstrucción intestinal, accidente intestinal, intususcepción ileocecocólica

Reporte Quirúrgico (Laparotomía Exploratoria): Se encuentra severa linfadenitis mesentérica con evidente infiltración a nivel del intestino delgado; hay áreas de congestión y en la raíz mesentérica áreas de infarto. Con estos hallazgos se habla con los propietarios y se decide poner la eutanasia

Ilustración 23 Linfadenitis Mesentérica del paciente T

Diciembre 17 de 2016

Ilustración 24 Control ultrasonográfico del paciente C

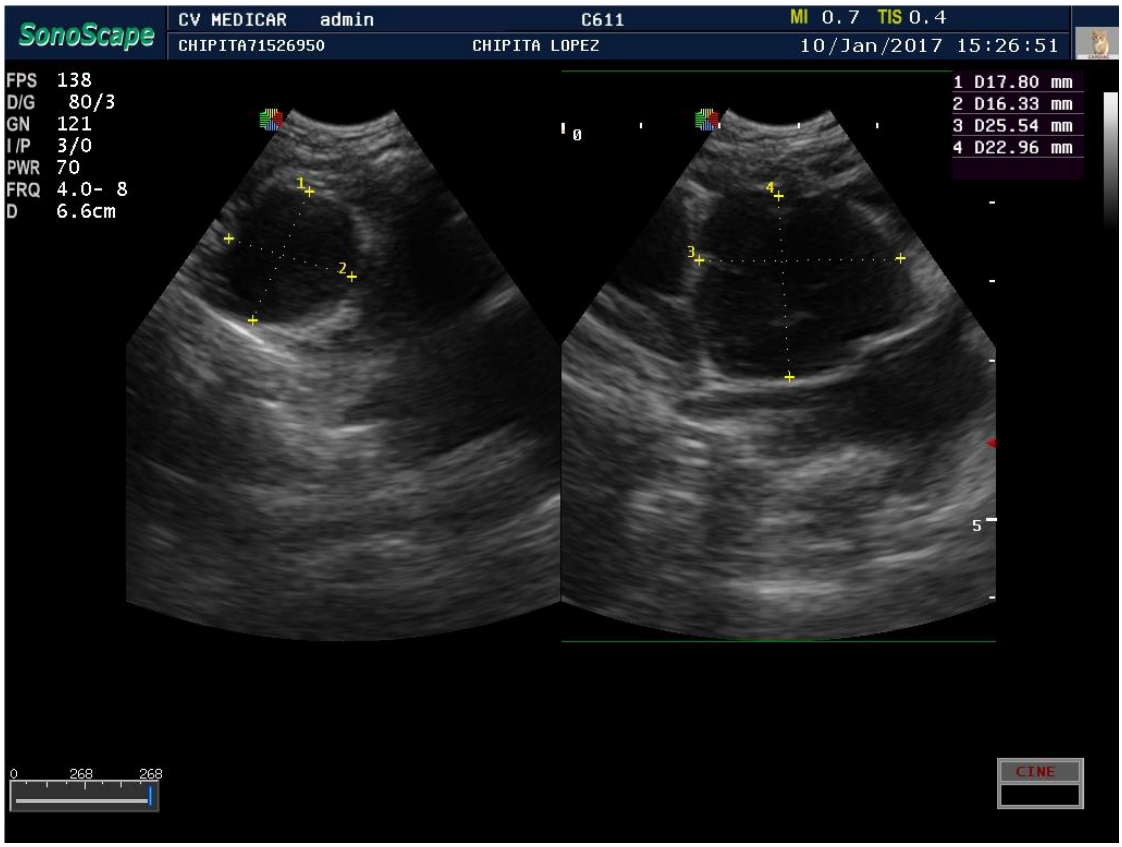


Observaciones: En ecografía de tórax se observa los pulmones normales. No hay signos congestivos ni consolidación pulmonar. No se observan masas, en el mediastino no se observa signos de linfadenitis. No hay efusión pleural ni pericárdica.

Enero 10 de 2017:

C: Regresa a revisión, y los propietarios reportan que esta decaído y respirando con dificultad. se realiza ecografía torácica

Ilustración 25 Ecografía torácica del paciente C



Observaciones: En ecografía de tórax se observa abundante contenido anecóico, una masa multinodular de aproximadamente 1x 3 cms en mediastino craneal hipoecóica y con septos. No se evidencia efusión pericárdica. Hay fibrina libre. En mediastino caudal no se observa masa.

Conclusión diagnóstica: Efusión pleural, linfoma

Se les ofrece a los propietarios diversas soluciones terapéuticas/diagnósticas, pero debido a su bajo presupuesto y al mal pronóstico se decide poner la eutanasia.

Discusión

Normalmente, solo una poca cantidad de fluido está presente en las cavidades del cuerpo de perros y gatos. Este líquido provee lubricación que permite movimientos con poca fricción de las superficies de los órganos adyacentes y las paredes de la cavidad del cuerpo. Las efusiones son la acumulación anormal o incrementada de este fluido en cualquier cavidad del cuerpo que este cubierto por células mesoteliales; esto incluye el tórax, pericardio y la cavidad abdominal. Este acumulo de fluidos en el cuerpo son el resultado de una o más enfermedades, incluyendo un trauma, neoplasia, compromiso cardiovascular, desordenes metabólicos (hipoalbuminemia) y enfermedades inflamatorias/ infecciosas (Alleman, 2003, 89).

Los signos clínicos de una enfermedad pleural pueden incluir taquipnea, respiración con la boca abierta, extensión de cabeza y cuello, posición de ortopnea, cianosis, Respiración superficial con un componente abdominal aumentado (Suárez, Gonzáles Martínez, Villa, González Cantalapiedra, & Santamaria, 2012, 66).El grado de disnea varía dependiendo de la cantidad de fluido/aire/tejido blando, de la proporción de fluido/aire/ tejidos blandos acumulados y los Y trastornos respiratorios y metabólicos concurrentes. A la auscultación se puede revelar que los sonidos respiratorios se encuentran apagados ventralmente debido a (líquido o tejidos) o dorsalmente debido a (aire). Los sonidos cardiacos pueden estar apagados por fluido o tejido, o anormalmente ruidoso o desplazado por una enfermedad unilateral o focal. (Sauvé, 2004, 151). T, C y E son tres felinos machos que llegan a la veterinaria remitidos debido a que presentaban signos de distress respiratorio, como aleteo nasal, respiración abdominal y superficial y tenían los sonidos respiratorios y cardiacos atenuados. Las pruebas diagnósticas que se

deben emplear para este tipo de signologia consta de una radiografía con tres vistas, ventro dorsal, latero lateral derecha e izquierda y la ultrasonografía de tórax. Una vez confirmado el diagnóstico de efusión pleural se puede realizar otro tipo de pruebas diagnósticas que a su vez son terapéuticas como la Toracocentésis y la colocación de un dren torácico

(Nelson & Couto, 2000, 349). A el paciente E no se le realiza radiografía torácica ni quedo en la historia clínica el reporte de que se le haya realizado una ultrasonografía de control al momento de la hospitalización. A el paciente C reportan del centro veterinario que se remitió que se le realizo ultrasonografía y radiografía torácica, las cuales no quedaron registradas y guardadas en la historia clínica. A el paciente T se le realiza radiografía de tórax que, aunque las imágenes no quedan registradas en la historia clínica, se hace el reporte de que hay abundante efusión pleural en ambos hemitórax. A el paciente C como opción terapéutica por su marcado distrés respiratorio, se decide realizar una Toracocentesis en la cual se recolecta 50 ml de líquido serolechoso del hemitórax izquierdo. Los tres pacientes se programan para intervención quirúrgica para poner el dren torácico. Como regla general, se recoge cierta cantidad de ese líquido extraído para su posterior análisis en el laboratorio. Se debe disponer de tubos Sin y con anticoagulantes (EDTA) y de portaobjetos para extendidos (Sanz & Valenzuela, 2011, 59). Las características evaluadas del líquido pleural se dividen en: físicas y químicas, citología y cultivo. Con este análisis se puede clasificar que tipo de efusión pleural según sus características tiene el paciente. La clasificación más común de las efusiones pleurales son trasudado puro, trasudado modificado, exudado séptico,

exudado no séptico, efusión quilosa, efusión hemorrágica y efusión tumoral (Sauvé, 2004, 151).

A los tres pacientes (T, E, C) se les realiza el análisis del líquido extraído de la cavidad pleural, dando como resultado un trasudado, exudado y trasudado modificado respectivamente.

Los trasudados puros se caracterizan por tener baja cantidad de proteínas y bajo recuento de células nucleadas; generalmente se desarrolla de manera secundaria a una disminución de la presión oncótica (hipoalbuminemia) dentro de la vasculatura (Sauvé, 2004, 152). Los trasudados modificados están asociados con un incremento de la presión hidrostática post hepática (falla cardiaca), o permeabilidad vascular (vasculitis, torsión de un lóbulo pulmonar, hernia diafragmática) causando una fuga de un ultrafiltrado alto en proteínas. Derrame abdominal, neoplasias efusivas y Quilotórax son otras causas de trasudados o trasudados modificados (Sauvé, 2004, 153). En contraste con los trasudados y los trasudados modificados, los exudados son el resultado de la fuga desde un la vasculatura anormal o alterada; esto generalmente ocurre debido a un proceso inflamatorio o por estímulos quimio tácticos dentro de la cavidad (Alleman, 2003, 93). Debido a que el paciente C en el momento de la Toracocentesis se extrajo un líquido serolechoso, se pensé como diagnóstico diferencial en un Quilotórax. Para facilitar la comprobación del carácter quiloso del derrame pleural se pueden realizar varias pruebas, como la comparación de la concentración de triglicéridos en el líquido y el suero, la tinción con Sudán III de las goticas de lípidos y la prueba de aclaramiento con éter. La prueba más diagnosticada es la comparación entre las concentraciones de lípidos en el suero y

el líquido. Los derrames quilosos tienen una concentración superior a la presente en muestras de suero obtenidas simultáneamente (Bökenhans, 2011, 4).

Por lo descrito por el anterior autor se decide realizar exámenes de triglicéridos tanto en la efusión pleural como en el suero del paciente, dando como resultado más cantidad de triglicéridos a nivel del líquido pleural versus los triglicéridos del suero; lo cual confirma el diagnóstico de Quilotórax. Los diagnósticos diferenciales que se deben tener en cuenta a la hora de tener un paciente con efusión pleural son la Hipoalbuminemia, Insuficiencia cardiaca congestiva, dirofilariosis, Torsión lóbulo pulmonar, hernia diafragmática, hemotórax, Pleuritis fibrosante, PIF, Piotórax, Quilotórax y Masas mediastínicas (Rozanski & Chan, 2005, 314).Como norma general, a todo gato con cualquier tipo de efusión, ya sea torácica y/o abdominal, se deben realizar pruebas de PIF, ya sea para confirmar o descartar la patología, debido a que es el principal diagnóstico diferencial en felinos con alguna acumulo de líquido anormal en una cavidad del cuerpo. No existe una prueba diagnóstica única para el diagnóstico de PIF, una de las pruebas que se miden en suero es el ratio albúmina/ globulinas, este tiene un mayor valor diagnóstico que las gammaglobulinas o la concentración de proteínas totales, esta ratio se calcula dividiendo la albumina entre las globulinas séricas, cuanto menor sea el ratio más probable es el diagnóstico de PIF. Otra prueba diagnóstica utilizada es la medición de títulos de anticuerpos frente al coronavirus felino (Nelson & Couto, 2000, 162). Los resultados serológicos para PIF en los pacientes T, E, y C dieron frente a la medición de anticuerpos del coronavirus felino S2 reacción positiva baja, S3 positiva y S0 Negativa, respectivamente; el ratio Albúmina/Globulina fue mayor a 0, 8 para los tres

pacientes lo cual excluye PIF. Según Colado y Pérez, la presencia de un título positivo frente al coronavirus felino no significa que está enfermo de PIF, solo indica que ha sido expuesto al coronavirus felino y un título negativo frente a el coronavirus en un 90 % de los gatos no tiene PIF, pero en un 10 % si pueden tenerla. Las masas mediastínicas, en particular el Linfoma inducido por el virus de la leucemia felina, es la neoplasia más común en felinos. Aproximadamente un 20 % de los gatos con infección persistente por FeLV desarrollan neoplasias linfoproliferativas (Linfomas y leucemias linfoides) o Mieloproliferativas. El tiempo que transcurre entre la infección y el desarrollo del tumor es muy variable, siendo la media de unos cinco meses. En general, cuanto más joven sea el gato cuando se infecta por el virus más corto es el tiempo en que tarda en desarrollarse el tumor. El linfoma es el tipo de neoplasia más frecuente asociada a FeLV, sobre todo los multicéntricos, mediastínicos, digestivos, neurológicos y oculares; la infección por FeLV aumenta 60 veces la probabilidad de tener un linfoma (Rout & Avery, 2016, 11). Los pacientes T y E presentaban una linfadenitis a nivel de los linfonodos preescapulares y mesentéricos respectivamente, por lo cual se decide intervenir quirúrgicamente a ambos pacientes con el fin de tomar muestras de estos linfonodos reactivos; por el contrario, el paciente C, el único linfonodo que se encontró reactivo durante una ultrasonografía torácica fue el linfonodo mediastínico craneal, pero por cuestión de costos, no se le realizó biopsia. Los resultados de la biopsia de los pacientes T y E fueron una Linfadenitis granulomatosa y linfoma respectivamente. Elias se da de alta recuperado de la parte de la efusión pleural, pero con pronóstico malo. El paciente T también se recupera satisfactoriamente de la patología inicial que fue la efusión pleural, de igual manera se da de alta, pero en los días posteriores regresa de nuevo a

la clínica con emesis, Leve prolapso rectal, con estreñimiento y a la palpación abdominal se evidencia aumento de tamaño de los ganglios mesentéricos. Se decide realizar laparotomía exploratoria y se encuentra que toda la cadena de ganglios mesentéricos se encontraba con severa linfadenitis, posterior se decide aplicar la eutanasia. El paciente E regresa a la clínica con la misma sintomatología del inicio de su hospitalización, por lo que se decide poner la eutanasia. El paciente C se da de alta recuperado, pero a los 6 meses regresó con severo distress respiratorio y se decide realizar una ultrasonografía de control en tórax, se encuentra de nuevo efusión pleural y además se encuentra una masa a nivel del mediastino craneal, probablemente era el mismo linfonodo que se encontró inicialmente aumentado de tamaño, por cuestiones económicas y del mal pronóstico se decide poner la eutanasia. Aunque en este último paciente no se pudo realizar una biopsia de esa masa mediastínica encontrada, la clínica nos encamina a que también se trataba de un linfoma mediastínico. Para el caso del paciente T, posiblemente el linfonodo que en su primer momento se le tomo la biopsia, solo tenía signos de inflamación y aun no estaba infiltrado por células tumorales, pero en los días posteriores, en el momento de realizada la laparotomía exploratoria y encontrar la cadena ganglionar mesentérica con severa linfadenitis, nos hace pensar que se trataba de un linfoma digestivo, a pesar de que no se le haya podido tomar una biopsia a estos linfonodos para confirmar el diagnóstico, debido a que el paciente se le puso la eutanasia. En el caso del paciente E fue el único caso diagnosticado con la biopsia del linfonodo mesentérico que tenía linfoma digestivo, por ende, desde un principio se sabía que su pronóstico era malo. Con estos tres casos se muestra como el virus de la leucemia felina puede influir de manera negativa para la formación de neoplasias, y en este caso, para la formación de

linfoma, lo cual según la literatura tienen un mal pronóstico estos pacientes (Carballés Pérez, 2010, 8).

Referencias

Abbott, J. (2010). Feline Hypertrophic Cardiomypathy An Update. Vet Clin Small Anim, 40, 685–700.

Alleman, A. (2003). Abdominal, thoracic, and pericardial effusions. College of Veterinary Medicine, 33, 89–118.

Bökenhans, R. (2011). Efusiones Torácicas y pericárdicas en caninos y felinos. XI congreso nacional AVEACA, (pp. 1-17). Buenos aires.

Burkhard, M., & Bienzle, D. (2013). Making Sense of Lymphoma Diagnostics in Small Animal Patients. Vet Clin Small Anim, 43, 1331–1347.

Carballés Pérez, V. (2010). Masas Mediastínicas en el gato: Diagnóstico y tratamiento. congreso de grupos de trabajo de AVEPA, (pp. 1-19).

Carrillo, J. (n.d.). Drenaje del espacio pleural. Retrieved from Doc player: http://docplayer.es/33527151-Drenaje-del-espacio-pleural-dr-jose-ma-carrillo-departamento-de-medicina-y-cirugia-animal-uch-ceu-de-valencia-sharing-expertise.html

Christiansen, L., Prats, C., Hyttel, P., & Koch, J. (2015). Ultrastructural myocardial changes in seven cats with spontaneous hypertropic cardiomyopathy. journal of veterinary cardiology, 17, 220-232.

de Madron, E. (2015). Clinical echocardiography of the dog and cat. Elsevier.

Duncan, & Prasse's. (2003). Patología clínica veterinaria (cuarta edicion ed.).

Dunham, S., & Graham, E. (2008). Retroviral Infections of Small Animals. Vet Clin Small Anim, 38, 879–901.

Epstein, S. (2014). Exudative Pleural Diseases in small Animals. Department of Veterinary Surgical and Radiological Sciences, 44, 161–180.

Fan, T. M. (2003). Lymphoma updates. Vet Clin Small Anim, 33, 455-471.

Fonseca Perez, M. (2013). Principales cardiopatias en el gato. Tesis, Universidad de la república Facultad de Veterinaria, Uruguay.

Font, X. (1993). Derrame pleural en el gato, Diagnóstico diferencial, casos clínicos. Clinica veterinaria de pequeños animales, 13(2), 100-121.

Garcia Sacristan, A. (1995). Fisiología Veterinaria. Madrid: Interamericana de españa.

Getty, R. (1982). Anatomia de los animales domésticos. España: Elsevier.

Gieger, T. (2011). Alimentary Lymphoma in Cats and Dogs. Vet Clin Small Anim, 41, 419–432.

Hartmann, K. (2005). Feline Infectious Peritonitis. Vet Clin Small Anim, 35, 39-79.

Johnson, T. (2016). Fibrosing Pleuritis. In S. E. Little, August´s Consultations in feline internal Medicine (pp. 833-835). Elsevier.

Larson, M. (2009). Ultrasound of the thorax (noncardiac). Vet Clin Small Anim, 39, 733–745.

Litster, A. (2009). Feline pyothorax: The impact of evidence in the real world. The veterinary Journal, 179, 161-162.

McIntosh Bright, J. (2000). Feline Hypertrophic cardiomyopathy. In j. Abbott,, Small Animal Cardiology Secrets (pp. 243-252). Elsevier.

Méndez, J., & Rodríguez , O. (n.d.). Pautas diagnósticas y de control en derrames pleurales en gatos. Revista canaria de las ciencias veterinarias(3), 13-15.

Meyer, D., & Harvey, J. (2007). Medicina laboratorial veteinaria- interpretacion y diagnóstico. España: Elsevier.

N. Smith, A. (2003). Hemangiosarcoma in dogs and cats. Vet Clin Small Anim, 33, 533–552.

Neelis, D., Mattoon, J., & Nyland, T. (2015). Small Animal Diagnostic Ultrasound. Elsevier.

Nelson, R., & Couto, C. (2000). Medicina interna de Animales Pequeños. Buenos aires: Intermedica.

Ortiz, J., & Suárez Ortega, A. (2012). Piotórax felino causado por Staphylococcus haemolyticus y corynebacterium spp. Journal of agriculture and animal Sciences, 1(1), 78-84.

Palmero Colado, M., & Carballes Pérez, V. (2010). Enfermedades infecciosas felinas. España: Servet.

Richter, K. (2003). Feline gastrointestinal lymphoma. Vet Clin Small Anim, 33, 1083–1098.

Rodríguez García, J. (2006). Proceedings of the north american veterinary conference-Quilotórax en el perro y gato. Navac, 20, 1491-1493.

Rout, E., & Avery, P. (2016). Lymphoid Neoplasia. Vet Clin Small Anim, 1-18.

Rozanski, E., & Chan, D. (2005). Approach to the Patient with respiratory distress. Vet Clin Small Anim, 35, 307–317.

Rubio Valdivieso, A. (n.d.). veterinaria rubio. Retrieved from http://www.veterinariarubio.com.pe/p.php?idcat=2&idpag=14&titulo=Enlaces%20a%20art%C3%ADculos%20en%20PDF

Sanz Aguirre, L. (n.d.). Enfoque diagnóstico y terapéutico de la colecta o derrame pleural en felinos.

Sanz, L., & Valenzuela, C. (2011). Caracterización de los pacientes felinos con efusión pleural entre los años 2006- 2010. Hospitales veterinarios, 3(2), 57-67.

Sauvé, V. (2004). Pleural space Disease. In L. King, Respiratory Disease in Dogs and Cats (pp. 151-156).

Sigrist, N. (2009). Thoracocentesis. In D. Silverstein, & K. Hopper, Small animal critical care medicine (pp. 1029-1031). Elsevier.

Suárez, M., Gonzáles Martínez, A., Villa, A., González Cantalapiedra, A., & Santamaria, G. (2012). Efusiones Pleurales en pequeños animales. Clinica veterinaria de pequeños animales, 32(2), 65-78.

Sykes, J. (2010). Immunodeficiencies caused by infectious Diseases. Vet Clin Small Anim, 40, 409-423.

Tidwell, A. (1998). Ultrasonography of the thorax (Excluding the heart). Veterinary clinics of north america: small animal practice, 28(4), 993-1015.

Turbay Pires, S., & Fonseca Pinto, A. (2015). Comparative study between radiology and ultrasound in the evaluation of extracardiac thoracic diseases in dogs and cats. Ciência Rural, Santa Maria, 45(12), 2207-2213.

Welch Fossum, T. (2009). Cirugia de pequeños animales. España: Elsevier.

Ynaranja Effem, E. (1998). Derrames pleurales en animales de compañía, aproximacion al diagnóstico y tratamiento de las causas mas frecuentes. Colegio de Veterinarios(196), 49-52.