

# Derrame pleural felino. Manejo inicial y diagnóstico diferencial

## *Feline pleural effusion. Initial management and differential diagnosis*

**David Marbella Fernández, Jaione Salamanca Verdugo**

Carretera a las torres 19, local. 35010. Las Palmas de Gran Canaria. Anicura  
Albea. david.marbella@anicura.es

**Palabras clave:** Efusión, pleural, taquipnea, TFAST, LDH. Effusion, pleural, tachypnea, TFAST, LDH.

**Keywords:** Effusion, pleural, tachypnea, TFAST,LDH.

## Resumen

La presentación de un gato con derrame pleural es una situación clínica habitual en medicina felina. Los signos clínicos, principalmente dificultad respiratoria, son evidentes cuando el derrame pleural es abundante. El derrame pleural no es una enfermedad, sino una consecuencia de un proceso patológico. Numerosas patologías pueden producir efusión pleural, en la especie felina las más comunes son la insuficiencia cardíaca congestiva, las neoplasias y la peritonitis infecciosa felina. Se puede producir principalmente por tres mecanismos, aumento de la presión hidrostática, descenso de la presión oncótica o aumento de la permeabilidad vascular. Inicialmente se realizará una toracocentesis, terapéutica, que mejorará la situación clínica del gato, y diagnóstica mediante el análisis del líquido que aportará información fundamental para el diagnóstico diferencial. El diagnóstico definitivo normalmente requiere de la realización de pruebas de imagen (radiografía, ecografía, tomografía computerizada), pruebas laboratoriales y/o histopatología. El tratamiento definitivo puede ser médico y/o quirúrgico, y dependerá de la causa primaria. Se presentan seis casos clínicos de gatos cuyo signo clínico en consulta es la dificultad respiratoria producida por la presencia de derrame pleural; se expone el manejo inicial, las pruebas diagnósticas realizadas, el tratamiento, así como la evolución clínica.

## Introducción

Derrame es la acumulación anormal de un líquido en una cavidad del organismo o la salida de este fuera del cuerpo. Pleura es cada una de las membranas serosas que en ambos lados del pecho de los mamíferos cubren las paredes de la cavidad torácica y la superficie de los pulmones. La membrana que recubre el interior de la cavidad torácica adherida a la pared, diafragma y mediastino es la pleura parietal, y la que recubre los pulmones es la pleura visceral. Entre ambas pleuras existe una mínima cantidad de líquido, 0,3ml/kg en los gatos, que lubrica y facilita el acoplamiento de aquellas, facilitando la ventilación pulmonar<sup>1</sup>. Si aumenta la cantidad de líquido se compromete la distensibilidad

## Abstract

*Pleural effusion is a common finding in feline patients. Clinical signs, mainly dyspnoea, are not conspicuous until there is a considerable amount of effusion. Pleural effusion is not a disease itself, but a consequence of a pathology. Several diseases can produce it. Congestive heart failure, neoplasia and feline infectious peritonitis are the most common processes behind it. There are different mechanisms that produce pleural effusion, but three occur most often, increase vascular hydrostatic pressure, decrease vascular oncotic pressure, and increase vascular permeability. These patients usually need a thoracocentesis before any diagnostic approach to improve their lung capacity and ventilatory function. This draining as well as therapeutic is also diagnostic. The analysis of fluid is basic to guide the next step on the diagnostic protocol. The definitive diagnosis is achieved with a combination of imaging techniques (x-rays, ultrasound, computed tomography), laboratory tests and/or histopathology. Treatment options depend on the main cause, and it can be medical and/or require surgery. This paper describes six cases of pleural effusion in cats, the initial management, diagnostic tests, treatment, and outcome.*

pulmonar, disminuyendo la ventilación y la oxigenación sanguínea. El derrame pleural (DP) se produce por disminución de la presión oncótica vascular, aumento de la presión hidrostática, aumento de la permeabilidad vascular, alteración del drenaje linfático o hemorragia. Según el mecanismo fisiopatológico la efusión será de tipo trasudado, exudado, quilo o hemorrágico. Esta clasificación orientará la lista de diagnósticos diferenciales y las pruebas a realizar para llegar a un diagnóstico definitivo. Aunque una misma patología puede producir distinto tipo de derrame, por ejemplo, un proceso neoplásico puede producir trasudado, quilo, hemorragia. El signo más común en los pacientes con DP es la dificult-

tad respiratoria, respiración rápida y superficial, taquipnea, refuerzo abdominal, y respiración con boca abierta. Se puede identificar radiográfica y ecográficamente. El diagnóstico definitivo requiere de pruebas de imagen, pruebas laboratoriales y/o histopatológicas. El DP es un signo clínico que requiere de un tratamiento inicial rápido para estabilizar al paciente, oxigenoterapia y toracocentesis. El tratamiento posterior, médico y/o quirúrgico, dependerá de la causa primaria. El pronóstico a corto plazo tras la estabilización del paciente es favorable, a medio y largo plazo dependerá de la causa subyacente.

## Caso 1

Acude a consulta un gato doméstico de pelo corto castrado de 6 años, que vivía con otros 9 gatos, indoor, vacunados y desparasitados, con buena convivencia. Los propietarios habían notado que se cansaba más al jugar y que su respiración era más agitada. No había cambiado su comportamiento y comía normalmente.

En la exploración física el paciente se mostraba alerta, con pelaje en buen estado, buena hidratación y condición corporal, 5/9. La temperatura rectal era de 37,9°C. Presentaba taquipnea, 60 respiraciones por minuto (rpm) con respiración abdominal paradójica. En la auscultación los sonidos estaban atenuados, no se auscultaban los ruidos respiratorios, y a nivel cardíaco no se auscultaba soplo, siendo el ritmo cardíaco regular. El pulso femoral era fuerte, simétrico y sincrónico con el latido cardíaco. Los linfonódulos palpables eran normales, así como la palpación abdominal, y la palpación y compresión torácica.

Por la presentación clínica, progresiva, la taquipnea con patrón de tipo restrictivo y las alteraciones en la auscultación se sospechaba de una alteración a nivel torácico: derrame pleural, edema pulmonar, masa torácica, hernia diafragmática (HD) o patología de vías respiratorias.

En primer lugar, se procedió a la estabilización del paciente. Se dispuso en un box para oxigenoterapia, se sedó con butorfanol (0,3mg/kg intravenoso (IV)) y midazolam (0,2 mg/kg IV) y se realizó un estudio ecográfico TFAST® (Thoracic Focused Assessment with Sonography for Trauma-Airway) en el que se observó efusión pleural bilateral. Posteriormente se realizó toracocen-



**Figura 1.** Líquido drenado mediante toracocentesis del paciente del caso número. Obsérvese su color blanquecino que nos hace sospechar de que se trate de quilo, confirmado mediante la determinación del nivel de triglicéridos y colesterol en el mismo.

tesis drenándose 240ml de un líquido de color blanquecino, mejorando el estado clínico del paciente rápidamente (**Figura 1**).

En el análisis del DP se determinó la lactato deshidrogenasa (LDH) 462 U/l (LDH>200U/l compatible con exudado), proteínas totales (PT) 4,8 g/dl, colesterol (CHOL) 123mg/dl y triglicéridos (TRI) 3326 mg/dl, ratio CHOL/TRI 0,03. En la citología había neutrófilos, linfocitos y macrófagos y escasa presencia de células mesoteliales. No se observaron microorganismos. Se clasificó el derrame como quilotórax.

En el diagnóstico diferencial de quilotórax hay que considerar: enfermedad cardíaca (EC), neoplasia, torsión de lóbulo pulmonar, filariosis cardiopulmonar, trauma, rotura del conducto torácico, idiopático, HD. La analítica sanguínea mostraba leucograma de estrés, y las pruebas de leucemia felina (FeLV) e Inmunodeficiencia felina (FIV) fueron negativas.

No había historia de trauma, el paciente era desparasitado regularmente, la ecocardiografía no mostró anomalías cardíacas, masas torácicas, ni hernias. Se realizó un estudio de tomografía computerizada (TC) de tórax y abdomen para descartar lesiones no observadas previamente, neoplasia, torsión de lóbulo pulmonar, siendo el único hallazgo la efusión pleural, llegando al diagnóstico de quilotórax idiopático.

El tratamiento fue quirúrgico, ligando el conducto torácico vía toracotomía, pericardiectomía y apertura del receso mediastínico, y colocación de un tubo de drenaje pleural. El paciente permaneció hospitalizado con analgesia y antibioterapia (fentanilo 3µg/kg/h, metadona 0,3mg/kg IV cada 4-6 horas, meloxicam 0,1 mg/kg subcutáneo (SC) cada 24 horas, ampicilina 20 mg/kg IV cada 8 horas). A las 48 horas había cesado la producción de derrame pleural y se retiró el tubo de drenaje. A los 4 días se dio el alta hospitalaria con tratamiento ambulatorio (meloxicam 0,05mg/kg cada 24 horas vía oral (VO), amoxicilina-clavulánico 15mg/kg cada 12 horas VO, torasemida 0,15mg/kg cada 24 horas VO, mirtazapina 1,88 mg/gato cada 24 horas transcutáneo). A los 10 días el gato no mostraba sintomatología y en el control radiográfico no se observó DP. En sucesivas revisiones el paciente está asintomático y sin signos de recidiva del DP.

## Caso 2

Acude a consulta una gata doméstica de pelo corto esterilizada de 1 año y medio de edad, indoor, vacunada y desparasitada que vivía con otra gata, ambos FeLV positivo. La paciente llevaba unos días más apática y hoy su respiración era más agitada y con refuerzo abdominal por lo que fue remitida para estudio radiográfico.

En la exploración física general se mostraba alerta y activa, pelaje en buen estado, buena hidratación y condición corporal, 4/9. La temperatura rectal era de 38°C. Presentaba taquipnea con refuerzo abdominal marcado. En la auscultación los sonidos estaban atenuados, no se auscultaban los ruidos respiratorios, no se auscultaba soplo y el ritmo cardíaco era regular. Los linfónodos palpables eran normales. Las mucosas estaban ligeramente pálidas, húmedas, TRC<2", sin problemas orales. La palpación abdominal era normal. En la palpación/compresión torácica no se deprimía la pared torácica craneal. Se sospechaba de una alteración a nivel torácico: derrame pleural, masa torácica (linfoma, timoma), quiste mediastínico, HD.

Se procedió a la estabilización de la paciente, comenzando con oxigenoterapia en box, tranquilización con butorfanol (0,3mg/kg IV) y midazolam (0,2mg/kg IV) y realización de un estudio TFAST® en la que se observó una masa mediastínica

de grandes dimensiones y ecogenicidad mixta, y efusión pleural. Se realizó toracocentesis terapéutica en la que se extrajeron 170 ml de líquido de aspecto serosanguinolento de ambos hemitórax. El análisis del líquido era compatible con un exudado: lactato deshidrogenasa (LDH) 561 U/l, proteínas totales (PT) 5 g/dl. Se realizó una punción con aguja fina (PAF) ecoguiada de la masa para realizar una citología en la que se observaron células linfoides de tamaño intermedio y linfoblastos de tamaño mediano, presentes también en el líquido pleural (**Figura 2**). Se diagnosticó un linfoma mediastínico.

La analítica sanguínea no presentaba alteraciones; un nuevo test FeLV confirmó el positivo.

Se mantuvo 24 horas en hospitalización con oxigenoterapia, permaneciendo estable, sin signos de dolor, activo y pendiente del entorno, frecuencia respiratoria normal y comiendo con apetito.

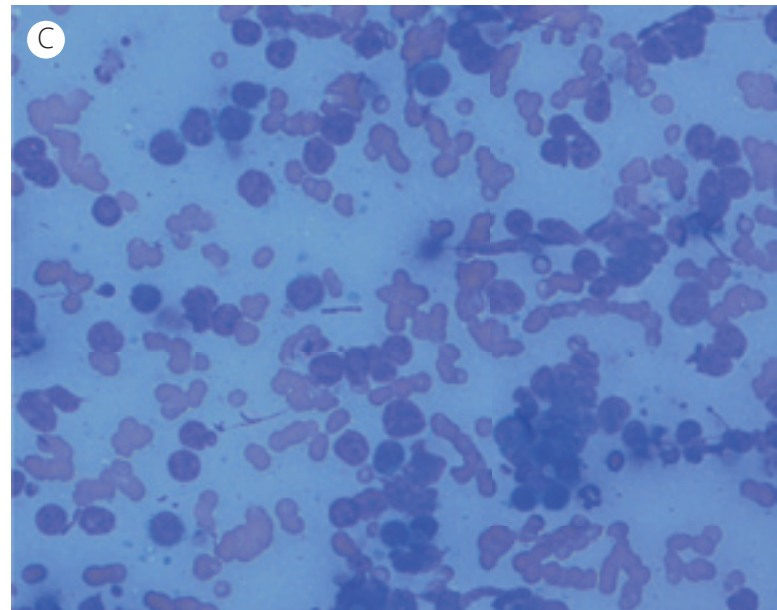
Se inició un protocolo quimioterapéutico COP (ciclofosfamida 200mg/m<sup>2</sup> VO cada tres semanas, vincristina 0,75mg/m<sup>2</sup> IV semanalmente, y prednisolona 20mg/m<sup>2</sup> VO cada 24 horas la primera semana y después cada 48 horas). Se realizaron controles de hemograma antes de la administración de la vincristina, siendo normales, y sin presentar signos clínicos derivados de la patología torácica primaria, ni secundarios a la quimioterapia.

En la tercera semana de tratamiento quimioterápico se realizó un control ecográfico observándose disminución del tamaño de la masa mediastínica y una leve cantidad de efusión pleural. Tras la sexta semana de quimioterapia, y sí la evolución fuera favorable se pasaría de una terapia de inducción a la remisión a un protocolo de mantenimiento con clorambucilo y prednisolona.

## Caso 3

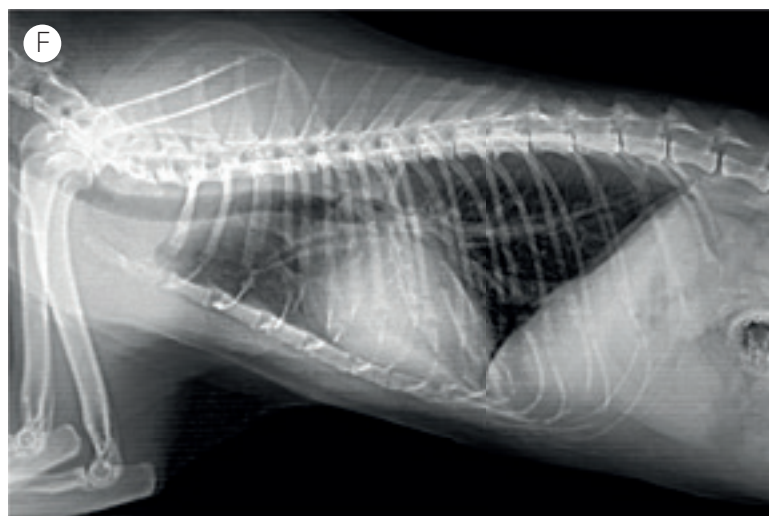
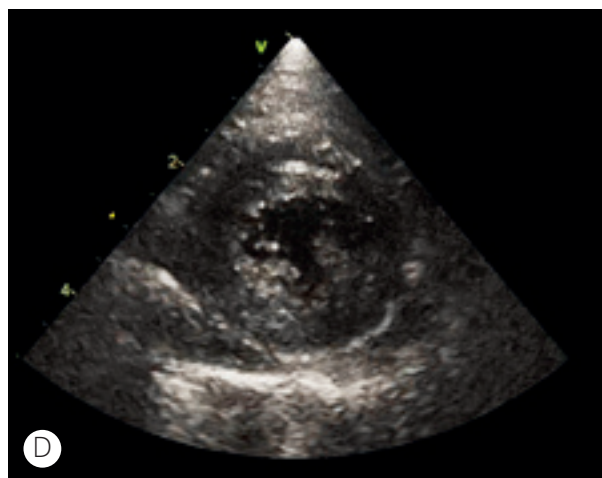
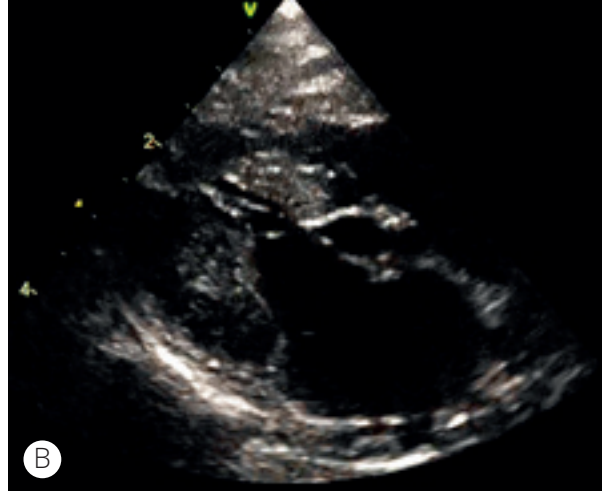
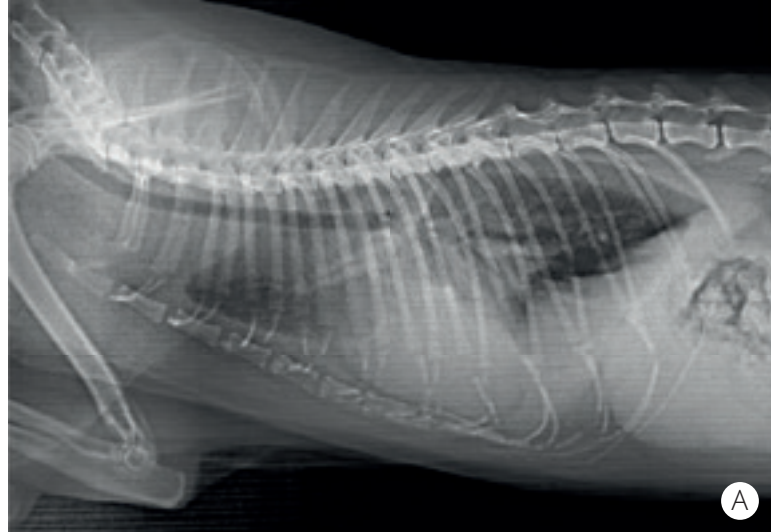
Acude a consulta una gata doméstica de pelo corto esterilizada, 10 años, indoor, desparasitada, no vacunada. Tratada quirúrgicamente cuatro meses antes por una masa mamaria, sin realizarse un estudio histopatológico. En las 24h previas a la visita la paciente estaba agitada, habiendo empeorado el cuadro en las últimas horas mostrando refuerzo abdominal al respirar.





**Figura 2.** *A* Imagen radiográfica, proyecciones lateral derecha (*i*) y ventrodorsal (*ii*) en la que se observa aumento de la radiopacidad en mediastino craneal, retracción de lóbulos pulmonares craneales, con aumento de la radiopacidad del lóbulo medio derecho, y desplazamiento dorsal y lateral derecho de la tráquea compatible con una masa en mediastino craneal. *B* Imagen ecotorácica de masa en mediastino craneal, hipocogénica, heterogénea, vascularizada. Se observa un leve derrame pleural dorsal a la masa. *C* Citología de masa mediastínica: Se observa población de células linfoides de tamaño intermedio y células linfoides inmaduras (linfoblastos), compatible con linfoma.

En consulta se mostraba alerta, la respiración era rápida y superficial con tiraje abdominal. La frecuencia respiratoria era 80rpm. Presentaba buena hidratación y condición corporal, 4/9. La temperatura rectal era 38,2°C. La auscultación fue normal. No había linfadenopatías palpables, las mucosas estaban rosadas, húmedas, TRC<2". No había alteraciones en la cavidad oral, y la palpación abdominal era normal. Por la historia clínica y la sintomatología se sospechó de una patología respiratoria (metástasis pulmonares), derrame pleural, edema pulmonar. Se realizó un estudio radiográfico del tórax, observándose aumento de la radiopacidad ventralmente, falta de definición de la silueta cardíaca, y de la parte ventral del diafragma, y retracción de lóbulos pulmonares. La imagen era compatible con derrame pleural y consolidación de lóbulo pulmonar. Se realizó una valoración ecográfica TFAST®, confirmando la presencia de DP y atelectasia pulmonar, e identificando un aumento de las dimensiones de los atrios cardíacos. Se drenaron 84 ml de líquido serosanguinolento turbio, PT 2g/dl, ausencia de granulocitos y agranulocitos, LDH



78,2 U/l, clasificándose como trasudado. En la analítica sanguínea se observó leve hipocloremia 104mmol/l (107-120), leve aumento de la urea 33,50mg/dl (17,6-32,80), PT 7,1g/dl (5,7-7,8), LDH 109,0 U/l (75,0-500,0), FeLV-FIV negativo. Tras la toracocentesis inicial la paciente no presentaba disnea, pero la frecuencia respiratoria permanecía elevada, 50rpm. El cuadro era compatible con una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) por lo que se realizó un estudio ecocardiográfico. En el mismo se observó engrosamiento del septo interventricular y la pared libre del ventrículo izquierdo, sobrecarga de volumen del atrio izquierdo, ratio AI/Ao 2,9, insuficiencia valvular mitral, leve derrame pericárdico y DP (**Figura 3**). Se diagnosticó Cardiomiopatía fenotipo hipertrófica con ICC. Además del tratamiento con oxigenoterapia

**Figura 3.** A Imagen radiográfica proyección lateral derecha en la que se observa aumento de la radiodensidad en tórax caudal ventral y dorsal, retracción de lóbulos pulmonares, pobre definición del borde caudal de la silueta cardíaca y del diafragma. B-E Imágenes ecocardiográficas corte paraesternal derecho eje largo (B), eje corto (C-D), y apical (E) en las que se observa engrosamiento del septo interventricular y la pared libre del ventrículo izquierdo, disminución de las dimensiones del ventrículo izquierdo y aumento de las dimensiones del atrio izquierdo. F Imagen radiográfica proyección lateral derecha tras tratamiento de ICC en la que se observa aumento de la silueta cardíaca, patrón bronquial, y la resolución del derrame pleural.



en box, y se inició terapia diurética con furosemina en bolo SC 2mg/kg seguido de 1mg/kg IV cada hora hasta un máximo de 4 bolos monitorizando la respuesta al tratamiento con la frecuencia y el patrón respiratorio. Se administró heparina sódica 150UI/kg IV seguido de 150UI/kg SC cada 12h por el riesgo de la formación de trombos secundaria a la distensión atrial. Tras el cuarto bolo la frecuencia respiratoria había disminuido a 35rpm pasándose a una administración de furosemina de 1mg/kg IV cada 8h. A las 48 horas del ingreso la paciente estaba activa, la frecuencia respiratoria era normal, y estaba comiendo normalmente. Radiográficamente aún se observaba un leve DP y un patrón bronquial y vascular. Se mantuvo hospitalizada 24 horas más tras la que se procedió al alta hospitalaria y tratamiento ambulatorio con: furosemina 1,5mg/kg VO 8h, pimobendan 0,25mg/kg VO 12h, clopidogrel 18,75mg 24h VO. En la revisión realizada a los 10 días la paciente continuaba estable, asintomática, la exploración clínica era normal, y en la radiografía de control no había efusión pleural, la silueta cardíaca estaba aumentada de tamaño, y presentaba un leve patrón bronquial. En los controles realizados al mes, a los 3 y posteriormente cada 6 meses se encontraba estable clínicamente. A los 18 meses de la presentación inicial la paciente falleció de muerte súbita en su domicilio.

## Caso 4

Acude a consulta un gato común europeo macho castrado de 10 años, estrictamente indoor, no vivía con más animales y no tenía antecedentes de enfermedad previos, remitido por su veterinario habitual por un cuadro de distrés respiratorio y apatía de unas 24 horas de progresión. En la exploración física general se mostraba alerta y muy nervioso, pelaje en buen estado, buena hidratación y condición corporal, 4/9. Presentaba taquipnea con refuerzo abdominal marcado y respiración con boca abierta. En la auscultación los sonidos pulmonares estaban atenuados. Se sospechó de una alteración a nivel torácico: derrame pleural, masa mediastínica, patología del parénquima pulmonar (neoplasia, neumonía).

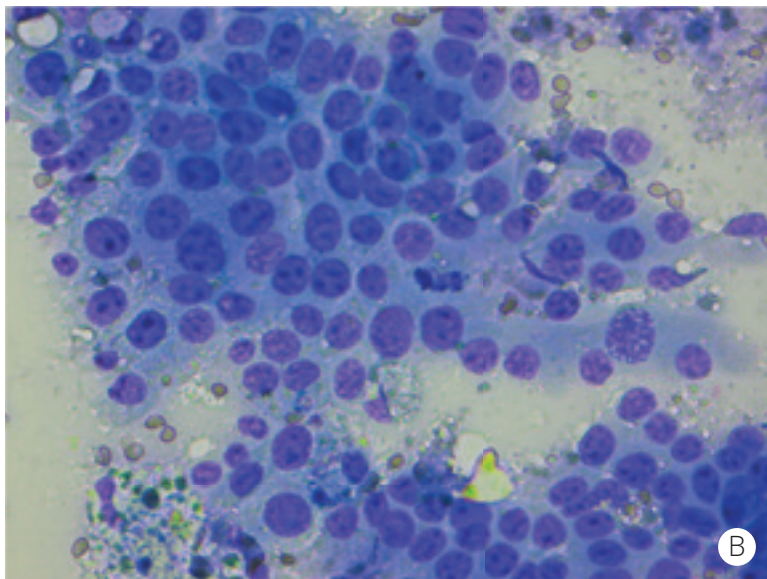
Debido al gran distrés respiratorio del paciente se administró oxígeno con máscara, mientras se realizaba una valoración TFAST® confirmando la presencia de efusión pleural bilateral. Se adminis-

tró butorfanol (0,3mg/kg IV) y midazolam (0,2mg/kg IV) y se realizó una toracocentesis drenándose 85 ml de líquido serosanguinolento. El DP tenía PT 3,76 g/dl, densidad 1.030, recuento celular: eritrocitos 0,02 M/ $\mu$ l, células nucleadas 1,16 K/ $\mu$ l, granulocitos 0,63 K/ $\mu$ l y agranulocitos 0,54K/ $\mu$ l, LDH en la efusión 190 U/l y en sangre 111 U/l, ratio LDH efusión/sistémico 1,7. En la citología se identificaron eritrocitos y linfocitos de pequeño tamaño. El líquido era compatible con un exudado. En la analítica sanguínea el único hallazgo fue un leve aumento de ALT y de glucosa.

Tras la mejoría del paciente post toracocentesis se realizó un estudio radiográfico en el que se observaba una leve efusión pleural bilateral residual y un patrón broncointersticial difuso; una ecocardiografía en la que se descartó una patología cardíaca estructural, y una ecografía torácica viéndose que un lóbulo pulmonar derecho estaba consolidado con bordes irregulares, áreas hipocogénicas y atrapamiento de gas. Caudal al corazón se observó un nódulo próximo a vena cava caudal de forma redondeada, homogéneo. La imagen ecográfica era compatible con un proceso inflamatorio/neoplásico pulmonar.

Se realizó un estudio TC en la que se identificó una masa pulmonar en el lóbulo medio derecho con atenuación tejido blando y focos de mineralización, consolidación peribronquial del lóbulo caudal derecho y lóbulo craneal izquierdo, y derrame pleural bilateral. En el diagnóstico diferencial de una masa pulmonar hay que considerar una neoplasia broncopulmonar, bronconeumonía, neumonía, granuloma, absceso. La citología de una muestra de la masa tomada mediante aspiración con aguja fina (PAF) ecoguiada diagnosticó un carcinoma broncoalveolar (**Figura 4**).

El pronóstico en las neoplasias pulmonares es malo<sup>2</sup>, pero los propietarios decidieron intentar el tratamiento con quimioterapia. Se comenzó tratamiento con toceranib a 2,75 mg/Kg VO tres veces a la semana combinado con meloxicam 0,05mg/kg/24h VO. Durante las tres semanas de tratamiento quimioterápico fue necesario realizar dos toracocentesis por aumento de la efusión pleural, recomendándose la colocación de un puerto pleural de modo paliativo. Pero, ante la poca respuesta al tratamiento y el mal pronóstico se realizó la eutanasia del paciente.



**Figura 4.** **A** Imagen TC reconstrucción transversal ventana pulmón en la que se observa una masa pulmonar en el lóbulo medio derecho hiperatenuante con una zona interior lobulada hipoatenuante (diagnóstico diferencial: neoplasia broncopulmonar: carcinoma, sarcoma, bronconeumonía, granuloma). **B** Citología obtenida mediante PAF ecoguiada de la masa pulmonar. Se observan células epiteliales en placas, predominio de formas con relación núcleo:citoplasma aumentado, núcleo redondo u ovalado con contorno irregular, grado moderado de anisocariosis. Carcinoma broncoalveolar.

## Caso 5

Acude a consulta un gato doméstico de pelo corto castrado de 1 año y medio de edad, indoor, vacunado y desparasitado, FeLV-FIV negativo, que no convivía con más animales. Había tenido un cuadro de enteritis leve unos meses antes. Llevaba unos días con hiporexia, pérdida de peso y en las últimas 48 horas apatía y respiración abdominal, le habían realizado una radiografía en la que se observó una imagen compatible con derrame pleural, siendo remitido a nuestro centro.

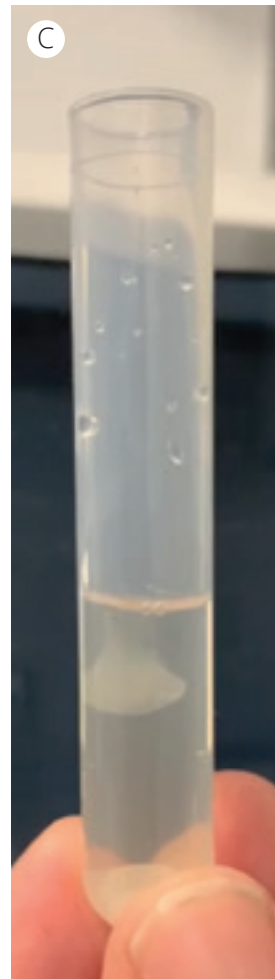
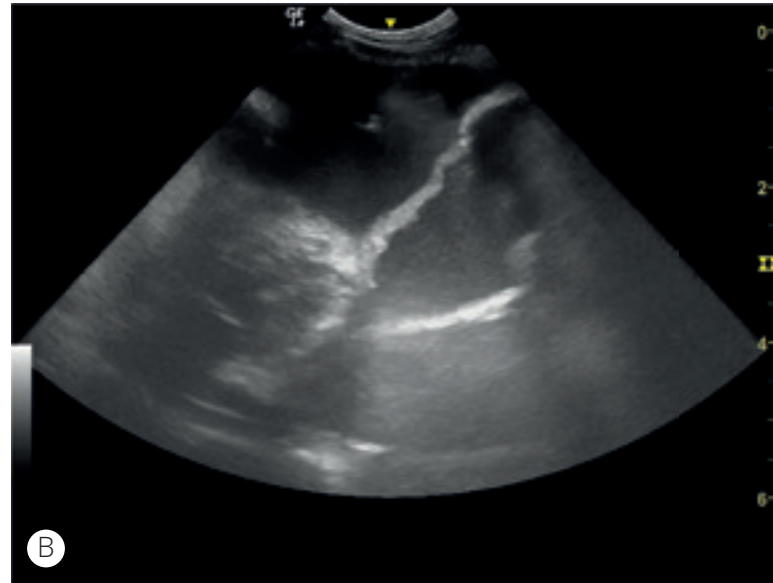
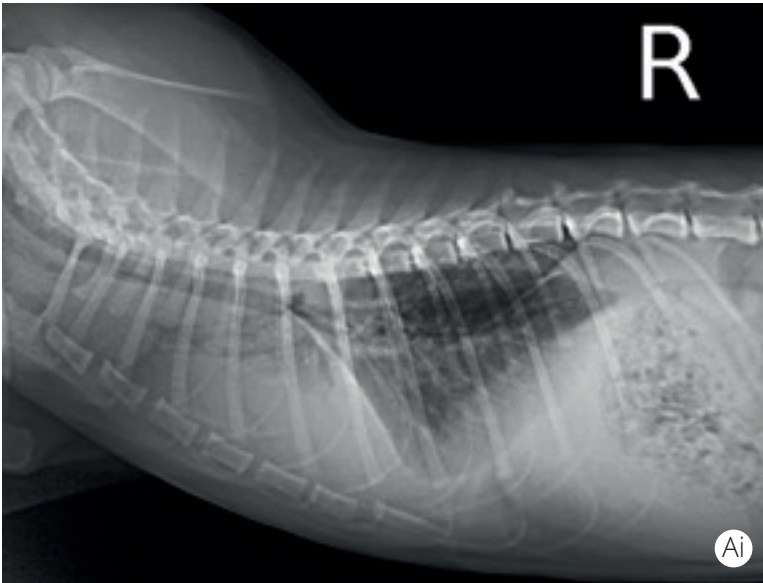
En la exploración física general se mostraba apático, tenía un pelaje seco, estaba deshidratado, presentaba mala condición corporal, 3/9, y una temperatura rectal de 40,1°C. Mostraba taquipnea con refuerzo abdominal marcado. En la auscultación los sonidos cardíacos y pulmonares estaban atenuados. Los linfonódulos palpables eran normales. Las mucosas estaban pálidas y ligeramente ictéricas, secas, TRC < 2". Sin alteraciones en la cavidad oral, la palpación abdominal era normal. Por la edad del paciente, la historia de diarreas previas, la disnea, la fiebre y las alteraciones en la auscultación se sospechó de DP y como causa más probable una Peritonitis Infecciosa Felina (PIF), otras: neumonía, bronconeumonía, masa mediastínica, HD, ICC.

Se realizó un estudio TFAST® confirmándose la presencia de efusión pleural bilateral. Se sedó al paciente con butorfanol (0,3mg/kg IV) y midazolam (0,2mg/kg IV) para realizar una toracocentesis, retirándose 90ml de un líquido amarillo ligeramente turbio, PT 8,9g/dl, ratio albúmina: globulinas 0,34 (ratio A:G) y test de Rivalta positivo; en la citología se observaron neutrófilos y eritrocitos, clasificándose como exudado (**Figura 5**). El paciente tenía una leve anemia normocítica normocrómica no regenerativa, leucograma de estrés, hiperbilirrubinemia, hiperglucemia leve, hiperglobulinemia y ratio A:G 0,39.

El estudio ecocardiográfico descartó una patología cardíaca y la ecografía abdominal evidenció una leve cantidad de líquido libre y linfadenomegalia mesentérica. Por la sospecha de tratarse de una PIF se realizó q-RT PCR de FCoV en la efusión.

El paciente fue hospitalizado para su estabilización y tratamiento sintomático con fluidoterapia,





**Figura 5.** A Proyecciones radiográficas lateral derecha (i) donde se observa aumento de la radiopacidad ventral y caudodorsal con un signo lobar, desplazamiento dorsal de la tráquea, y en proyección dorsoventral (ii) con radiopacidad craneal con retracción de lóbulos pulmonares craneales, fisuras lobares y redondeamiento del ángulo costodiafragmático. B Imagen ecográfica donde se observa derrame pleural, anecogénico, líneas hiperecogénicas móviles compatibles con fibrina, que indican un proceso crónico, inflamatorio. C Imagen del test de Rivalta. Obsérvese cómo la forma de la gota de efusión pleural en contacto con la solución de agua destilada y ácido acético adopta una forma de “medusa”, test Rivalta positivo.

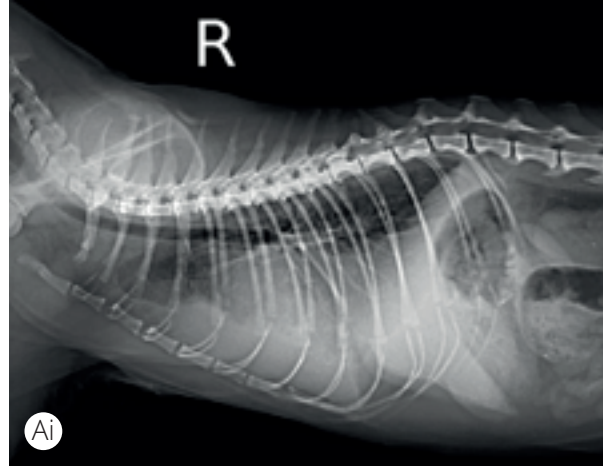
metamizol 15mg/kg/12h IV, maropitant 1mg/kg/24h IV, mirtazapina 1,88mg/gato/24h transcutánea y cobalamina 250 µg/semanal SC. A las 24 horas se observó una clara mejoría clínica, la temperatura corporal era normal, y empezó a comer con apetito, no se había producido más DP y la frecuencia respiratoria era normal, <30rpm. La q-RT PCR de FCoV fue positiva. Se inició tratamiento ambulatorio con prednisolona a 1mg/kg/12 horas. Tres semanas después el paciente se mantenía estable y no habían sido necesarias más toracocentesis.

## Caso 6

Acude a consulta un gato persa macho esterilizado de 12 años que vivía con otro gato en un centro veterinario. Desparasitado y vacunado, se le había realizado una limpieza dental en las semanas previas sin contratiempos. Llevaba dos días más apagado, pero hoy le hicieron un estudio radiográfico torácico donde se observó derrame pleural siendo remitido de urgencia a nuestro centro. El paciente no tenía historia previa de patología cardiorrespiratoria. En admisión presentaba taquipnea, 50rpm, con refuerzo abdominal, la auscultación cardíaca y la palpación abdominal fueron normales, las mucosas estaban rosadas y húmedas. La temperatura era normal, 38,5°C.

En la analítica sanguínea había leucocitosis 49,61K/µl (2,87-17,02), linfocitosis 13,55K/µl (0,92-6,88), monocitosis de 34,92K/µl (0,05-0,67), neutropenia de 0,8K/µl (2,30-10,29), disminución de PT 4,63g/dl (5,70-7,80) y ALB 1,4g/dl (2,4-3,9).

Radiográficamente se confirmó la presencia de efusión pleural derecha y atelectasia pulmonar (**Figura 6**). En estudio TFAST® el DP era hipocogénico, compatible con alta celularidad, no se observaron masas, y las dimensiones de las cámaras cardíacas, las paredes ventriculares y la morfología valvular eran normales. Se realizó una toracocentesis, macroscópicamente el líquido era espeso, amarillento y con mal olor, recuento celular 656,20 K/µl, granulocitos 216,39 K/µl, agranulocitos 335,30 K/µl, glucosa (GLU) 26mg/dl, microscópicamente presentaba un gran número de neutrófilos degenerados, clasificándose como exudado. Ante la sospecha clínica de piotórax se realizó un cultivo que fue



**Figura 6.** A Estudio radiográfico proyección lateral derecha (i) y ventrodorsal (ii) en la que se observa aumento de la radiodensidad en tórax ventral, signo de escalonamiento de lóbulos pulmonares, falta de definición de la silueta cardíaca y del diafragma. El derrame está localizado en el hemitórax derecho, los lóbulos pulmonares medio y caudal derechos están hipoventilados y presentan un patrón bronquiointersticial. Imagen compatible con efusión pleural y atelectasia pulmonar. B Radiografía en proyección ventrodorsal de control tras colocación de un tubo de drenaje pleural en el hemitórax derecho.

positivo a *Escherichia coli*, sensible a distintos antibióticos (ampicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cefalexina, gentamicina, enrofloxacino, marbofloxacino, doxiciclina), confirmando el diagnóstico de pnotórax. Se realizó un estudio TC tratando de identificar una patología subyacente (cuerpo extraño, absceso, foco neumónico, neoplasia), que mostró atelectasia pulmonar, derrame pleural, pleuritis y bronconeumonía, sin observarse masas, ni una imagen compatible con cuerpo extraño.

Se colocó un tubo de drenaje torácico en hemitórax derecho, realizándose lavados de la cavidad pleural con suero heparinizado (1000UI heparina sódica en 500ml de suero salino fisiológico) 10ml/kg atemperado cada 8 horas. Se instauró sueroterapia intravenosa con Ringer Lactato 4ml/kg/h, y antibioterapia con marbofloxacino 2mg/kg IV 24h, ampicilina 22mg/kg IV 8h, y analgesia con buprenorfina 0,03mg/kg 12h IV y meloxicam 0, 2mg/kg 24h SC. A las 24 horas el paciente no mostraba mejoría clínica, presentaba taquipnea, FR 60rpm, mucosas ligeramente pálidas, y la temperatura era normal. La cantidad de derrame producido durante las siguientes 48 horas fue constante 10-15ml al día, manteniéndose la neutropenia, linfocitosis y monocitosis, y el control radiográfico evidenció la presencia de derrame pleural en el hemitórax izquierdo, drenándose 95ml de líquido purulento. Por la pobre respuesta del paciente a la terapia médica con pnotórax refractario y progresión al hemitórax izquierdo se realizó una toracotomía. El lóbulo medio derecho estaba atelectásico, realizándose la lobectomía, había focos purulentos y fibrinosos en la pleura parietal, pericardio, pleura diafragmática y mediastino. Se realizaron fenestraciones quirúrgicas en el mediastino para comunicar ambos hemitórax, se lavó la cavidad torácica profusamente y se colocaron dos tubos de drenaje. El estudio histopatológico del lóbulo pulmonar reseccionado reveló un proceso neumónico intersticial grave de origen no determinable y fibrosis pleural. En las siguientes 48 horas el estado del paciente empeoró, anemia (hematocrito 18,2%) normocítica, normocromica, no regenerativa, con neutrofilia 26,59 K/ $\mu$ l (2,30-10,29), hipoproteinemia PT 4,05g/dl, e hipoalbuminemia 1,3g/dl; desarrolló edema subcutáneo generalizado, efusión pleural y líquido libre abdominal con ecos en

suspensión, y un recuento celular de 15M/ $\mu$ l, granulocitos 11,11K/ $\mu$ l, agranulocitos 3,99K/ $\mu$ l. Se diagnosticó una septicemia generalizada y el paciente fue eutanasiado.

## Discusión

Las causas más comunes de derrame pleural en gatos son la ICC y las neoplasias, seguido de pnotórax, PIF, quilotórax idiopático<sup>1,3-5</sup>.

El derrame pleural se puede producir por cinco mecanismos fisopatológicos, y según cual lo produzca podemos hacer una lista de diagnósticos diferenciales, si bien hay patologías que pueden producir efusión pleural por distintos mecanismos (**Tabla 1**).

## Anamnesis

En la anamnesis es importante obtener información sobre la edad del paciente, raza, estado vacunal, si tiene acceso al exterior o no, si convive con más gatos y cuál es el estado sanitario de estos, historial médico, y cambios en sus hábitos/comportamiento. Los gatos jóvenes con PIF son significativamente más jóvenes que los gatos con enfermedad cardíaca (EC) o neoplasia<sup>5-6</sup>. En un gato joven además es más frecuente el linfoma mediastínico, mientras que en un paciente de edad media/avanzada son las neoplasias no linfoma. Razas como el Maine Coon, Ragdoll, Persa, Sphynx, British, Bengalí, Bosque Noruego, Birmano se cree que tienen un mayor riesgo de padecer cardiomiopatía hipertrófica (CMH), aunque la mayoría de los casos son gatos comunes<sup>7</sup>, como la gata del caso 3. En un estudio se encontró una mayor incidencia de linfoma mediastínico en gatos tipo siamés<sup>8</sup>, pero otros estudios no han observado esta relación<sup>9</sup>. Los gatos con acceso al exterior están más expuestos a sufrir traumatismos, peleas, a agentes infecciosos/parasitarios, cuerpos extraños, intoxicaciones, y un mayor riesgo de hemorragias, infecciones.

## Presentación clínica

La presentación clínica y la severidad de la sintomatología depende de la causa primaria, la cantidad de derrame pleural y la rapidez con la que se haya acumulado. Se considera que deben



acumularse entre 30 y 60ml/kg de efusión para que se manifiesten signos clínicos<sup>10</sup>. En nuestros pacientes se drenaron más de 80ml en una primera toracocentesis.

La disminución en la actividad y en el apetito respecto a lo habitual para el individuo son signos que suelen referir los propietarios durante la anamnesis y que deben hacer sospechar al veterinario. En un estudio de 380 gatos con DP la dificultad respiratoria, anorexia o hiporexia 20% casos, letargia 10,8%, tos 4,5% eran signos mencionados por el 45,3 % de los propietarios<sup>10</sup>. En otro estudio de 101 gatos con disnea, los signos más comunes fueron la pérdida de peso y el apetito reducido; en 92 de estos casos se llegó a un diagnóstico, el 60% fueron de origen cardíaco, el 16% respiratorio, 11% neoplásico<sup>11</sup>.

Así, los síntomas más comunes son el distrés respiratorio, intolerancia al manejo, al esfuerzo físico, respiración con la boca abierta, tos, fiebre, anorexia, pérdida de peso, deshidratación, disfagia asociada a una masa compresiva, hipotermia que puede estar presente en pacientes en shock junto con hipotensión y bradicardia. Los signos comunes en los casos descritos en las 24-48 horas previas fueron el distrés respiratorio y la taquipnea. Los pacientes con piotórax pueden presentar hipersalivación, que se cree asociada a disfagia y dolor<sup>3</sup>.

En numerosas ocasiones cuando se maneja un gato con distrés respiratorio, el clínico debe centrarse en la exploración clínica básica y poner al paciente en oxigenoterapia hasta que la condición respiratoria haya mejorado; la historia detallada y un completo examen físico se realizarán después<sup>11</sup>. En la exploración inicial es importante fijarse en el patrón pulmonar, de tipo restrictivo con respiraciones rápidas y cortas, que se acompaña de refuerzo abdominal en algunos casos. En un estudio el refuerzo abdominal era evidente en el 82% de los pacientes con EC, 90% de casos de neoplasia, 53% con origen respiratorio; y en la auscultación los sonidos pulmonares y/o cardíacos estaban atenuados en el 78% de los casos de origen cardíaco, y 73% respiratorio<sup>11</sup>. Si es posible y sin estresar al paciente se debe palpar y comprimir el tórax, palpar el abdomen, comprobar el pulso femoral, palpar el tiroides. En el estudio de Dickson et al. 20% de los pacientes con neoplasia tenían un sonido

**Tabla 1.** Mecanismo fisiopatológico y procesos patológicos más comunes asociados.

Mecanismo fisiopatológico	Patologías
<b>Aumento de la presión hidrostática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardíaca congestiva</li> <li>• Síndrome de vena cava</li> <li>• Torsión de lóbulo pulmonar</li> <li>• Compresión vascular por una masa</li> <li>• Tromboembolismo</li> <li>• Hernia diafragmática</li> <li>• Fluidoterapia excesiva</li> </ul>
<b>Disminución de la presión oncótica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nefropatía</li> <li>• Enteropatía</li> <li>• Enfermedad hepática</li> </ul>
<b>Aumento de la permeabilidad vascular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Procesos inflamatorios</li> <li>• Neoplásicos</li> <li>• Infecciones</li> <li>• Cuerpo extraño</li> </ul>
<b>Hemorrágico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Traumatismo</li> <li>• Intoxicación</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Coagulopatía</li> </ul>
<b>Quilotórax</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotura del conducto torácico (traumatismo)</li> <li>• Enfermedad Cardíaca</li> <li>• Neoplasia</li> <li>• Filariosis cardiopulmonar</li> <li>• Torsión lóbulo pulmonar</li> <li>• Idiopático</li> </ul>

mate en la percusión torácica<sup>11</sup>. Alteraciones en el ritmo cardíaco y la presencia de ritmos de galope son más comunes en pacientes con EC. El estudio RAPID CAT indica que una baja temperatura rectal (menos 37,5°C), taquicardia >200lpm, taquipnea >80rpm y un ritmo de galope deben hacernos sospechar de ICC, recomendándose iniciar terapia para la misma<sup>11</sup>. En cambio, König et al. en un estudio retrospectivo sobre la correlación de la etiología, la sintomatología y los hallazgos laboratoriales en 306 gatos con DP concluyen que la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca no ayudan a discriminar entre

diferentes patologías, en cambio la hipotermia si puede orientar el cuadro hacia una EC<sup>5</sup>. En otro estudio, Domínguez et al. también observó que los gatos con ICC tenían menor temperatura en admisión  $36,9 \pm 1,2^\circ\text{C}$  que otros gatos con DP sin ICC  $37,9 \pm 1,2^\circ\text{C}$ <sup>1</sup>.

## Diagnóstico

El diagnóstico de DP es inmediato, mediante radiografía, ecografía o por toracocentesis positiva. La ecografía en la clínica de urgencia, siguiendo el protocolo TFAST<sup>®</sup> es rápida, no invasiva, no requiere de mucha manipulación y se puede hacer con el paciente en decúbito esternal o en estación<sup>12</sup>. En todos los casos presentados se realizó esta técnica, siendo en 3 de ellos la primera prueba diagnóstica, y en dos para confirmar una sospecha radiográfica en pacientes remitidos. Si no se dispone de ecógrafo una radiografía en proyección dorsoventral puede ser suficiente para el diagnóstico. Se debería evitar realizar radiografías torácicas en decúbito lateral y toma de muestras venosas hasta que el procedimiento sea seguro. En algunos casos si la disnea es muy severa y la sospecha de DP es elevada se puede realizar una toracocentesis que puede salvar la vida del paciente con un riesgo bajo de causar un daño significativo<sup>10</sup>. Confirmado el derrame pleural se debe hacer una toracocentesis en aquellos pacientes con un claro compromiso respiratorio. Drenar 60-90ml mejora la capacidad ventilatoria pulmonar<sup>3,10</sup>. Algunos pacientes se pueden beneficiar de una sedación ligera con butorfanol, combinado con midazolam.

Para monitorizar la cantidad de DP y detección de estructuras compatibles con masa torácica no identificadas en las primeras pruebas es recomendable realizar una radiografía postdrenaje.

El análisis del líquido es fundamental para el diagnóstico. Se deberían coger muestras en EDTA para recuento celular y hemograma, sin anticoagulante para bioquímica, estériles para cultivo y, realizar una extensión en portaobjetos para su valoración microscópica. El DP debe valorarse macroscópicamente: color, turbidez, olor y densidad. Bioquímicamente la determinación de las PT y LDH nos ayudará a distinguir un trasudado de un exudado (**Tabla 2**). En medicina humana los criterios de Light (concentración de LDH pleural, ratio LDH en DP/suero y ratio PT en

DP/suero) son el gold standard para clasificar un DP como trasudado o exudado<sup>13</sup>. En un estudio de 22 casos felinos con DP para valorar la utilidad de los criterios de Light en gatos con DP la sensibilidad (Se) fue del 100% y la especificidad (Es) 57 % para el diagnóstico de exudado, mientras que para los métodos tradicionales (recuento celular y PT), fueron 50 y 57% respectivamente<sup>13</sup>. En este estudio observaron que el gradiente de albúmina (albúmina suero-albúmina DP  $\leq 14$  exudado) ayudó a discriminar algunos DP clasificados como exudados según los criterios de Light en pacientes con ICC tratados con diuréticos<sup>13</sup>. Si se identifica un trasudado no es necesario hacer un recuento celular ni un cultivo, pero si se trata de un exudado tanto el análisis citológico como el cultivo pueden ayudar en el diagnóstico<sup>13</sup>.

En su estudio con 306 gatos con DP, König et al. observaron que los gatos con piotórax tenían niveles de glucosa en el DP inferiores a los de los gatos con EC, quilotórax y neoplasia<sup>5</sup>. Ante una efusión de aspecto purulento, turbio, con mal olor, si la  $\text{GLU} < 30\text{mg/dl}$  y el número de neutrófilos  $> 85\%$  un piotórax sería el primer diferencial<sup>3</sup>.

Si la sospecha es de quilotórax, líquido de color blanquecino, se deben determinar los niveles de triglicéridos, que en la efusión son mucho más elevados que en el suero. También el cálculo del ratio colesterol/triglicéridos en DP permite clasificar un derrame como quilotórax, si  $\text{CHOL/TRI} < 1$ <sup>4</sup>. En los casos de quilotórax los criterios de Light no identifican el mecanismo por el que se produce el quilotórax, ya que produce irritación pleural dando como resultado un exudado, independientemente de que su causa sea una EC o una patología que produzca un aumento de la permeabilidad vascular<sup>13</sup>.

Un  $\text{pH} \leq 6,9$  estaría relacionado con un proceso infeccioso (piotórax), mientras que un  $\text{pH} \geq 7,4$  sería un criterio de malignidad (neoplasia)<sup>3</sup>. Si bien, la valoración del pH con exactitud requiere de la toma de la muestra en condiciones de anaerobiosis, con jeringa heparinizada y analizada inmediatamente en un analizador de gasometría<sup>10</sup>.

En casos de trasudado, si se sospecha de una patología cardíaca y no se dispone de ecógrafo, la determinación del NT-proBNP en DP permite distinguir un origen cardíaco de no cardíaco con una exactitud similar al valor obtenido en una muestra sanguínea<sup>14</sup>.

**Tabla 2.** Valores bioquímicos y recuento celular para clasificación de un derrame pleural. Criterios de Light, si al menos se da una de estas condiciones la efusión se clasifica como exudado†. CHOL colesterol, LDH lactato deshidrogenasa, PT proteínas totales, TRI triglicéridos.

	Trasudado	Exudado	Trasudado modificado	Quilotórax	Hemotórax
PT(DP) †	< 2'5 g/dl	> 3 g/dl	2'5-4 g/dl	2'5-6 g/dl	> 3 g/dl
Ratio PT DP/ suero		>0,5†			
LDH†	≤ 200U/l	> 200U/l†			
Ratio LDH DP/ suero		>0,6†			
Recuento células nucleadas	< 1550/μl	>7000/μl	1000-7000/μl	500-20.000/μl	>1000/μl
Triglicéridos				Pleural> sistémico	
Colesterol				CHOL/TRI<1	
Hematocrito					Pleural ≥ 25% sistémico <sup>16</sup>

Otra prueba que se puede realizar con una muestra de la efusión es el test de Rivalta. Utilizada en casos sospechosos de PIF, un resultado positivo no confirma la enfermedad ya que otras patologías distintas al PIF pueden dar un resultado positivo, pero si su resultado es negativo la probabilidad de que el gato tenga PIF es baja<sup>6</sup>.

La valoración de la población celular en la efusión y la citología se deben realizar cuando se sospecha de una patología infecciosa, neoplásica, o para confirmar un hemotórax. La presencia de neutrófilos degenerativos con bacterias intracelulares o un cultivo positivo serán diagnóstico de piotórax; la presencia de células con criterios de malignidad, harán un proceso neoplásico el primer diagnóstico<sup>1</sup>.

Según un estudio retrospectivo sobre el linfoma mediastínico felino, los linfomas se pueden diagnosticar con citología en aproximadamente el 70-75% de los casos<sup>15</sup>, solo en el 25-30% de los gatos es necesaria una evaluación histológica. La toma de biopsia no es necesaria obtenido un diagnóstico citológico de linfoma, pero permite clasificar histopatológicamente la lesión aportando información pronóstica<sup>15</sup>. En 98/380 gatos con DP en los que el diagnóstico fue una neoplasia, 52/98 (53%) fueron diagnosticados mediante citología del líquido, 44/98 (44,9%) mediante PAF de una masa, y 2/98 (2%) mediante

histopatología<sup>1</sup>. La neoplasia más diagnosticada fue el linfoma 50 (51%), seguido de carcinoma 41 (41,8%), sarcoma 3 (3,1%), mesotelioma 3 (3,1%) y mastocitoma 1 (1%)<sup>1</sup>.

En los casos de piotórax felino la causa más común parece ser la colonización del tejido pulmonar por flora orofaríngea<sup>10</sup>, siendo la primera ruta una mordedura<sup>16</sup>. Otras causas pueden ser un cuerpo extraño, neumonía, pleuritis, perforación gástrica.

Las analíticas sanguíneas son importantes para descartar patologías sistémicas que puedan causar un DP, insuficiencia hepática, enfermedad renal (glomerulonefritis, síndrome urémico), pancreatitis. Se ha visto que la hiperglobulinemia no es tan común en gatos con PIF y DP como se creía, en cambio la hiperbilirubinemia si debe hacernos sospechar de un posible PIF<sup>5</sup>. En gatos con EC los valores de transaminasas (ALT) y fosfatasa alcalina pueden estar más elevados respecto a otras causas de DP, se cree debido a un bajo gasto cardíaco, hipoxia e hipoperfusión hepática<sup>5</sup>. Es importante realizar pruebas de detección de retrovirus (FeLV, FIV), pues se ha observado que la incidencia de linfoma mediastínico es más alta en gatos positivos<sup>1,15</sup> y se ha observado una disminución de los casos de linfoma felino en gatos vacunados<sup>8,9</sup>. En gatos de edad avanzada se debe valorar la hormona tiroidea por su relación con la CMH.



El otro pilar en el proceso diagnóstico de gatos con DP son las pruebas de imagen. El estudio radiográfico es accesible, su coste no es muy elevado, es rápido y no es operador dependiente. Se recomienda realizar dos proyecciones ortogonales, lateral y ventrodorsal, dorsoventral en un paciente estresado. En un estudio de 380 gatos se diagnosticó DP en 299/304 (98,4%) pacientes a los que se les realizó un estudio radiográfico<sup>1</sup>. La mayoría son bilaterales, aunque pueden ser unilaterales en caso de cierre de fenestraciones del mediastino por procesos inflamatorios o neoplasias o por la presencia de derrame encapsulado. La presencia de DP y/o de una masa mediastínica aumentan la radiopacidad en el mediastino, los lóbulos pulmonares craneales se desplazan caudalmente y la tráquea dorsalmente. También se puede observar el signo de escalonamiento en los lóbulos pulmonares a nivel ventral en una proyección lateral. Otros hallazgos radiográficos se presentan en la **Tabla 3**. En un estudio en el que se valoraba la utilidad diagnóstica de las radiografías en 148 gatos con DP y un diagnóstico posterior confirmado, 20 de los gatos tenían cardiomegalia, 18/20 tenían ICC, valor predictivo positivo (VPP) 90%, valor predictivo negativo (VPN) 81%, Se 86%, Es 87%; una masa en mediastino radiográficamente tenía un VPP 100%, VPN 79%, Se 25%, Es 100%; una masa pulmonar tenía un VPP 100%, VPN 80%, Se 25%, Es 100%. Hubo 59/61 pacientes con un patrón intersticial y alveolar no específicos para ninguna

enfermedad. En los pacientes con quilotórax se observó redondeamiento de los márgenes pleurales asociado a la cronicidad de la efusión<sup>4</sup>.

En caso de sospecha de masa en tórax se recomienda realizar otras pruebas de imagen: ecografía y/o TC. La ecografía torácica permite identificar líquido libre en el tórax, nódulo o masa en la cavidad pleural, imagen nodular compatible con una masa, absceso o granuloma en la superficie pulmonar, signo de escalera compatible con un proceso infeccioso, torsión pulmonar, HD, HPPD, cuerpo extraño. La ecografía tiene utilidad diagnóstica y además permite realizar una toracocentesis ecoguiada, así como la toma de muestras mediante PAF. La ecografía confirmó el DP en el 100% de los gatos a los que se les realizó una ecografía, 128, de un total de 380 con DP, siendo bilateral en 119 (93%). En este mismo estudio 32/128 (25%) tenían una masa torácica<sup>1</sup>.

La ecocardiografía es fundamental en el diagnóstico de una EC. La CMH es la patología cardíaca más común en el gato<sup>7</sup>. En su estudio Domínguez et al. realizaron un estudio ecocardiográfico en 183 pacientes, 127 (69,4%) tenían DP, 21 (11,5%) derrame pericárdico. En 144 gatos se asoció el DP a una EC, siendo la CMH primaria o secundaria a hipertiroidismo la más común 72 (50,7%), seguida de la cardiomiopatía restrictiva 53 (37,3%)<sup>1</sup>.

Si las pruebas anteriores no han permitido llegar a un diagnóstico la TC es la siguiente opción

**Tabla 3.** Hallazgos radiográficos en gatos con derrame pleural y diagnóstico diferencial. HD hernia diafragmática, HPPD hernia peritoneo pericardio diafragmática, ICC Insuficiencia Cardíaca Congestiva. † Tipo nodular en neoplasia, absceso, granuloma: infeccioso, parasitario. ‡ Cronicidad.

	Neoplasia	ICC	Neumonía	HD	HPPD	Filariosis/ Trombosis
Patrón alveolar	x	x	x			x
Patrón bronquial	x	x	x			x
Patrón intersticial †	x	x	x			x
Patrón vascular		x				x
Mineralizaciones	x		x ‡			
Aumento de la radiopacidad del mediastino	x					
Aumento de la silueta cardíaca		x			x	x
Estructuras abdominales en cavidad torácica				x	x	

diagnóstica. Permite el diagnóstico de neoplasias de la pared torácica, mediastínicas, pulmonares, cardíacas, cuerpos extraños, trayectos fistulosos, torsión pulmonar, HD, HPPD. En 8/380 gatos en los que ni la radiografía ni la ecografía habían identificado una causa de DP se realizó TC siendo los hallazgos: nódulos pulmonares, patrón alveolar difuso, masa pulmonar, masa pulmonar cavitaria<sup>1</sup>. La TC es útil cuando debido a una patología extrapulmonar, absceso pulmonar o un cuerpo extraño migrante se debe realizar un tratamiento quirúrgico<sup>16</sup>. Si hay un cuerpo extraño en una vía respiratoria se debe realizar un estudio broncoscópico<sup>16</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa. El tratamiento del piotórax requerirá de la colocación de tubos de drenaje, si la efusión es unilateral uno es posible, si es bilateral se recomienda uno a cada lado, lavados y antibioterapia. Si en 3-4 días no hay mejoría basada en que se mantiene la producción de DP, sigue habiendo bacterias y/o no hay mejora clínica, es necesaria la cirugía para eliminar necrosis, abscesos, adherencias, encapsulaciones, cuerpos extraños o una marcada zona de consolidación<sup>16</sup>.

Recientes estudios han demostrado buenos resultados en el tratamiento del PIF en gatos con distintas presentaciones clínicas con el análogo del nucleósido GS-441524, forma activa del *Remdesivir*, droga autorizada para el tratamiento de COVID-19 en medicina humana, y que en este momento no está autorizada para su uso en medicina veterinaria<sup>17,18</sup>.

El tratamiento de una EC requerirá del uso de diuréticos, pimobendan, antiagregantes plaquetarios, antiarrítmicos o quirúrgico según el caso.

En el tratamiento del quilotórax idiopático se puede probar con una dieta baja en grasa durante dos meses, <6% grasa<sup>19</sup>. Si bien, en raras ocasiones el tratamiento médico es exitoso, optándose por un tratamiento quirúrgico, si persiste más de 4 semanas, debido a la pleuritis y pericarditis que produce<sup>16</sup>. La técnica que se realiza con más frecuencia es la ligadura del conducto torácico común. La finalidad es crear nuevas conexiones linfáticas al sistema venoso en el abdomen (frecuentemente a vena cava o ácigos), evi-

tando el flujo de quilo hacia el conducto torácico y la cavidad torácica. Al mismo tiempo se puede realizar la apertura del receso mediastinal para favorecer el drenaje por un solo tubo torácico y una pericardiectomía, ya que el quilo irrita el pericardio dando lugar a una pericarditis que puede comprometer la funcionalidad cardíaca del paciente y producir recidivas<sup>20,21</sup>.

El tratamiento del linfoma mediastínico se basa en la quimioterapia. En un estudio reciente en 92 gatos con linfoma mediastínico-FelV antígeno positivo, 76 de los cuales fueron tratados con un protocolo COP (ciclofosfamida, vincristina, prednisolona) el tiempo medio de supervivencia para los que tuvieron una respuesta completa al tratamiento fue de 379 días, mientras que los que necesitaron toracocentesis tras la inducción con el protocolo COP vivieron de media 147 días<sup>22</sup>. Aunque en otro estudio con 18 gatos con linfoma mediastínico-FelV positivo el tiempo de vida medio con el mismo protocolo fue de 134 días<sup>23</sup>.

El tratamiento de una neoplasia pulmonar dependerá de su localización, dimensiones, presencia de metástasis y afectación de linfonódulos. Si es localizada se puede realizar una lobectomía pulmonar. El tratamiento quimioterápico dependerá del tipo de tumor.

## Pronóstico

El pronóstico de los gatos con DP a su vez también dependerá de la causa. De 380 gatos con DP 87 (22,95%) no superaron el ingreso hospitalario; entre ellos 4/12 (33%) tenían PIF, 23/98 (24%) neoplasia, 35/155 (23%) ICC, 12/55 (22%) piotórax, 3/16 (19%) trauma, 4/24 (17%) quilotórax idiopático<sup>1</sup>. En otro estudio de 306 gatos se observó que el pronóstico a corto plazo era mejor para los gatos con EC que para los gatos con PIF o neoplasia, que morían o eran eutanasiados más frecuentemente<sup>5</sup>.

El pronóstico para el piotórax es bueno salvo si hay pleuritis fibrosante grave, pericarditis, atelectasia permanente, sepsis. La sepsis es una secuela común en gatos con piotórax<sup>14</sup>. Se pueden producir recidivas<sup>24</sup>.

La esperanza de vida de un gato con CMH desde que presenta sintomatología se ha estimado en  $1,3 \pm 1,7$  años<sup>25</sup>.

El pronóstico en las neoplasias es malo, el mostrar síntomas y tener efusión pleural, la poca diferenciación histológica y la presencia de metástasis en linfonódulos o a distancia son factores pronósticos negativos<sup>2</sup>.

El derrame pleural es una patología relativamente común en la clínica felina, de fácil diagnóstico, el manejo inicial del paciente debe ser rápido, aunque cuidadoso. Identificar la causa requiere de un estudio completo de la efusión, de pruebas de imagen, citología y/o histopatología. El tratamiento y el pronóstico dependerán de la causa primaria.

## Bibliografía

1. Domínguez M, Vessières F, Ragetly GR, Hernández JL. Characterization of and factors associated with causes of pleural effusion in cats. *J Am Vet Med Assoc* 2018;253(2):181-187.
2. García Pérez de Ayala S: Enfermedades del parénquima pulmonar en gatos, en: Montoya JA, García Guasch L (eds): *Manual de Enfermedades Respiratorias en animales de compañía*. Sant Cugat del Vallés, Barcelona, Multimédicas ediciones, 2016.
3. García Pérez de Ayala S: Enfermedades del espacio pleural en gatos, en: Montoya JA, García Guasch L (eds): *Manual de Enfermedades Respiratorias en animales de compañía*. Sant Cugat del Vallés, Barcelona, Multimédicas ediciones, 2016.
4. Hung L, Hopper BJ, Lenard Z. Retrospective analysis of radiographic signs in feline pleural effusions to predict disease aetiology. *BMC Veterinary Research*. 2022;18:118.
5. König A, Hartmann K, Mueller RS, Wess G, Schulz BS. Retrospective analysis of pleural effusion in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2019;21(12):1102-1110.
6. Fischer Y, Sauter-Louis C, Hartmann K. Diagnostic accuracy of the Rivalta test for feline infectious peritonitis. *Vet Clin Pathol* 2012;41(4):558-567.
7. Luis Fuentes V, Abbott J, Chetboul V et al. ACVIM consensus statement guidelines for the classification, diagnosis and management of cardiomyopathies in cats. *J Vet Intern Med* 2020;34(3):1062-1077.
8. Louwerens M, London CA, Pedersen NC, Lyons LA. Feline lymphoma in the post-Feline leukemia virus era. *J Vet Intern Med* 2005;19:329-335.
9. Economu L, Stell A, O'Neill DG, Schofield I, Stevens K and Brodbelt D. Incidence and risk factors for feline lymphoma in UK primary-care practice. *Journal of Small Animal Practice* 2021;62:97-106.
10. Beatty J, Barrs V. Pleural effusion in the cat. A practical approach to determining aetiology. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2010;12:693-707.
11. Dickson D, Little CJL, Harris J, Rishniw M. Rapid assessment with typical examination in dyspnoeic cats: the RAPID CAT study. *Journal of Small Animal Practice* 2018;59:75-84.
12. Guachamin C, Lisciandro G: Evaluación ecográfica global enfocada a trauma, triage y monitoreo: combinación de AFAST®, TFAST® y Vet BLUE® para GLOBAL FAST®, en: Silva N (ed): *Manual de Ultrasonido Point-of-care en urgencias y paciente crítico en pequeños animales*. Sant Cugat del Vallés, Barcelona, Multimédicas ediciones, 2021.
13. Zoia A, Drigo M. Diagnostic value of Light's criteria and albumin gradient in classifying the pathophysiology of pleural effusion in cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2016;18(8):666-672
14. Humm K, Hezzell M, Sargent J, Connolly DJ, Boswood A. Differentiating between pleural effusions of cardiac and non-cardiac origin using pleural fluid NT-proBNP concentrations. *Journal of Small Animal Practice* 2013;54(12):656-661.
15. Fabrizio F, Calam A, Dobson J, et al. Feline mediastinal lymphoma: a retrospective study of signalment, retroviral status, response to chemotherapy and prognostic indicators. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 2013;16(8):637-644.
16. Epstein SE, Balsa IM. Canine and feline exudative pleural disease. *Vet Clin Small Anim* 2020;50:467-487.
17. Krentz D, Zenger K, Alberer M et al. Curing cats with feline infectious peritonitis with an oral multi-component drug containing GS-441524. *Viruses* 2021,13,2228
18. Dickinson PJ, Bannasch M, Thomasy SM et al. Antiviral treatment using the adenosine nucleoside analogue GS-441524 in cats with clinically diagnosed neurological feline infectious peritonitis. *J Vet Intern Med* 2020;34:1587-1593.
19. Kato Y, Asano K, Namiki M, et al. Use of Rutin for Successful Management of Feline Idiopathic Chylothorax. *Journal of the Japan Veterinary Medical Association* 2005;58(1):54-57.
20. Fossum T, Mertens M, Miller M, et al. Thoracic Duct Ligation and Pericardectomy for Treatment of Idiopathic Chylothorax. *J Vet Intern Med* 2004;18(3):307-310.
21. Bussadori R, Provera A, Martano M, et al. Pleural omentalisation with en bloc ligation of the thoracic duct and pericardectomy for idiopathic chylothorax in nine dogs and four cats. *The Veterinary Journal* 2010;188(2):234-236.
22. Sunpongsri S, Kovitvadh A, Rattanasrisomprn J, Triaksri V, Jensirisak N and Jaroensong T. Effectiveness and adverse events of cyclophosphamide, vincristine, and prednisolone chemotherapy in feline mediastinal lymphoma naturally infected with feline leukemia virus. *Animals* 2022;12:900.
23. Jaroensong T, Piamwaree J, Sattasathuchana P. Effects of chemotherapy on hematological parameters and CD4+/CD8+ Ratio in cats with mediastinal lymphoma and seropositive to feline leukemia virus. *Animals* 2022;12:223.
24. Krämer F, Rainer J, Bali MS. Short- and long-term outcome in cats diagnosed with pyothorax: 47 cases (2009-2018). *Journal of Small Animal Practice* 2021;62:669-676.
25. Fox RP, Keene BW, Lamb K et al. International collaborative study to assess cardiovascular risk and evaluate long-term health in cats with preclinical hypertrophic cardiomyopathy and apparently healthy cats: The REVEAL Study. *J Vet Intern Med* 2018;32(3):930-943.