Palabras clave:

Tumor de cuerpo aórtico, quemodectoma, felino, maligno, metástasis

Keywords:

aortic body tumor, chemodectoma, feline, malignant, metastasis

Caso clínico: **Quemodectoma maligno con metástasis hepática en un gato**

PEQUEÑOS ANIMALES (R)EVOLUTION

https://axoncomunicacion.net/caso-clinico-quimiodectoma-maligno-con-metastasis-hepatica-en-un-gato-2/

Shakirat Adeola Adetunji[1], Kaiwen Chen[2], Justin Thomason[2], y Franco Matias Ferreyra[1*]

1. *Kansas State Veterinary Diagnostic Laboratory, Diagnostic Medicine and Pathobiology, Kansas State University, Manhattan, KS, United States*
2. *Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS, United States*

Un gato doméstico de pelo corto, macho, esterilizado, de 10 años de edad fue examinado en el Servicio de Urgencias del Centro de Salud Veterinaria de la Universidad Estatal de Kansas por un historial de un día de disnea. Previo a la toracocentesis, se sometió a sedación. El gato dejó de respirar después de la sedación y entró en paro cardiaco. La resucitación cardiopulmonar resultó infructuosa. En la necropsia se observo la presencia de efusión pleural y atelectasia pulmonar bilateral. El miocardio de las aurículas y los ventrículos, la túnica adventicia de los vasos coronarios, la arteria pulmonar y la aorta, presentaban masas multinodulares pálidas, firmes, que variaban de 0.3 a 0.5 cm de diámetro. También había múltiples nódulos presentes en el hígado. Expandiendo multifocalmente la grasa epicárdica, comprimiendo el epicardio subyacente, infiltrando y expandiendo el miocardio, y expandiendo las paredes de los vasos principales, había una neoplasia multinodular, no encapsulada, densamente celular compuesta de células epiteliales poligonales dispuestas en nidos y paquetes y sostenidas por un estroma fibrovascular fino. Los nódulos en el hígado tenían características histológicas similares. En este caso, las células neoplásicas en los sitios primarios y metastásicos fueron intensamente inmunorreactivas a la sinaptofisina, reactivas de forma variable a la cromogranina A y negativas para la enolasa específica de neuronas, citoqueratina, vimentina, tiroglobulina y actina de músculo liso. Los hallazgos macroscópicos, histológicos e inmunohistoquímicos respaldan el diagnóstico de quemodectoma con metástasis en el hígado. La sinaptofisina y la cromogranina A fueron los marcadores inmunohistoquímicos más útiles para diagnosticar el quemodectoma maligno en este gato.

Introducción

Las neoplasias cardiacas primarias son raras en gatos domésticos y poco reportados en la literatura. Las neoplasias cardiacas con más frecuencia reportadas en estos animales incluyen el linfoma, hemangiosarcoma, rabdomiosarcoma, ganglioneuroma, tumores metastásicos y, con menor frecuencia tumores aórticos y del cuerpo carotideo (paraganglioma/quemodectoma) (1-14). A diferencia de los gatos, los quemodectomas son comunes en los perros, especialmente en las razas braquicéfalas, y existe abundante literatura que detalla las características clínicas y patológicas, así como el manejo de esta neoplasia (2, 15-17).

El quemodectoma es una neoplasia generalmente benigna compuesta por células quimiorreceptoras neoplásicas. Las células quimiorreceptoras están presentes en varios tejidos del cuerpo, incluidos los cuerpos aórtico y carotídeo ubicados en las regiones submandibular y cervical craneal y la adventicia de los vasos principales en la base del corazón, el páncreas, los ojos, el oído y algunos nervios craneales (18). Las células quimiorreceptoras detectan cambios en el pH, el dióxido de carbono y la tensión de oxígeno; por lo tanto, ayudan en la regulación de parámetros fisiológicos, incluida la respiración y la circulación sanguínea (19, 20). Estas células son similares a las células medulares suprarrenales; sin

embargo, son negativas para la tinción de sales de cromo; por lo tanto, las neoplasias de células quimiorreceptoras se denominan quemodectoma o paraganglioma no cromafín. (17). En los animales domésticos, las neoplasias del tejido quimiorreceptor se desarrollan comúnmente en los cuerpos aórtico y carotídeo, pero son más frecuentes las neoplasias del cuerpo aórtico (2, 12). La patogenia del quemodectoma aún no está establecida; sin embargo, se han implicado varios factores, incluida la predisposición genética en algunas razas de perros (braquicéfalos) y, especialmente, la hipoxia crónica, dado que las células quimiorreceptoras regulan los parámetros de la respiración y la circulación sanguínea (21). Además, los estudios han demostrado una mayor incidencia de quemodectomas en humanos y animales (principalmente perros braquicéfalos y ganado) que viven en entornos de gran altitud que comúnmente inducen hipoxia crónica (17, 22, 23).

Se sabe que los quemodectomas son funcionalmente inactivos y la mayoría de los signos clínicos observados están asociados con los efectos del espacio que ocupa el tumor u otras complicaciones como taquipnea/disnea secundaria a derrame pleural o disfagia como resultado de la compresión esofágica (24). Se ha dado un caso de taquipnea/disnea debido a derrame pleural secundario a quemodectoma en un gato. Por esto, el diagnóstico clínico de neoplasias de la base del corazón, de crecimiento lento, es difícil hasta que alcanzan un tamaño crítico o comienzan a causar cambios patológicos secundarios. Por lo tanto, aunque las células del quemodectoma son frágiles y se exfolian bien, el diagnóstico a menudo se realiza durante la necropsia.

En los perros, el riesgo de metástasis es mínimo, pero es algo habitual (1, 16, 25, 26). La extirpación quirúrgica, la quimioterapia o la radioterapia son las opciones de tratamiento habituales en humanos y perros (22). Las opciones de tratamiento descritas para los gatos incluyen toracocentesis, quimioterapia y citorreducción quirúrgica. El tiempo de supervivencia de los quemodectomas de la base del corazón varía desde la eutanasia inmediatamente después del diagnóstico hasta los 19 meses (27).

Hasta la fecha, se han publicado muy pocos casos de quemodectoma en gatos y hay mucha menos documentación sobre metástasis local o a distancia de la neoplasia (2, 22, 24, 27). Debido a la escasez de literatura sobre la incidencia y los factores predisponentes de esta neoplasia en gatos, aún queda por avanzar más en la investigación y caracterización, el diagnóstico temprano y el tratamiento del quemodectoma en gatos. Este artículo documenta un caso de quemodectoma metastásico poniendo énfasis en los marcadores comunes de diagnóstico inmunológico útiles para el diagnóstico de esta entidad en un gato doméstico adulto.

Método y resultados

Un gato doméstico de pelo corto, esterilizado y de 10 años de edad fue remitido al Servicio de urgencias del Centro de Salud Veterinaria de la Universidad Estatal de Kansas para evaluación de antecedentes de un día de disnea con episodios previos de sibilancias durante el otoño. El gato estaba aparentemente sano y

los signos clínicos respiratorios se habían atribuido previamente a la exposición al humo de los incendios forestales. Al llegar, el gato respiraba con la boca abierta y se lo colocó en una jaula de oxígeno para recibir cuidados de apoyo. Después de la estabilización, un examen más minucioso reveló una reducción de los ruidos pulmonares bilaterales, pero no se observó ningún soplo en la auscultación. La evaluación torácica centrada con ecografía para pruebas de trauma, triaje y seguimiento (TFAST) reveló un derrame pleural bilateral moderado que afectaba más marcadamente al hemitórax derecho. Se le administró butorfanol (0,23 mg/kg) por vía intramuscular y furosemida (3 mg/kg) por vía intravenosa. La frecuencia respiratoria disminuyó después de la administración de medicamentos, pero el paciente seguía presentando ortopnea. Posteriormente, se administraron midazolam (0,2 mg/kg) y alfaxalona (0,75 mg/kg) por vía intravenosa para facilitar la toracocentesis terapéutica. Aunque se encontraba sedado, la frecuencia respiratoria del paciente siguió disminuyendo y poco después sufrió un paro cardíaco y pulmonar. Se le realizó reanimación cardiopulmonar (RCP) y recuperó la respiración espontánea, pero volvió a sufrir un paro cardíaco después de unos 10 minutos y se le realizó RCP adicional, pero sin éxito.

En la necropsia, el animal se encontraba en buenas condiciones nutricionales con grasa subcutánea e intraabdominal adecuada, así como musculatura esquelética adecuada. La cavidad pleural contenía aproximadamente 700 ml de líquido espeso y transparente. De forma bilateral, los pulmones presentaban atelectasia difusa. El pericardio estaba firmemente adherido a las aurículas derecha e izquierda y la cavidad pericárdica contenía aproximadamente 5 ml de líquido libre, rojo oscuro y ligeramente viscoso. El epicardio, los tejidos adiposos epicárdicos, el tabique interauricular, la túnica adventicia de los vasos coronarios, la arteria pulmonar y la aorta presentaban múltiples masas adheridas, firmes, pálidas y multinodulares que variaban entre 0,3 y 0,5 cm de diámetro, de color rojo a blanco y jaspeadas en las superficies de corte (**Figura 1A**). Después de la fijación con formalina, una sección longitudinal del corazón reveló múltiples masas firmes, de borde amarillento y jaspeadas con centros rojo-blancos que borraban las válvulas aórtica, pulmonar y auriculoventricular, y ambas aurículas (**Figuras 1B, C**). Afectando a todos los lóbulos del hígado, al corte, había múltiples masas nodulares de color tostado, firmes y de tamaño variable (el nódulo más grande medía 1,5 × 1 × 0,4 cm) que se extendían hacia el parénquima. Otros hallazgos macroscópicos incluyeron un riñón izquierdo más pequeño (3,5 cm de longitud en comparación con el derecho, 5 cm) e irregular con un infarto de 1 cm de ancho que se extendía desde la corteza hasta la médula.

La evaluación histológica se realizó en secciones de tejido (5 µm) procesadas de manera rutinaria, fijadas con formalina e incluidas en parafina y teñidas con hematoxilina y eosina (H&E). Todos los reactivos de H&E se adquirieron en StatLab, McKinney, Texas, EE. UU. La evaluación microscópica de las masas en el corazón reveló una neoplasia infiltrante, no encapsulada, mal circunscrita, densamente celular y multilobulada compuesta por células poligonales dispuestas en nidos y paquetes y soste-

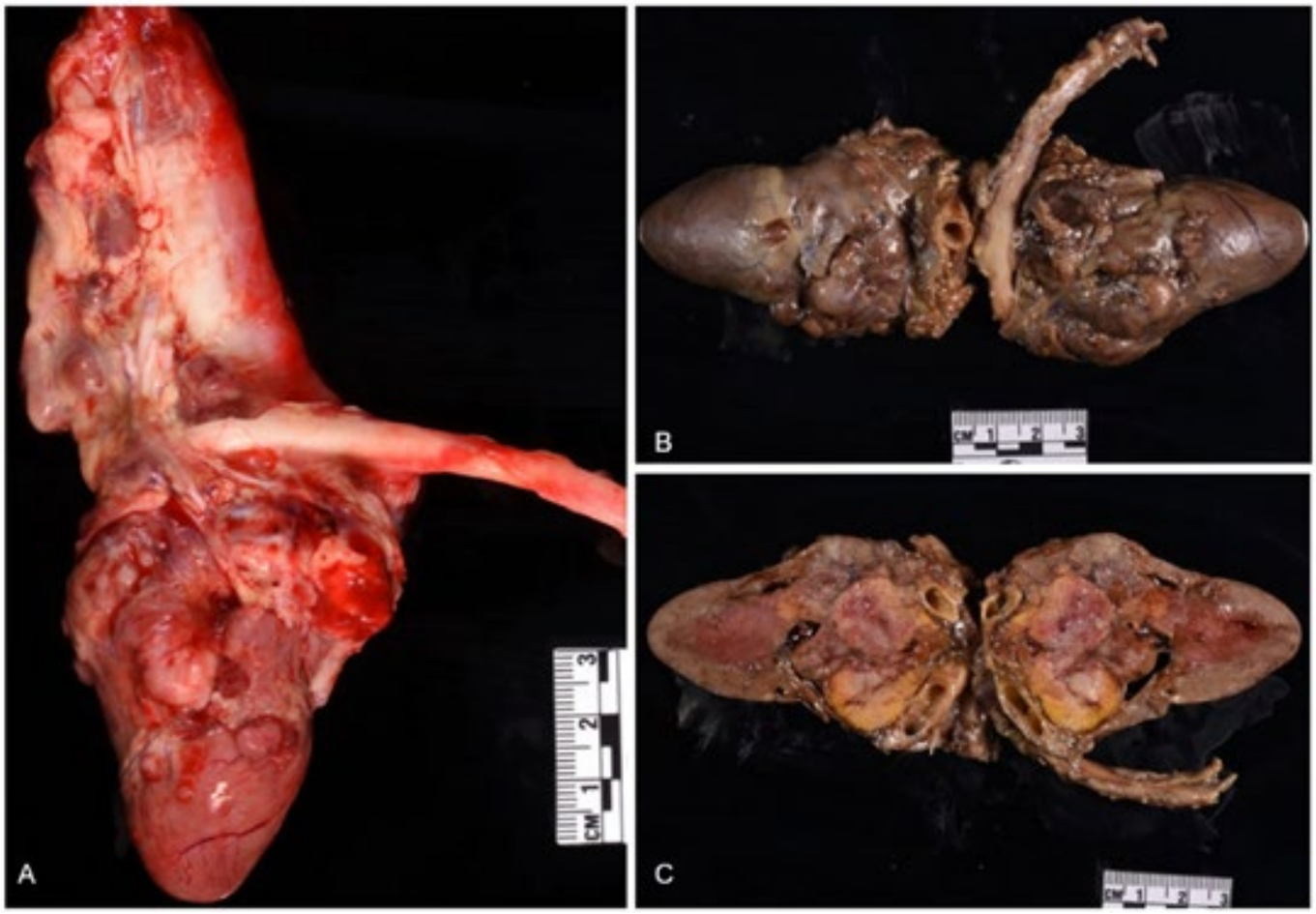

Figura 1. *Quemodectoma en el corazón de un gato común de pelo corto. La neoplasia afectó las aurículas derecha e izquierda, las válvulas auriculoventriculares y los vasos sanguíneos principales del corazón. Corazón en fresco (**A**); corazón fijado con formalina (**B, C**).*

nidas por un estroma fibrovascular fino (**Figura 2**). Las células neoplásicas tenían bordes celulares variables y cantidades moderadas de citoplasma eosinofílico finamente granular, núcleos únicos redondos a ovalados con cromatina finamente punteada y un nucléolo variable. Había anisocitosis leve y anisocariosis moderada con cariomegalia rara. Había 22 figuras mitóticas en 2,37 mm^2 (10 campos consecutivos de 400X). La neoplasia presentaba áreas multifocales de hemorragia y necrosis caracterizadas por hipereosinofilia citoplasmática, picnosis nuclear y cariorrexis; rara vez estaba infiltrada por un número moderado de linfocitos y macrófagos. La grasa epicárdica, la túnica adventicia, la capa media y la íntima de las grandes arterias también estaban infiltradas por nidos y paquetes de células neoplásicas. En el hígado, los nódulos eran compatibles con la diseminación metastásica de la neoplasia cardíaca en función de las características morfológicas e histológicas similares. El análisis inmunohistoquímico de secciones de la neoplasia cardíaca y hepática se realizó en el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario del Estado de Kansas siguiendo protocolos validados internamente. Todas las inmunotinciones se enumeran en la **Tabla 1** y se realizaron utilizando un sistema de tinción IHC Leica Bond Rxm (Leica Biosystems, Deer Park, Illinois, EE. UU.). En resumen, la recuperación de antígenos se realizó utilizando tampones de ci-

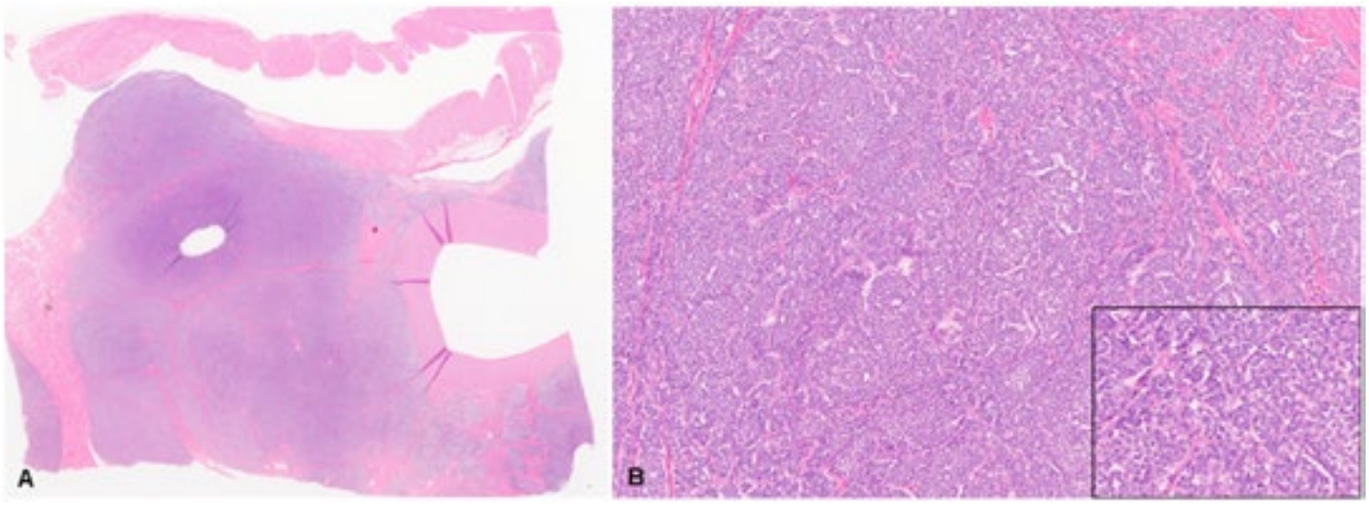

Figura 2. *Quemodectoma en un gato doméstico, arteria pulmonar y aurícula derecha. Las células neoplásicas se expanden y superan la túnica adventicia de la arteria pulmonar, los tejidos conectivo y adiposo adyacentes, e invaden la aurícula derecha. Tinciones de hematoxilina y eosina (H&E). Vista submacroscópica (**A**) y aumento mayor (**B**). Recuadro: H&E 400X.*

trato (pH 6,0; 10–20 min) y EDTA (pH 9,0; 10–20 min). Posteriormente, las secciones se incubaron durante 15 minutos con anticuerpos primarios contra citoqueratina (ratón anti-AE1/AE3; 1:100; Leica Biosystems, Illinois, EE. UU.), sinaptofisina (ratón anti-sy38; 1:100; Dako/Agilent, Santa Clara, CA, EE. UU.), cromogranina A/SP-1 (policlonal de conejo; 1:500; kit de detección Refine, ImmunoStar, Hudson, Wisconsin, EE. UU.), enolasa específica de neuronas (ratón, clon L1830, kit de detección Refine Red de Leica-Deer Park, IL), tiroglobulina (conejo anti-EPR9730; 1:7000; Abcam, Boston, EE. UU.), vimentina (ratón anti-SRL33; prediluido; Leica Biosystems, Deer Park, Illinois, EE. UU.) y actina de músculo liso-SMA (ratón anti-alfa sm-1; prediluido; Leica Biosystems, Deer Park, Illinois, EE. UU.). Posteriormente, las secciones de tejido se incubaron durante 25 minutos con IgG secundaria anti-Poli-HRP de conejo o IgG anti-ratón PowerVision Poly-AP Mouse de los kits de tinción Refine Detection proporcionados por el fabricante (Leica Biosystems, Deer Park, Illinois, EE. UU.). Finalmente, las secciones se contratiñeron con hematoxilina de Gill (StatLab, McKinney, Texas, EE. UU.). Se utilizaron secciones de tejidos normales de otros animales como control positivo; piel para citoqueratina, tiroides para tiroglobulina, glándula suprarrenal para cromogranina y sinaptofisina, vejiga urinaria para AME y un histiocitoma fibroso maligno dérmico para vimentina. Aproximadamente el 100% y el 70% de las células neoplásicas fueron fuertemente positivas para sinaptofisina y cromogranina A, respectivamente (**Figura 3**). Las células neoplásicas fueron negativas para citoqueratina AE1/AE3, vimentina, tiroglobulina y actina de músculo liso. Se observó lo mismo en las células neoplásicas metastásicas en el parénquima hepático.

Tabla 1. *Anticuerpos primarios y secundarios utilizados para el análisis inmunohistoquímico de células neoplásicas en los tejidos de un gato doméstico con quemodectoma maligno.*

Anticuerpo	Especie	Clon	Dilución	Método de recuperación	Polímero	Kit de tinción	Fabricante de Ac
Cromogranina A/SP-1	Conejo	Policlonal	1:500	EDTA pH 9.0 10 min, 100° C	Anti-conejo Poly-HRP-IgG (del kit)	Refine detection	ImmunoStar (Hudson, Wisconsin)
Citoqueratina	Ratón	AE1/AE3	1:100	EDTA pH 9.0 20 min, 100° C	Power Vision Poly-AP IgG de raton	Refine red detection	Leica (Deer Park, IL)
Actina del Musculo liso	Ratón	Alfa sm-1	Prediluido	Citrato pH 6.0 20 min, 100° C	Power Vision Poly-AP IgG de raton	Refine red detection	Leica (Deer Park, IL)
Sinaptofisina	Ratón	SY38	1:100	Citrato pH 6.0 20 min, 100° C	Power Vision Poly-HRP anti-IgG de ratón	Refine detection	Dako/Agilent (Santa Clara, CA)
Tiroglobulina	Conejo	EPR9730	1:7000	EDTA pH 9.0 10 min, 100° C	Anti-conejo Poly-HRP-IgG (del kit)	Refine detection	abcam (Boston, MA)
Vimentina	Ratón	SRI.33	Prediluido	EDTA pH 9.0 20 min, 100° C	Power Vision Poly-AP IgG de raton	Refine red detection	Leica (Deer Park, IL)
Enolasa neuronal especifica	Ratón	L1830	Prediluido	EDTA pH 9.0 20 min, 100° C	Power Vision Poly-AP IgG de raton	Refine red detection	Leica (Deer Park, IL)

Discusión

Este artículo describe un quemodectoma primario cardíaco y vascular con diseminación metastásica hepática en un gato doméstico. Como se mencionó anteriormente, las neoplasias cardíacas primarias rara vez se reportan en gatos domésticos. Sin embargo, se han documentado quemodectomas, hemangiosarcomas, tiroides ectópica y carcinomas paratiroideos (2, 8). Por lo tanto, la caracterización de las neoplasias cardíacas mediante morfología macroscópica, histología y análisis inmunohistoquímico es crucial para diferenciar las enfermedades neoplásicas que afectan al corazón. En este caso, el diagnóstico diferencial macroscópico primario de la neoplasia se determinó como un quemodectoma según la ubicación del tumor en la base del corazón y los vasos principales del corazón. Las pruebas adicionales incluyeron evaluación microscópica e inmunorreactividad positiva a la sinaptofisina y cromogranina A, todo lo cual respaldó el diagnóstico de quemodectoma. Las células neoplásicas presentaron inmunorreactividad negativa para el factor de transcripción tiroideo 1 y tiroglobulina (tumores tiroideos y pulmonares), actina de músculo liso (tumores de músculo liso), vimentina (tumores mesenquimales) y citoqueratina AE1/AE3 (tumores epiteliales).

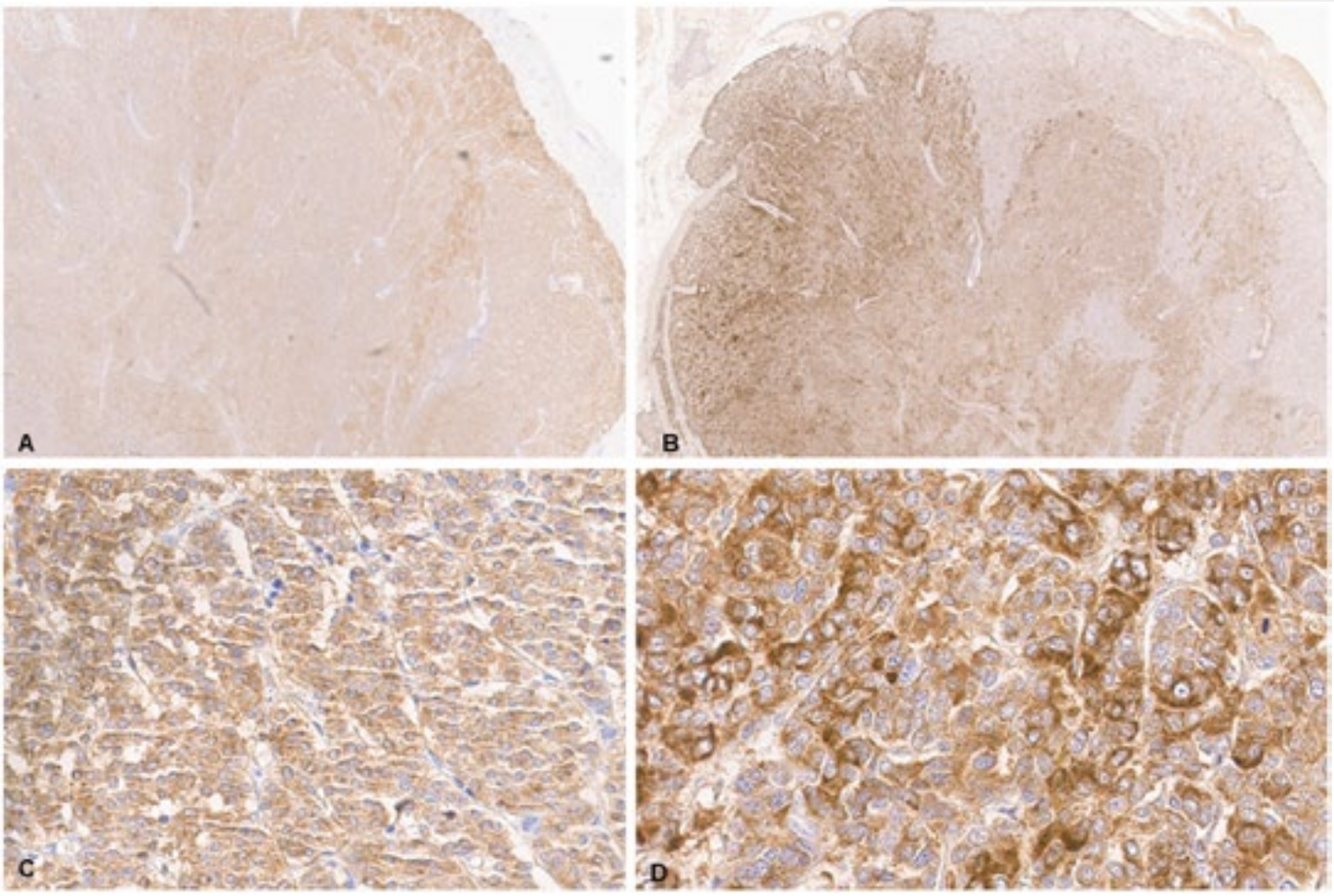

Figura 3. *Quemodectoma en corazón de gato doméstico. Análisis inmunohistoquímico (IHC). Células neoplásicas teñidas intensamente para sinaptofisina (**A, C**) y cromogranina A (**B, D**).*

Los quemodectomas son tumores neuroendocrinos no cromafines que surgen de la transformación neoplásica de las células quimiorreceptoras ubicadas dentro de la túnica adventicia de los vasos sanguíneos principales, con frecuencia en la bifurcación de las arterias carótidas comunes (cuerpo carotídeo) y a lo largo del arco aórtico (cuerpo aórtico) (28,29). Las células quimiorreceptoras son células receptoras sensoriales especializadas con funciones reguladoras conocidas en el sistema cardiorrespiratorio a través de la monitorización del pH, dióxido de carbono y concentraciones de oxígeno (19, 20).

En general, los quemodectomas son masas no funcionales, que ocupan espacio y son localmente invasivas, con un bajo potencial metastásico reportado (hasta un 22% en tumores caninos) (2, 28). De manera similar, en felinos, cinco de los 13 informes de casos han reportado metástasis a otros tejidos dentro de la cavidad torácica, incluidos los pulmones y el diafragma (20, 27, 30, 31). Se sabe que las neoplasias del cuerpo carotídeo son más malignas que las neoplasias del cuerpo aortico y a menudo hacen metástasis a otros órganos. Los quemodectomas generalmente se presentan como una sola masa en la base del corazón, que se presenta con mayor frecuencia entre la aorta y la arteria pulmonar, la aorta y la aurícula derecha, o entre la arteria pulmonar y la aurícula izquierda (2, 24), que fue la ubicación en este caso. Los sitios más comunes de metástasis de quemodectoma incluyen los ganglios

Tabla 2. *Quemodectoma en el gato doméstico. Resumen de la literatura más relevante en los 20 años anteriores.*

Método diagnóstico	Adetunji *et al.* (unpublished)	Martinez *et al.* (34)	
Evaluación clínica	Disnea, derrame pleural y muerte súbita	Quilotorax	
Citología	No	No	
Histopatología	Tejidos afectados: corazón, grandes vasos, linfonodos traqueobronquiales y mediastínicos e hígado	Vena cava craneal y vena ácigos	
Panel inmuno-histoquimico	Cromogranina A, sinaptofisina, enolasa especifica neuronal, tiroglobulina, actina del musculo liso, vimentina y citoqueratina AE1/AE3	Solo tiroglobulina	
Inmunoreactividad	Las células neoplásicas presentan intensa inmunopositividad a la sinaptofisina y cromogranina A	Las células neoplásicas fueron negativas a la tiroglobulina	

linfáticos regionales, los pulmones, el hígado, las glándulas suprarrenales y el cerebro (23, 24, 28). La metástasis en este gato fue en el hígado, afectando aproximadamente al 20 % del volumen hepático total. No se sabe nada sobre el tropismo hacia diferentes tejidos. Sin embargo, el hígado es un sitio común de metástasis de varias neoplasias. Actualmente se desconocen los factores que hacen que un órgano sea más susceptible a la metástasis del quemodectoma.

El gato de este artículo tenía 10 años, edad que se encuentra dentro del rango de edad común en la que se han reportado los quemodectomas (10 a 15 años). En general, los animales mayores son más susceptibles a las enfermedades neoplásicas debido a la exposición crónica inherente a las agresiones ambientales, la inevitable acumulación de daño en el ADN o el deterioro de los mecanismos de reparación del ADN. En caninos, hay información previa de metástasis en el hígado, pulmón, riñón, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos (15 a 17). Un estudio indicó que una mayor relación peso-cuerpo de la neoplasia se correlaciona con el potencial maligno de las neoplasias del cuerpo aórtico en perros; sin embargo, los rasgos distintivos de la malignidad, incluido el índice mitótico y el pleomorfismo

	Saunders *et al.* (27)	Hansen *et al.* (24)	Paltrinieri *et al.* (35)
	Derrame pleural	Derrame pleural, masa intratorácica por TC* y muerte súbita.	Disnea y derrame pleural
	No	Aspiración con aguja fina	No
	Corazón	Células del tumor de cuerpo aórtico en pulmones, pleura, músculos intercostales y riñones.	Corazón
	Cromogranina A, sinaptofisina, enolasa especifica neuronal, citoqueratina AE1/AE3, calcitonina y tiroglobulina	Cromogranina A, sinaptofisina, enolasa especifica neuronal y citoqueratina AE1/AE·	Cromogranina A, sinaptofisina, enolasa neuronal específica, vimentina, citoqueratina, actina alfa del músculo liso, proteína ácida fibrilar glial, tiroglobulina y calcitonina
	Las células neoplásicas fueron modera a fuertemente positivas para cromogranina A, sinaptofisina y enolasa neuronal específica; y fueron negativas para citoqueratina AE1/AE3, calcitonina y tiroglobulina.	Las células neoplásicas fueron moderadamente positivas para sinaptofisina y negativas para cromogranina A, enolasa específica de neuronas y citoqueratina AE1/AE3.	Las células neoplásicas fueron positivas para cromogranina A y sinaptofisina; ligeramente positivas para enolasa específica de neuronas; y fueron negativas para vimentina, citoqueratina, actina de músculo liso alfa, proteína ácida fibrilar glial, tiroglobulina y calcitonina.

nuclear, así como la intensidad del marcado inmunohistoquímico de las células neoplásicas, no son determinantes sensibles de los tumores malignos del cuerpo aórtico (26).

La expresión de enolasa específica de neuronas (NSE) estaba presente en todas las células neoplásicas en la neoplasia del cuerpo aórtico canino independientemente de la metástasis (26). Sin embargo, en el caso actual de quemodectoma felino, las células neoplásicas fueron en gran parte negativas para el marcador NSE, lo que indica la falta de sensibilidad del quemodectoma en gatos para NSE. Curiosamente, un informe de un caso de quemodectoma felino anterior también documentó tinción negativa para marcadores NSE (24), mientras que otro informó una intensidad de tinción variable que indica que la NSE es solo parcialmente confiable como marcador para el diagnóstico de quemodectoma en gatos domésticos (27). Otro hallazgo importante en este caso es que las células neoplásicas fueron intensamente inmunorreactivas a la sinaptofisina, un hallazgo consistente en otros informes (24, 27), lo que demuestra que la sinaptofisina es un marcador de diagnóstico importante para el quemodectoma en gatos domésticos.

En este caso, se desconoce el origen tisular exacto de la neoplasia (carótida vs. cuerpo aórtico vs. aurícula). La dificultad respiratoria en el gato se atribuye a derrame pleural y atelectasia pulmonar bilateral, secundaria a la neoplasia. El origen neuroendocrino de la neoplasia se confirmó mediante inmunorreactividad positiva a sinaptofisina y cromogranina A. Curiosamente, las células neoplásicas en el hígado también fueron fuertemente positivas para sinaptofisina y cromogranina A, y negativas para los otros marcadores inmunohistoquímicos mencionados anteriormente.

Se descartaron tumores tiroideos, epiteliales y mesenquimales con los marcadores inmunohistoquímicos específicos como se describió anteriormente (**Tabla 1**). En conjunto, la morfología macroscópica, las características histológicas y la reactividad inmunohistoquímica respaldaron el diagnóstico de quemodectoma, con metástasis en el hígado.

El quilotórax observado en este caso probablemente fue secundario a una ruptura del conducto torácico asociada a una neoplasia (no observada durante la autopsia) o a una obstrucción del flujo linfático a nivel de la anastomosis venosa linfática (32, 33). Se ha demostrado que el drenaje del quilotórax mediante un catéter de drenaje intratorácico en un perro con neoplasia de la base del corazón mejoraba la supervivencia (32).

En conclusión, este articulo de un caso describe las características clínicas, morfológicas e histopatológicas macroscópicas, así como la inmunorreactividad de las células neoplásicas en un quemodectoma felino metastásico. Esta neoplasia debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en casos de aparición repentina de dificultad respiratoria, derrame pleural, atelectasia pulmonar y una masa que ocupe espacio en la cavidad torácica en gatos domésticos. Los análisis inmunohistoquímicos indican que la sinaptofisina y la cromogranina A son pruebas auxiliares útiles en el diagnóstico de quemodectomas felinos. Con base en este artículo y la revisión de la literatura relevante, un panel inmunohistoquímico recomendado para respaldar el diagnóstico de quemodectoma en gatos domésticos, por tanto, debe incluir sinaptofisina y cromogranina A (**Tabla 2**). La neoplasia en este caso se consideró no funcional con base en la ausencia de signos clínicos específicos del tumor. Se requieren estudios adicionales para investigar y predecir el potencial metastásico del quemodectoma en gatos y los marcadores de diagnóstico premortem de la enfermedad.

Otra información

Declaración de disponibilidad de datos

Las contribuciones originales presentadas en el estudio están incluidas en el artículo/material complementario, cualquier consulta adicional puede dirigirse al autor correspondiente.

Declaración ética

De acuerdo con la legislación local y los requisitos institucionales, no se requirió revisión ética ni aprobación para el estudio en animales. De acuerdo con la legislación nacional y los requisitos institucionales, no se requirió el consentimiento informado por escrito de los propietarios para la participación de su animal.

Contribuciones de los autores

SA, KC y FMF escribieron, revisaron y editaron el manuscrito. JT revisó y editó el manuscrito. Todos los autores contribuyeron al artículo y aprobaron la versión enviada.

Financiación

Los autores declararon haber recibido apoyo financiero para la autoría y/o publicación de este artículo por parte del Laboratorio de Diagnóstico Veterinario del Estado de Kansas y el Departamento de Medicina Diagnóstica/Patobiología, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad Estatal de Kansas, Manhattan, KS 6650.

Agradecimientos

Nos gustaría expresar nuestro agradecimiento al personal del laboratorio de histología del Laboratorio de Diagnóstico Veterinario del Estado de Kansas (KSVDL) por su ayuda y al equipo de la clínica VHC de KSU.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que la investigación se llevó a cabo en ausencia de cualquier relación comercial o financiera que pudiera interpretarse como un potencial conflicto de intereses.

Nota del editor

Todas las afirmaciones expresadas en este artículo son únicamente de los autores y no representan necesariamente las de sus organizaciones afiliadas, ni las del editor, los editores y los revisores. El editor no garantiza ni respalda ningún producto que pueda evaluarse en este artículo o ninguna afirmación que pueda hacer su fabricante.

Referencias

1. Aupperle H, März I, Ellenberger C, Buschatz S, Reischauer A, Schoon HA. Primary and secondary heart tumors in dogs and cats. J Comp Path. (2007) 136:18–26. doi: 10.1016/j.jcpa.2006.10.002
2. Treggiari E, Pedro B, Dukes-McEwan J, Gelzer AR, Blackwood L, A. descriptive review of cardiac tumors in dogs and cats. Vet Comparative Oncol. (2017) 15:273–88. doi: 10.1111/vco.12167
3. Magalhães HI, Mendonça KG, de Paula YH, Romão FB, Barcelos JB, Dobritz WR, *et al.* Feline cardiac lymphoma: a case report. Brazilian J Vet Med. (2019) 41:e100019. doi: 10.29374/2527-2179.bjvm100019
4. Campbell MD, Gelberg HB. Endocardial ossifying myxoma of the right atrium in a cat. Vet Path. (2000) 37:460–2. doi: 10.1354/vp.37-5-460
5. Kobayashi R, Ohsaki Y, Yasuno K, Ogihara K, Kasai T, Chambers JK, *et al.* malignant and metastasizing feline cardiac ganglioneuroma. J Vet Diagn Invest. (2012) 24:412–7. doi: 10.1177/1040638711435113
6. Venco L, Kramer L, Sola LB, Moccia A. Primary cardiac rhabdomyosarcoma in a cat. J Am Anim Hosp Assoc. (2001) 37:159–63. doi: 10.5326/15473317-37-2-159
7. Schreeg ME, Evans BJ, Allen J, Lewis MC, Luckring E, Evola M, *et al.* Cardiac leiomyosarcoma in a cat presenting for bilateral renal neoplasia. J Comp Path. (2019) 168:19–24. doi: 10.1016/j.jcpa.2019.02.005
8. Herrold EJ, Donovan TA, Hohenhaus AE, Fox PR. Giant pericardial-occupying compressive primary cardiac hemangiosarcoma in a cat. J Vet Cardiol. (2020) 29:54–9. doi: 10.1016/j.jvc.2020.04.004
9. Chalfon C, Romito G, Sabattini S, Rigillo A, Quinci M, Foglia A, *et al.* Periarticular histiocytic sarcoma with heart metastasis in a cat. Vet Clin Path. (2021) 50:579–83. doi: 10.1111/vcp.13017
10. Tanaka S, Suzuki R, Hirata M, Kagawa Y, Koyama H. Unusual diagnosis of feline cardiac lymphoma using cardiac needle biopsy. BMC Vet Res. (2022) 18:251. doi: 10.1186/s12917-022-03357-7

11. Santos IR, Raiter J, Lamego ÉC, Bandinelli MB, Dal Pont TP, Siqueira KF, *et al.* Feline pulmonary carcinoma: Gross, histological, metastatic, and immunohistochemical aspects. Vet Path. (2023) 60:8–20. doi: 10.1177/03009858221122517
12. Woldemeskel M. Primary cardiac lymphoma in a cat. J Comp Path. (2020) 174:34–8. doi: 10.1016/j.jcpa.2019.10.192
13. Amati M, Venco L, Roccabianca P, Santagostino SF, Bertazzolo W. Pericardial lymphoma in seven cats. J Feline Med Surg. (2014) 16:507–12. doi: 10.1177/1098612X13506199
14. Tillson DM, Fingland RB, Andrews GA. Chemodectoma in a cat. J Am Anim Hosp Assoc. (1994) 30:586–90.
15. Callanan JJ, McNeil PE, Anderson TJ, Laird H. Metastatic aortic body tumor causing neck pain in a dog. J Small Anim Pract. (1991) 32:525–8. doi: 10.1111/j.1748-5827.1991.tb00873.x
16. Szczech GM, Blevins WE, Carlton WW, Cutlan GR. Chemodectoma with metastasis to bone in a dog. Amer Vet Med Assoc J. (1973).
17. Robinson WF, Robinson NA. "Neoplasms of the heart," in Kennedy & Palmer's pathology of domestic animals: Volume 3 p52 Sixth Edition, Jubb M. Amsterdam: Elsevier Health Sciences. (2016).
18. Adams WE. The comparative morphology of the carotid body and carotid sinus. Thomas. (1958). 44:209–211. doi: 10.1113/expphysiol.1959.sp001388
19. Acker H, Starlinger H. Adenosine triphosphate content in the cat carotid body under different arterial O2 and CO2 conditions. Neurosci Lett. (1984) 50:175–9. doi: 10.1016/0304-3940(84)90482-8
20. Lahiri S, DeLaney RG. Relationship between carotid chemoreceptor activity and ventilation in the cat. Respir Physiol. (1975) 24:267–86. doi: 10.1016/0034-5687(75)90018-3
21. Blain GM, Smith CA, Henderson KS, Dempsey JA. Peripheral chemoreceptors determine the respiratory sensitivity of central chemoreceptors to CO2. J Physiol. (2010) 588:2455–71. doi: 10.1113/jphysiol.2010.187211
22. Willis R, Williams AE, Schwarz T, Paterson C, Wotton PR. Aortic body chemodectoma causing pulmonary oedema in a cat. J Small Anim Pract. (2001) 42:20–3. doi: 10.1111/j.1748-5827.2001.tb01978.x
23. Caruso KJ, Cowell RL, Upton ML, Dorsey KE, Meinkoth JH, Campbell GA. Intrathoracic mass in a cat. Vet Clin Path. (2002) 31:193. doi: 10.1111/j.1939-165X.2002.tb00302.x
24. Hansen SC, Smith AN, Kuo KW, Fish EJ, Koehler JW, Martinez-Romero G, *et al.* Metastatic neuroendocrine carcinoma of aortic body origin in a cat. V Vet Clin Path. (2016) 45:490–4. doi: 10.1111/vcp.12392
25. Lew FH, McQuown B, Borrego J, Cunningham S, Burgess KE. Retrospective evaluation of canine heart base tumors treated with toceranib phosphate (Palladia): 2011-2018. Vet Comp Oncol. (2019) 17:465–71. doi: 10.1111/vco.12491
26. Yamamoto S, Fukushima R, Hirakawa A, Abe M, Kobayashi M, Machida N. Histopathological and immunohistochemical evaluation of malignant potential in canine aortic body tumors. J Comp Path. (2013) 149:182–91. doi: 10.1016/j.jcpa.2012.12.007
27. Saunders R, Kraipowich N, Marshall HC. Intracardiac malignant nonchromaffin paraganglioma (chemodectoma) in a cat. J Vet Cardiol. (2021) 37:1–7. doi: 10.1016/j.jvc.2021.07.002
28. Yates WD, Lester SJ, Mills JH. Chemoreceptor tumors diagnosed at the Western College of Veterinary Medicine 1967-1979. Can Vet J. (1980) 21:124.
29. Paola JP, Hammer AS, Smeak DD, Merryman JI. Aortic body tumor causing pleural effusion in a cat. J Am Anim Hosp Assoc. (1994) 41:2.
30. del Busto I, Stiborova K, Villiers E, Ferreira AJ, Bode EF. Aortic chemodectoma causing a lymphocyte-rich effusion in a cat. Vet Rec Case Rep. (2018) 6:e000620. doi: 10.1136/vetreccr-2018-000620
31. Lord S, Bavcar S, Lodzinska J, Gozalo-Marcilla M. Severe hypercapnia associated with a chemodectoma causing profound tracheal narrowing in a cat. Vet Rec Case Rep. (2020) 8:e001232. doi: 10.1136/vetreccr-2020-001232
32. Gibson EA, Culp WT, Kent MS, Mayhew PD, Wisner ER, Wells A, *et al.* Treatment of a heart base tumor and chylothorax with endovascular stent, stereotactic body radiation therapy, and a tyrosine kinase inhibitor in a dog. J Vet Cardiol. (2021) 33:61–8. doi: 10.1016/j.jvc.2020.11.004
33. Singh A, Brisson B, Nykamp S. Idiopathic chylothorax: pathophysiology, diagnosis, and thoracic duct imaging. Compend Contin Educ Vet. (2012) 34:E2.
34. Martinez I, Brockman D, Purzycka K. Caval chemodectoma in a cat. JFMS Open Rep. (2022) 8:20551169221106990. doi: 10.1177/20551169221106990
35. Paltrinieri S, Riccaboni P, Rondena M, Giudice C. Pathologic and immunohistochemical findings in a feline aortic body tumor. Vet Pathol. (2004) 41:195–8. doi: 10.1354/vp.41-2-195