

## ASCITIS QUILOSA EN UNA GATA: PRESENTACION DE UN CASO

AN Del Amo<sup>1</sup>, M Piella<sup>1</sup>, D Arias<sup>2</sup>, M Tortora<sup>2</sup>, C Scodellaro<sup>3</sup>,  
E Pintos<sup>3</sup>, M Villanueva<sup>4</sup>, M Diessler<sup>8</sup>, A Massone<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Clínica de Pequeños Animales, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, <sup>3</sup>Laboratorio Central,  
<sup>4</sup>Servicio de Radiología, <sup>8</sup>Cátedra de Patología Especial  
Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata

**RESUMEN:** La ascitis quillosa es un hallazgo poco frecuente en la clínica de pequeños animales. En su mayoría se originan a partir de alteraciones intra-abdominales tales como ruptura de vasos linfáticos, neoplasias que obstruyan el drenaje de vasos linfáticos y cirrosis hepática. En el presente trabajo se describe un caso clínico de ascitis quillosa en una gata mestiza de pelo largo. Los hallazgos en los métodos complementarios que se realizaron, incluyendo el análisis bioquímico, citológico, radiológico, ultrasonográfico y posteriormente los estudios anatómopatológicos permitieron diagnosticar colecta quillosa secundaria a cirrosis biliar.

**Palabras claves:** ascitis quillosa, peritonitis quillosa, quiloperitoneo, gato.

## CHYLOUS ASCITES IN A CAT: A CASE REPORT

**ABSTRACT:** Chyloabdomen is an uncommon condition in small animal practice. Most of them have been associated with intra-abdominal neoplasia, chylous vessel rupture and biliary cirrhosis. A female long hair cat was diagnosed as chyloabdomen. Physical examination, chemical, cytological, radiological, ultrasonography and anathomo-pathological findings are also described. The primary alteration was a biliary cirrhosis.

**Key words:** chylous ascites, chyloperitoneum, chylous peritonitis, cat.

Fecha de recepción: 16/07/03

Fecha de aprobación: 08/03/04

---

**Dirección para correspondencia:** A Massone, Cátedra de Patología Especial. C.C. 296 (B1900AVW) La Plata, ARGENTINA.

**E-mail:** amassone@fcv.unlp.edu.ar

---

## INTRODUCCIÓN

El hallazgo de colecta quilosa en el abdomen (también denominada peritonitis quilosa, quíloperitoneo, ascitis quilosa) es un hecho poco frecuente en pequeños animales (1). La misma está caracterizada por derrame de quilo dentro de la cavidad abdominal. Varias son las entidades que se asocian a esta efusión, siendo las más frecuentes las neoplasias intra-abdominales y la cirrosis biliar y, en menor número, la deficiencia de vitamina E (2). La colangiohepatitis debiera considerarse como una entidad compleja que involucra a la colangitis, colangiohepatitis y cirrosis biliar. En los estadios iniciales, la inflamación está confinada a los conductos biliares (colangitis). Muchos gatos con colangitis moderada son asintomáticas hasta que se complican involucrando secundariamente a los hepatocitos (colangiohepatitis). Las colangiohepatitis crónicas pueden resultar en una enfermedad terminal hepática con características histológicas de la cirrosis (3). El mecanismo de la colecta podría ser la disrupción u obstrucción de los vasos linfáticos debido a la cirrosis biliar.

El presente trabajo describe un caso clínico de una gata con ascitis quilosa secundaria a cirrosis biliar, confirmada durante su necropsia y posterior estudio histopatológico.

## CASO CLÍNICO

Una gata mestiza de pelo largo de 14 años de edad, castrada, fue llevada a la consulta a la Cátedra de Clínica de Pequeños Animales de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP por presentar una severa distensión abdominal de 2 meses de evolución. La gata presentaba apetito normal y aletargamiento. Vivía dentro de la casa, sin otras mascotas y no había recibido ninguna medicación ni vacunas en los últimos 6 años. La dieta consistía en alimentos balanceados alternados con carne e hígado vacunos crudos.

Durante el examen físico la gata presentó taquipnea (frecuencia respiratoria -fr-: 46) y leve tinte icterico en las mucosas. La temperatura rectal era normal (38,2 °C). La auscultación torácica estaba dentro de los límites normales, excepto por el área cardíaca que se hallaba desplazada hacia craneal (frecuencia cardíaca -fc-: 200). La distensión abdominal era muy severa e impedía la palpación de las vísceras por lo que se realizaron estudios radiológicos de tórax y abdomen. Los mismos revelaron una radio-opacidad difusa abdominal, sin distinción de límites viscerales, compatible con líquido libre. El tórax no presentaba alteraciones (Fig. 1). El examen ultrasonográfico con-

firmó la presencia de efusión peritoneal con elementos formes en suspensión (células) y con bridas claramente ecogénicas, compatibles con fibrina. El hígado presentaba ligera hepatomegalia, era difusamente hiperecico y tenía contorno moderadamente irregular. El resto de las vísceras abdominales no presentaban signos de alteraciones ecoestructurales. Luego se realizó la abdominocentesis. El líquido extraído era opaco de color blanco lechoso, sin olor, y mantuvo las mismas características luego de la centrifugación (Fig. 2). El análisis bioquímico reveló una concentración de triglicéridos casi tres veces más alta que la del colesterol (Tabla 1). El estudio citológico reveló moderada cantidad de linfocitos y de macrófagos con material lipídico en su interior, neutrófilos fragmentados y degenerados, ocasionales eosinófilos y presencia de bacilos libres e intracelulares (Fig. 3). Con la tinción con nuevo azul de metileno se observó material lipídico en el fondo del preparado.

Los estudios hematológicos se detallan en las tablas 2 y 3.

Se indicó antibióticoterapia durante dos semanas y alimentación reducida en grasas con suplementación de triglicéridos de cadena media, proteínas de alta calidad y digestibilidad.

Durante 40 días la gata se mantuvo estable y luego volvió a la consulta por presentar disnea. No se auscultaban los ruidos respiratorios normales y la percusión era mate en ambos hemitórax. Las radiografías torácicas revelaron signos compatibles con efusión pleural, con demarcación de líneas pleurales, enmascaramiento de la silueta cardíaca, y un campo pulmonar reducido y limitado al área diafragmática. En las incidencias abdominales se podían delimitar parcialmente las vísceras.

Los estudios ultrasonográficos permitieron detectar escaso líquido libre en la cavidad abdominal y un volumen significativo de fluido en el espacio pleural sin alteraciones ecocardiográficas (Figura 4). Se drenó dicha cavidad mediante punción ecoguiada y se observó un líquido con las mismas características macroscópicas, bioquímicas (Tabla 1) y citológicas que el obtenido anteriormente de la cavidad abdominal.

Tres semanas más tarde se agravó la disnea, el animal presentó anorexia y una subnutrición severa por lo que el propietario solicitó la eutanasia y autorizó la ejecución de la necropsia. Los hallazgos fueron los siguientes:

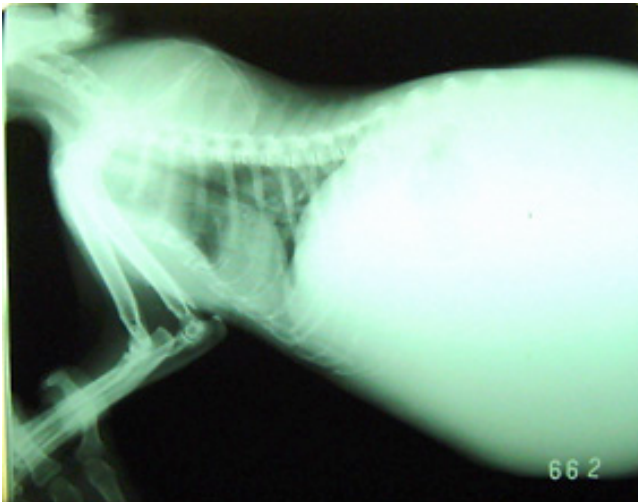


Figura 1. Imagen radiográfica. Radio-opacidad difusa abdominal, sin distinción de límites viscerales, compatible con líquido libre.

Figure 1. Radiographic image. Diffuse abdominal opacity, without visceral limits, compatible with free fluid.



Figura 2. Extracción de líquido blanco lechoso de la cavidad abdominal.

Figure 2. White peritoneal fluid from the cat.

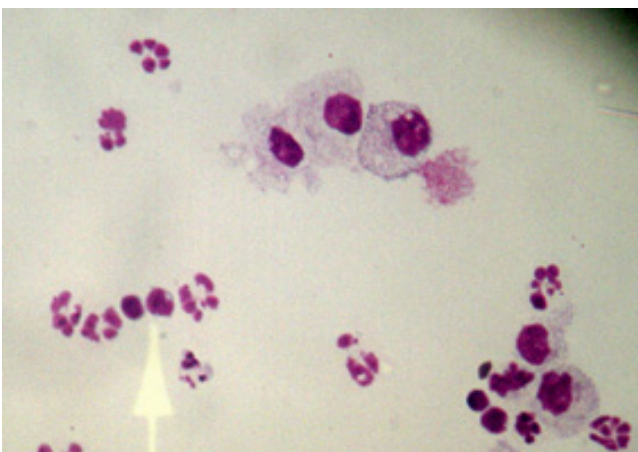


Figura 3. Estudio citológico: moderada cantidad de linfocitos y de macrófagos con material lipídico en su interior, neutrófilos fragmentados y degenerados y ocasionales eosinófilos. Presencia de bacilos libres e intracelulares. Tinción 15 (BIOPUR) (Obj. 40 X).

Figure 3. Cytological evaluation: some lymphocytes and macrophages containing fat globules, degenerate neutrophils. Bacteria in macrophages and extracellularly are present. (Stain 15) (Obj. 40X).

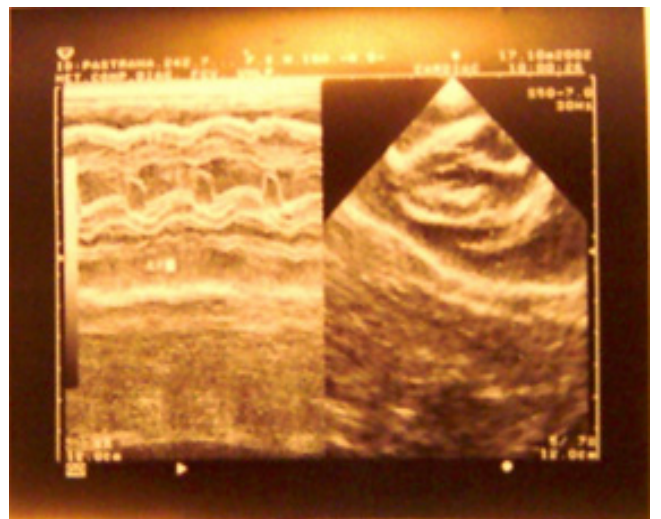


Figura 4. Imagen ultrasonográfica A la derecha se observa un eje largo de 4 cámaras en modo 2D. A la izquierda un modo M realizado a la altura de la válvula Mitral. En ambas imágenes se observa la efusión pericárdica y pleural.

Figure 4. At right, two dimensional ECHO in four chamber view. At left, M mode view at mitral valve level. Both of them with pericardial and pleural effusion.

Tabla 1. Análisis de las colectas abdominal y torácica

Table 1. Clinical hematological assay.

Fecha	Proteínas Totales	Triglicéridos	Colesterol	Recuento Celular
10/09/2002 abdominal	-	403 mg/dl	150 mg/dl	-
17/10/2002 torácico	> 300 mg/dl	266 mg/dl	221 mg/dl	1900 /ml

**A. Del Amo y col.**

\* Corazón: pared ventricular izquierda engrosada de 1,5 cm de espesor con disminución de la luz.

\* Pulmón: áreas globosas color rosa pálido localizadas en los bordes de los lóbulos caudales (enfisema).

\* Peritoneo visceral: (superficies intestinal y gástrica) engrosado con pérdida del brillo característico y superficie rugosa.

\* Páncreas: aumento de la consistencia.

\* Hígado: ligeramente aumentado de tamaño (hepatomegalia). Superficie irregular, con múltiples nódulos de tamaño variable, muy firme al tacto (Fig. 5). Color amarillo verdoso alternando con áreas de color rojo. Al corte se observaron las mismas características. Marcado engrosamiento de la pared de la vesícula biliar.



Figura 5. Hígado. Superficie irregular, con múltiples nódulos de tamaño variable.

Figure 5. Liver. Small, firm and irregular nodules.

En el estudio histopatológico del hígado se observaron bandas de tejido conjuntivo uniendo las distintas estructuras portales o centrolobulillares, las que distorsionaban la estructura del órgano y delimitaban nódulos de diferentes tamaños, con hepatocitos en regeneración, con degeneración grasa y formación de megalohepatocitos. También se constató hiperplasia de los conductillos biliares, infiltración de células mononucleares (linfocitos) y retención de pigmentos biliares.

**DISCUSIÓN**

La ascitis quilosa es de aparición muy poco frecuente tanto en el perro como en el gato y no es una entidad en sí misma sino que aparece secundariamente a otros desórdenes (4).

Los fluidos torácicos y abdominales fueron clasificados como efusiones quilosas (el segundo además con infección sobreagregada) basados en

los siguientes hallazgos: aspecto macroscópico blanco lechoso que se mantuvo homogéneo luego de su centrifugación, alta concentración de triglicéridos hallada (que prácticamente triplicaba a la de colesterol), tipo de células (predominio de linfocitos) y material lipídico de fondo descriptos en el estudio citológico.

Los hallazgos de la ultrasonografía eran compatibles con una alteración difusa y degenerativa del hígado, confirmándose la cirrosis hepática con el estudio histopatológico. De los datos observados en el total de las muestras procesadas se destacó una anemia con leve aumento del hematocrito asociado a la presencia *Haemobartonella felis*. La leucopenia hallada en la primera consulta podría haber estar relacionado con un proceso in-

Tabla 2. Hemograma completo

Table 2. Clinical chemistry assay.

Fecha	Hematocrito	Conteo de leucocitos totales	R.A. Neutrófilos en banda	R.A Neutrófilos segmentados	R.A. Linfocitos	Observaciones
11/9/02	19%	2100 /µl	21 /µl	1911 /µl	126 /µl	<i>Haemobartonella felis</i>
6/11/02	32,4%	6700 /µl	536 /µl	6030 /µl	134 /µl	

Tabla 3. Perfil bioquímico de la sangre

Table 3. Abdominal and collect thoracic assay.

Fecha	ALT	AST	Colesterol	Triglicéridos
11/09/2002	36 U/L		214 mg/dl	298 mg/dl
17/10/2002	47 U/L	50 U/L	173 mg/dl	70 mg/dl
06/11/2002	53 U/L	89 U/L	139 mg/dl	-

fecciosos agudo ya que revirtió en las muestras siguientes. Debido a la imposibilidad económica del propietario para realizar estudios serológicos de peritonitis infecciosa felina y leucemia felina, no se pudieron interpretar los hallazgos hematológicos. La linfopenia marcada podría explicarse por la alta concentración de linfocitos en las efusiones (2). En el perfil bioquímico se observó la elevación paulatina de las transaminasas (transaminasas de alanina -ALT- y transaminasas de aspartato -AST-), relacionadas con la alteración hepática.

En la bibliografía consultada, la ascitis quilosa en gatos era secundaria a neoplasias intra-abdominales, presumiblemente por obstrucción de vasos linfáticos (5, 6, 7).

La colecta quilosa de nuestro paciente se relacionó con la cirrosis hepática. En medicina humana la hipertensión portal que produce el cambio cirrótico sería la responsable de la ruptura de los vasos linfáticos intestinales y extravasación de quilo dentro de la cavidad abdominal. Las presentaciones de ascitis quilosa halladas en la bibliografía son escasas. Solo en una de ellas, de nueve casos clínicos descritos, se postulaba a la cirrosis como responsable de colecta quilosa (6).

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Ettinger JE, Barrett KA. Ascites, peritonitis, and other causes of abdominal distention en: Ettinger, S. J. (ed) Textbook of Veterinary Internal Medicine, Ed W, B Saunders. Philadelphia, 1995; p. 64-71.
2. Laterre PF, Dugernier T, Reynaert MS. Chylous ascites: diagnosis, causes and treatment, Acta Gastroenterol Belg. 2000; 63 (3): 260-263.
3. Johanson SE. Disease of the liver. en: Ettinger SJ. (ed) Textbook of Veterinary Internal Medicine, Ed W, B Saunders. Philadelphia, 1995; p. 64-71.
4. Savary KC, Sellon RK, Mchugh Law J. Chylous Abdominal effusion in a cat with feline infectious peritonitis. JAAHA. 2001; 37: 35-40.
5. Gomez N, Di Tollo B. Metodología diagnóstica para el quilotórax felino. Rev Anuario 2001 AAMeFe 2001; 1: 115-116.
6. Gores BR, Berg J, Carpenter JL, Ullman SL. Chylous ascites in cats: Nine cases (1978-1993), JAVMA. 1994; 205 (8): 1161-1164.
7. Forrester DC. Pleural effusion in cats: 82 cases (1987 to 1995). J Small Anim Pract 1996; 37 (5): 217-224.