

**Universidad Nacional de La Plata
Facultad de Ciencias Veterinarias**

**Especialización en Diagnóstico Veterinario de Laboratorio
Cohorte 2017**

TRABAJO FINAL

**“Efusiones en caninos y felinos. Características físico químicas
y citológicas.”**

AUTORA: Méd. Vet. Mg. Beatriz Alejandra D´Astek

DIRECTORA: Dra. Adriana Massone

Octubre 2019

*“Un médico que depende del laboratorio
para concretar su diagnóstico
probablemente sea inexperienced;
aquel que dice no necesitar un
laboratorio está desinformado. En
cualquiera de las dos circunstancias, el
paciente está en peligro”*

J. A. Halsted

*Dedicado a mis padres, Beatriz y Alejandro,
y a mi tía Idelba que me enseñaron lo mas
importante, que la mayor riqueza es la espiritual.*

Agradecimientos

Este trabajo es parte de una nueva etapa en mi vida profesional y personal. Motivo por el cual hay mucho y a muchos por agradecer....

En primer lugar a mi directora la Dra. Adriana Massone quien me guió con su amplia experiencia en el área.

A la Dra. Gabriela Giacoboni quien desinteresadamente, como siempre, aportó ideas para el presente trabajo.

A los directivos del Centro Veterinario de Derivaciones (CeVeDe), Dres. Raúl Amicone, Gabriel Bellucci, José Antonio Lozano, Ricardo Lozano, Patricio Scorza, Carlos Turdo, Oscar Verdini, Sebastián Villone y Mariano Vitale.

Al Dr. Oscar Verdini quien me brindó su confianza y la posibilidad de ejercer mi profesión en el área de análisis clínicos.

Al Dr. Patricio Scorza por incentivar me a progresar en la docencia e investigación.

Al Dr. Ricardo Lozano por hacerme participar de sus casos y compartir el hermoso estado de la "locura".

A mis compañeros de trabajo en el Laboratorio, Silvana, Luciano, Cecilia y Mariela.

A mis compañeros de trabajo con quienes mates de por medio compartimos casos, historias alegres, tristes, enojos y por guardarme siempre una muestrita: Berchu, Lu Lago, Seba, Eze, Andrea, Lu Mascoco, Luciana, Gilda, Romina, Noe, Belén, Celeste, Andrea K, Cami, Anita, Guada, Sabri y sé que voy a olvidarme de alguien...

A mi amiga y colega especialista en Medicina Felina la Dra. Mariana Cazzolla quien me maravilla día a día con su dedicación y profesionalismo, por su compromiso con las mascotas y sus propietarios y por nuestros largos audios.

Ale, Romi y Sil saben que llegaron a mi vida como ángeles de la guarda, las quiero.

Y a ellos....que no pueden decirnos cuánto dolor sienten, cuanto extrañan a sus "papás" en los días de internación, a los que parten pero nos dejaron un aprendizaje, a los que vuelven a sus casas moviendo la cola y ronroneando...Gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
JUSTIFICACIÓN	8
OBJETIVO GENERAL.....	9
OBJETIVOS PARTICULARES	9
DESARROLLO	10
Mecanismos de formación de efusiones en cavidades.....	10
Toma de muestra	12
Procesamiento de las muestras.....	13
Determinaciones físicas de los líquidos de punción.....	14
Determinaciones químicas de los líquidos de punción.....	15
Principales células encontradas en condiciones normales y patológicas.....	17
Clasificación de los líquidos de punción.	22
Principales entidades mórbidas en caninos y felinos	28
Atlas de citología de líquidos de punción	31
CONCLUSIONES.....	35
ANEXO I	36
BIBLIOGRAFÍA.....	38

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Mecanismos que favorecen el desarrollo de edema y efusiones. Tomado de Romero Romero, 2014	11
Tabla 2. Clasificación de la ascitis según índice GASA.	15
Tabla 3. Clasificación de los líquidos de punción de acuerdo a sus características físicas, químicas y citológicas general.....	24
Tabla 4. Clasificación de los líquidos de punción de acuerdo a sus características físicas, químicas y citológicas.	25
Tabla 5. Características distintivas entre efusiones quilosas y pseudoquilosas.....	27

INTRODUCCIÓN

Las membranas epiteliales que recubren por dentro las grandes cavidades internas (pulmonar, abdominal y cardíaca,) se denominan mesotelio debido a su origen mesodérmico. Estos espacios, son llamados cavidades serosas. Según la localización, estas membranas se denominan: pleura, cuando reviste la cavidad torácica y los pulmones; peritoneo cuando reviste la cavidad abdominal y sus órganos y pericardio cuando reviste la cavidad cardíaca y el corazón. Están constituidas por dos hojas o láminas tisulares: una interna o visceral y otra externa o parietal. Estas hojas delimitan espacios virtuales que, en condiciones normales, tienen una moderada cantidad de líquido seroso que sirve para favorecer el roce entre ambas hojas según el movimiento del órgano que envuelven. Cada una de las hojas tisulares se forma por un epitelio simple de células planas (células mesoteliales). El núcleo de las mismas es esférico u ovoide, de ubicación central. Las células son ahusadas siendo más finas en los extremos que en la parte central que incluye al núcleo. Como todo epitelio, es avascular y crece sobre un tejido conjuntivo laxo subyacente rico en vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios (Brüel y col., 2015 a).

El pericardio forma la bolsa pericárdica o cardíaca en la cual se encuentra ubicado el corazón. Posee una lámina parietal que contiene células mesoteliales sobre un tejido conectivo subyacente constituido principalmente por fibras de colágeno con pocas fibras de elastina. La lámina visceral o epicardio recubre al corazón y está tapizado por células mesoteliales que apoyan sobre tejido conectivo y fibras de elastina. Por debajo, se puede observar tejido adiposo. Entre estas dos hojas se forma la cavidad pericárdica que contiene el líquido pericárdico que es de aproximadamente 0,25ml/K. Esto permite el deslizamiento entre ambas láminas, casi sin fricción durante los movimientos cardíacos (Domenech, 2006, Brüel y col., 2015 b).

Las lesiones del pericardio cursan frecuentemente con la aparición de signos clínicos de insuficiencia cardíaca derecha en perros y taponamiento cardíaco. Siendo de importancia la diferenciación con otras causas como enfermedad valvular o miocárdica, sobretodo en el caso de los tumores cardíacos.

La anatomía del pericardio permite que cuando éste se llena de líquido, inicialmente sea muy distensible (Domenech, 2006).

El pericardio, unido a los grandes vasos de la base del corazón, actúa limitando la distensión del corazón, lo protege de la inflamación o infección en estructuras vecinas y mantiene la posición y geometría cardíacas normales además de la elasticidad ventricular (Ware, 1995).

La pleura forma una cavidad cerrada que rodea a los pulmones. A cada lado de la parte media del tórax se compone de dos capas. La capa visceral interna o capa pulmonar que recubre al pulmón y se continúa en el hilio con la otra capa, externa, la pleura parietal que recubre la cara interna de la pared torácica. La pleura pulmonar está compuesta por un mesotelio sobre un tejido conectivo denso rico en colágeno, que se continúa en profundidad con una capa de tejido más grueso que contiene fundamentalmente fibras elásticas y que se une al tejido conectivo de los tabiques interlobares, intersegmentarios e interlobulillares del pulmón. La pleura parietal, de similar composición es más gruesa y fibrosa (Brüel y col., 2015 c).

De igual manera, el peritoneo está formado por una parte parietal que recubre las paredes y una parte visceral que envuelve los órganos. Ambas constan de una sola capa de células mesoteliales aplanadas sostenidas por un tejido fibroelástico que fija, más o menos de manera firme según su posición, las estructuras adyacentes.

Presenta pliegues dobles que conectan las partes parietales como las viscerales. Estos pliegues se conocen como: mesenterios y se nombran según el órgano que sostienen: mesogastrio, mesoduodeno, mesoyeyuno, mesoileon, mesocolon y mesorrecto.

La cavidad peritoneal está totalmente cerrada en el macho pero en la hembra existe una comunicación potencial con el exterior a través de la abertura abdominal de cada tuba uterina. Contiene una pequeña cantidad de líquido seroso que es de vital importancia, porque lubrica las vísceras, permitiéndoles deslizarse en forma libre una sobre otra o contra la pared abdominal. Esta gran área peritoneal ayuda a la remoción rápida de sustancias tóxicas y fármacos que a veces se administran mediante inyección intraperitoneal.

Se denomina efusión al acúmulo patológico de líquidos en las cavidades serosas. Algunas efusiones poseen una denominación específica, así se denomina ascitis al acúmulo de líquido en la cavidad abdominal, empiema a una efusión purulenta generalmente en pleura, hemotórax al acúmulo de sangre en cavidad pleural, hemopericardio en cavidad pericárdica y hemoperitoneo o hemoabdomen en cavidad peritoneal (Martinez Girón, 2015)

La efusión no representa una enfermedad en sí misma, pero sí, son indicativos de un proceso patológico en la producción o el sistema de drenaje de líquidos. Los signos clínicos dependen de la presencia de cantidades aumentadas de líquido en dichas cavidades, ejemplos de estos incluyen: distensión y/o dolor abdominal, disnea con patrón de respiración obstructiva, sonidos cardíacos amortiguados, y arritmias cardíacas entre otros (Craig y col., 2016).

En la mayoría de los casos, las células malignas se encuentran durante el curso de la enfermedad en efusiones de pacientes con una historia conocida de neoplasia maligna. En algunos pacientes, sin embargo, un derrame maligno es la primera indicación de proceso neoplásico (Monte y col., 1987).

En medicina humana, el examen citológico de los derrames para determinar la presencia de células malignas se ha llevado a cabo desde 1867 (Lücke y Klebs, 1867). En 1999, Cassali y col. hallaron células de características compatibles con adenocarcinoma en una perra Poodle caniche de siete años se presentó con insuficiencia cardíaca con efusión pleural durante aproximadamente 1 año

El estudio de las efusiones tiene como ventajas:

- ✓ Técnica sencilla, rápida y no mínimamente invasiva
- ✓ Generalmente no requiere anestesia; a veces sedación
- ✓ Aproxima a un diagnóstico y pronóstico (puede orientar hacia el diagnóstico de trasudados por insuficiencias cardíacas, hepáticas, hipoproteinemias; o exudados de tipo inflamatorio (séptico o aséptico) y/o neoplásico (benigno o maligno). Podría, además, llegar a visualizarse algún agente etiológico (Falzoni, 2017)
- ✓ Bajo costo Las desventajas de este procedimiento son:
- ✓ Errores diagnósticos por fallas técnicas (muestra insuficiente, conservación inadecuada, extendidos gruesos, etc.)
- ✓ En algunos casos se necesita anestesia general.

JUSTIFICACIÓN

La formación de efusiones o derrames en las cavidades serosas de los pequeños animales un signo de un proceso mórbido de frecuente aparición en la práctica veterinaria diaria. Por lo expuesto, es de relevancia una revisión actualizada que abarque: la correcta toma de muestra y procesamiento, la interpretación de las características físicas, químicas y citológicas, como las causas más frecuente que dan origen a los distintos tipos de efusiones

El análisis de los líquidos de efusión es una herramienta complementaria de laboratorio que brinda información rápida y útil para el veterinario clínico.

El taponamiento cardíaco y las efusiones pleurales representan una urgencia en medicina veterinaria, la correcta maniobra de pericardiocentesis y toracocentesis no solo tiene como finalidad la toma de muestra del líquido si no que es una herramienta terapéutica para la compensación del animal.

La implicación de las cavidades serosas por neoplasias malignas tiene importancia terapéutica y pronóstica.

Esta revisión aportará la información para complementar la formación del veterinario clínico como también para el veterinario de laboratorio pudiendo realizar un análisis adecuado de la muestra recibida y un asesoramiento criterioso cuando este sea solicitado.

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión actualizada sobre el análisis de líquidos de punción en pequeños animales.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Describir la fisiopatogenia de la formación de efusiones.
- Detallar la toma de muestra y procesamiento de los diferentes tipos de efusiones.
- Determinar características físico-químicas de los líquidos de punción.
- Describir las principales células encontradas en condiciones normales y patológicas.
- Clasificar las efusiones.
- Describir los procesos mórbidos más frecuente que dan origen a efusiones.
- Realizar un atlas con las principales modificaciones citológicas encontradas en la práctica diaria del laboratorio de análisis clínicos.

DESARROLLO

Se realizó una revisión bibliográfica nacional e internacional actualizada desarrollando los objetivos antes mencionados.

Se utilizaron como principales motores de búsqueda los portales: Google Académico, que es un buscador de Google enfocado y especializado en la búsqueda de contenido y literatura científico-académica. El sitio indica editoriales, bibliotecas, repositorios, bases de datos bibliográficas, entre otros; y entre sus resultados se pueden encontrar citas, enlaces a libros, artículos de revistas científicas, comunicaciones y ponencias en congresos, informes científico-técnicos, tesis, tesinas y archivos depositados en repositorios. PubMed buscador de libre acceso a la base de datos MEDLINE (es posiblemente la base de datos de bibliografía médica más amplia de citas y resúmenes de artículos de investigación biomédica producida por la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. Tiene alrededor de 4800 revistas publicadas en Estados Unidos y en más de 70 países de todo el mundo desde 1966 hasta la actualidad). SciELO (ScientificElectronic Library Online o Biblioteca Científica Electrónica en Línea) es un proyecto de biblioteca electrónica, iniciativa de la Fundación para el Apoyo a la Investigación del Estado de São Paulo, Brasil y del Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud que permite la publicación electrónica de ediciones completas de revistas científicas mediante una plataforma de software que posibilita el acceso a través de distintos mecanismos, incluyendo listas de títulos y por materia, índices de autores y materias y un motor de búsqueda., entre otros, para obtener documentación de procedencia confiable. También se consultaron los principales libros de medicina veterinaria que abarcaron el tema.

Se incluyó en esta revisión un atlas de fotos con hallazgos citológicos de más frecuente presentación obtenidos a partir del análisis de diferentes líquidos de punción en la clínica diaria (2017-2019).

Mecanismos de formación de efusiones en cavidades.

La distribución de líquidos, nutrientes y productos de desecho en la sangre, el intersticio y las células es controlados por barreras físicas y por las diferencias de presión y concentración entre los compartimientos. La forma en que se distribuye el agua entre el plasma y el intersticio es determinada, básicamente por las presiones, osmótica e hidrostática. Es por esto que la composición de los líquidos contenidos en las cavidades son esencialmente un ultrafiltrado de el plasma (Rizzi y col., 2009). Son numerosos los procesos patológicos que pueden ocasionar cambios en estas

presiones, y provocar el consecuente cúmulo intersticial y cavitario de líquido. El edema y la formación de efusiones se producen debido a cuatro mecanismos principales que se resume en la Tabla 1.

Mecanismos que favorecen el desarrollo de edema y efusiones
<p>Aumentos de la presión hidrostática intravascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipertensión pulmonar o portal. • Obstrucción venosa. • Acumulación iatrogénica de líquidos.
<p>Disminución de la presión osmótica intravascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Menor producción de proteínas plasmáticas: <ul style="list-style-type: none"> • Mala nutrición. • Insuficiencia hepática. • Pérdida de proteínas plasmáticas: <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades gastrointestinales crónica. • Insuficiencia renal.
<p>Aumento de la permeabilidad vascular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eventos inflamatorios: <ul style="list-style-type: none"> • Infecciosos (virales, bacterianos). • Inmunomediados (anafilaxis, hipersensibilidad de tipo III) • Formación de nuevos vasos sanguíneos. • Toxinas.
<p>Disminución del drenaje linfático</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción linfática o compresión de vasos linfáticos. • Linfangitis. • Linfangiectasia intestinal.

Tabla 1: Mecanismos que favorecen el desarrollo de edema y efusiones. Tomado de Romero Romero, 2014

Toma de muestra

Antes de comenzar la extracción del líquido deberá contar con los siguientes elementos:

- Agujas 21/8 o 25/8 para pequeños animales.
- Jeringas estériles (de 10 o 20 cc.)
- Tubos o frascos secos
- Tubos con anticoagulante (EDTA)
- Tubos o frascos estériles
- Hisopos estériles
- Recipientes grandes (para colectas voluminosas)
- Elementos para realizar tricotomía y desinfección: peladoras, gasa, algodón, solución yodada tópica.
- Guantes
- Etiquetas para identificación de las muestras.
- Cajas telgopor u otros recipientes plásticos y refrigerantes.
- Bolsas para descartar material biológico y recipientes para el material punzante.

Preparación del paciente: se deberá tener en cuenta la presencia de un ayudante si fuera necesario para sujetar bien al paciente. Debe considerar que en algunos casos se requerirá sedación o anestesia. En la zona a punzar se realizará tricotomía y se pincelará con solución yodada tópica antes de iniciar la punción. Este último paso debe ser respetado a los fines de evitar una contaminación secundaria dentro de las cavidades transformando luego un proceso aséptico en séptico.

Pericardiocentesis: el animal se colocará en estación, decúbito esternal o sentado (según indique la radiografía). Prepara quirúrgicamente el tercio inferior del área comprendida entre el 3^{to} al 8^{vo} espacio intercostal. La aguja se inserta en la piel del 6^{mo} espacio y se avanza de forma subcutánea junto con la piel hasta el 4^{no} (u 5^{vo}) espacio donde se introduce la aguja por delante del borde craneal de la costilla. Cuando la aguja ofrezca resistencia, avance despacio porque esto indica que ya está entrando en la cavidad pericárdica. Se utilizan agujas 25/8 o 40/8 para animales pequeños o catéteres de teflón y jeringa estériles.

Toracocentesis: identificar el hemitórax con la efusión por medio de una radiografía. Si es una colecta bilateral punzar el hemitórax derecho. Prepara quirúrgicamente el tercio inferior del área comprendida entre el 5^{to} al 11^{vo} espacio intercostal. La aguja se inserta en la piel del 10^{mo} espacio y se avanza de forma subcutánea junto con la piel hasta el 9^{no} (u 8^{vo}) espacio donde se introduce la aguja

por delante del borde craneal de la costilla y sobre la articulación costocondral evitando así lacerar vasos y nervios intercostales. De esta al forma al extraer la aguja quedaran dos orificios no coincidentes evitando la entrada de aire y contaminantes (tunelización). El animal deberá estar en decúbito esternal o sentado (o decúbito lateral como última opción). Se utilizan butterflies 19 o 23 acoplando una llave de tres vías y jeringas estériles de 10 cc; o agujas 25/8 o 40/8 para animales pequeños con jeringa estéril de 20 cc.

Abdominocentesis: se posiciona el animal en decúbito lateral o en estación. Previo vaciado de la vejiga para no obtener orina punzar a 1 o 2 cm por detrás del ombligo para evitar la grasa falciforme y 2 cm por lateral de la cicatriz umbilical (se prefiere el lado derecho). Se utilizan agujas 25/8 o 40/8 para animales pequeños o butterflies 19 o 23 acoplando una llave de tres vías y jeringa de 10 cc o 20 cc, o sonda estériles. Tunelizar.

Procesamiento de las muestras.

Si el líquido aspirado es muy poco o coagula dentro de la aguja; o se sospecha que aún hay material valioso dentro de la misma, se recomienda aspirar con esa misma aguja acoplada a la jeringa una pequeña cantidad de solución fisiológica estéril, para que las células no se dañen y puedan, luego, ser recuperadas por centrifugación.

Distribuir contenido: una vez obtenido el líquido, y si el volumen lo permite, se recomienda distribuirlo en tubos secos, en tubos con anticoagulantes (EDTA) para recuento celular (en caso que la muestra coagule espontáneamente) y en tubos estériles si estuviera indicado el cultivo bacteriológico.

Si el volumen colectado es abundante: colocarlo todo en un recipiente grande, homogeneizar (mezclar suavemente por inversión o con movimiento giratorio) y enseguida tomar pequeñas muestras (alícuotas) de 5 a 10 cc cada una como se indicó en el párrafo anterior. Medir el volumen recolectado total para incluirlo en el protocolo.

Rotular todas las muestras: en el cuerpo del tubo o frasco.

Refrigerar: colocar los tubos y/o frascos dentro de bolsas de polietileno o tipo ziploc por si hubiera derrames, acondicionarlas en una caja de telgopor con el/los refrigerantes y con papel absorbente, de manera tal que no puedan inclinarse o volcarse durante el traslado.

Protocolo: incluir el protocolo en la caja, que también deberá estar protegido dentro de una bolsa.

Envío o procesamiento: se recomienda analizar la muestra dentro de las 24 horas de obtención. A medida que pasa el tiempo, las células van sufriendo cambios morfológicos que impedirán el diagnóstico.

Análisis:

- ✓ análisis físico-químico: físico: homogeneizar.
químico: centrifugar y usar sobrenadante.
- ✓ recuento celular: homogeneizar (examen citológico cuantitativo)
- ✓ sedimento: centrifugar, tirar el sobrenadante y utilizar el sedimento para hacer
- ✓ extendidos (examen citológico cualitativo).
- ✓ cultivo: homogeneizar. Tomar la muestra en forma estéril, del tubo o frasco en las mismas condiciones de remisión para el cultivo en los medios adecuados.

Determinaciones físicas de los líquidos de punción

Homogeneizar la muestra y observar:

- **Cantidad:** expresada en mililitros. Es importante que este dato lo aporte el veterinario que extrajo la muestra, pues al laboratorio sólo llegará, en algunos casos, una fracción de la misma.

- **Color:** también es importante que lo describa el profesional que remite la muestra, pues podría contaminarse con sangre periférica, al retirar la aguja, alterando el color original.

Para describirlo se hace referencia a los colores del espectro solar.

Primero se define el color que predomina y luego el que le da el matiz. Ej: amarillo rosado; rojo oscuro; amarillo ámbar, etc.

Causas: rojo: por sangre no hemolizada. Los eritrocitos enteros sedimentan y no colorean el líquido. Por sangre hemolizada sobrenadante rojo.

ámbar o amarronado: por pigmentos. Ej: bilirrubina (hemólisis), ruptura de vesícula biliar.

marrón: por contaminación con materia fecal.

blanco: por quilo.

blanco amarillento, blanco verdoso, rojo amarillento: por infección bacteriana purulenta.

- **Aspecto (turbidez):** límpido o translúcido, ligeramente turbio, turbio, lechoso, gelatinoso, filante.

- **Densidad:** medir con densímetro o refractómetro.

- **Olor:** sin olor, desagradable (por necrosis, contaminación con materia fecal, fermentación), fétido (por contaminación con materia fecal, gangrena), amoniacal (por contaminación urinaria).

- **Formación de espuma:** agitar la muestra y observar si se forma espuma y perdura durante unos minutos. La espuma persistente indica presencia de proteínas.

- **pH:** medir con tiras reactivas. < 7,2 (empiema) < 6,0 (perforación esofágica)

Las muestras se recolectan anaeróbicamente y se mide el pH a 37°C.

Determinaciones químicas de los líquidos de punción

Centrifugar la muestra y utilizar el sobrenadante para las determinaciones químicas.

Se utilizan las mismas metodologías (espectrofotometría) que para la bioquímica sérica. Si el volumen de muestra fuera escaso, puede usarse tiras reactivas como las utilizadas en el urianálisis.

- **Proteínas totales:** con refractómetro, tira reactiva o espectrofotometría. Normal: <2,5 g/dl. Aumenta en reacción inflamatoria y hemorragia. Disminuye en hipoproteinemia (falla hepática, nutricional), generando coelectas en cavidad abdominal y torácica.

- **Gradiente de albúmina plasmática-albúmina de líquido ascítico (GASA)**

Índice de la diferencia de presiones oncóticas entre el suero y el líquido ascítico (LA).

Se basa en el concepto de equilibrio oncótico-hidrostático.

GASA = Albumina del suero – Albumina del LA

GASA Alto: Líquidos trasudativos NO malignos

GASA Bajo: Líquidos exudativos malignos o inflamatorios

Proporciona una mejor clasificación diagnóstica de la ascitis que la concentración de proteínas, por lo que algunos expertos reemplazan los términos trasudados y exudados en la descripción de la ascitis, por el de gradiente de albúmina elevado y gradiente de albúmina disminuido.

Clasificación de la ascitis	
↑ GASA (> 1,1 g/dl)	↓ GASA (< 1,1 g/dl)
<p>Hipertensión portal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirrosis hepática • Neoplasias hepáticas primarias y secundarias • Falla cardíaca 	<p>No asociada a hipertensión portal</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias peritoneales • Peritonitis • Síndrome nefrótico • Obstrucción intestinal, etc.

Tabla 2. Clasificación de la ascitis según índice GASA.

El gradiente de albúmina nos permite clasificar, con una eficacia del 95%, la ascitis como asociada o no a hipertensión portal. Los laboratorios deben informar el primer decimal (Hoefs, 1981).

- **Fibrinógeno:** aumenta en infección, hemorragia.
- **Glucosa:** Una diferencia en la concentración de glucosa de más de 20 mg/dl entre la sangre y el fluido abdominal permite diferenciar entre una peritonitis séptica y no séptica.
- **Lactato:** relación entre el lactato sanguíneo y del líquido peritoneal encontrándose cambios diferenciales de 2.0 mmol/L, la hiperlactemia en líquido peritoneal sugiere una peritonitis de tipo infecciosa y predispone a adherencias post operatorias.
- **Urea:** presente por ruptura de vejiga, hemorragia de un animal con falla renal severa, catabolismo.
- **Creatinina:** Relación 2:1 líquido ascítico/suero. Confirmación de uroperitoneo.
- **Potasio:** Relación 2:1 líquido ascítico/suero. Confirmación de uroperitoneo.
- **Bilirrubina:** presente en hemólisis (ictericia), ruptura de vesícula biliar. Es el mejor marcador de la presencia de líquido biliar en la cavidad peritoneal. Debido a la presencia de bilirrubina conjugada en la bilis puede ser válida tanto la medición de bilirrubina total como directa. Una concentración superior a 6 mg/dl, o mayor a la presente en suero, sugiere la presencia de bilis o bien una perforación de intestino proximal.
- **Amilasa y lipasa:** La elevación de ambas es consecuencia proceso pancreático (pancreatitis, tumores y traumatismos). El incremento aislado de la primera sugiere otros procesos extra pancreáticos, fundamentalmente tumorales. Medición simultánea de amilasa en suero y líquido seroso. Un valor superior 1,5 a 3 veces, se considera como anormalmente aumentado. **Pancreatitis, ruptura esofágica, perforación gastroduodenal y neoplasias.**
- **Fosfatasa alcalina:** puede ayudar a diferenciar una peritonitis bacteriana espontánea de una peritonitis secundaria por perforación intestinal o infarto intestinal.
- **Colesterol y triglicéridos:** para diferenciar el quilo del pseudoquilo. En ruptura, obstrucción, o inflamación del conducto torácico; o linfangiectasias intestinales. Ciertas efusiones quillosas pueden no presentar aspecto lechoso ni predominio de linfocitos pequeños. Una buena manera de identificarlos es cuantificar los niveles de colesterol y triglicéridos, tanto en el suero como en el líquido. En los quilos verdaderos el nivel de triglicéridos es superior en la efusión y menor en el suero, mientras que la concentración de colesterol es menor en la efusión y mayor en el suero.

Quilo: TG > colesterol que en suero y Relación Col/TG <1.

Pseudoquilo: colesterol > TG y Relación Col/TG > 1.

- **Criterios de Boyer**

Parámetros bioquímicos para clasificar las efusiones como exudados. La enzima lactato deshidrogenasa (LDH) se encuentra en el citoplasma de la mayoría de las células, con mayor actividad en cerebro, eritrocitos, leucocitos, riñón, hígado, pulmón, ganglio linfático, miocardio, plaquetas y músculo esquelético. Función oxido reductasa para la reacción reversible entre piruvato y lactato. Ingresa al líquido ascítico por difusión desde la sangre y por su liberación desde los leucocitos que se desintegran en la efusión (Boyer y col., 1978).

Proteínas en LA > 3 g/dl Proteínas LA/S \geq 0,5

LDH LA/S \geq 0,6 LDH LP \geq 400 UI/l

Trasudados LDH es < 2/3 del nivel de LDH sérica.

Exudados LDH es > 2/3 de los niveles de LDH sérica.

Principales células encontradas en condiciones normales y patológicas

- Recuento celular(examen citológico cuantitativo)

Para el recuento celular la muestra deberá tomarse en tubo con EDTA y proceder al correcto homogeneizado. Se podrá utilizar autoanalizador hematológico considerando el número total de leucocitos como células nucleadas/mm³ las cuales luego se discriminaran mediante la evaluación del examen citológico cualitativo. De realizarse en forma manual se procede utilizando la metodología para el recuento de leucocitos con el diluyente correspondiente en la misma proporción (Dilución: 1:20, es decir, 20 μ l de la muestra con 380 μ l de diluyente como el ácido acético glacial al 2% o ácido clorhídrico al 1% más 1 o 2 gotas de azul de metileno). Mezclar 1 minuto, y cargar la cámara de Neubauer. Se cuentan, a menor aumento (10x) y con el condensador bajo, todas las células nucleadas de cada uno de los cuatro cuadrados grandes de las esquinas de la cámara y se multiplica por 50. Así obtendremos la cantidad de células por mm³. Ej: 23+25+20+23: 91 x 50: 4.550/mm³

- Citología (examen citológico cualitativo)

Preparar la muestra: se centrifuga la muestra a 1.500 rpm durante 5 minutos, se descarta el sobrenadante, se desprende el sedimento con movimientos firmes, se toma una gota con una pipeta Pasteur y se hacen uno o varios extendidos sobre portaobjetos limpios y desengrasados.

Rotular: el portaobjeto con marcador indeleble o con cinta adhesiva.

Secar al aire.

Fijar: las muestras para citología deben fijarse con metanol (alcohol metílico). La fijación consiste en sumergir o cubrir unos segundos el extendido en metanol. En caso de querer realizar una coloración de Gram deberá fijarse la muestra pasándola tres veces por la llama del mechero.

Coloraciones: pueden hacerse diferentes coloraciones dependiendo del objetivo de nuestra búsqueda (ANEXO I).

Características citológicas: MayGrünwald – Giemsa, Giemsa, Diff-Quik (Tinción 15)

Patrones cromatínicos: nuevo azul de metileno

Reconocimiento de bacterias:

- ✓ GRAM: Para diferenciar bacterias Gram positivas (violeta) y Gram negativas (rojo a rosado) y sus diferentes morfologías (cocos y bacilos).
- ✓ Ziehl Neelsen: Para identificación de bacterias ácido alcohol resistentes (micobacterias): color fucsia.
- ✓ Coloraciones diferenciales:
- ✓ Azul de Toluidina: para resaltar los gránulos de mastocitos. También puede utilizarse Giemsa.
- ✓ Sudán III o IV: para grasa
- ✓ Tinta china: para visualizar cápsulas u hongos (*cryptococcus spp.*)

Observación microscópica: conviene hacer primero una observación a menor aumento para tener una vista panorámica de la distribución celular, y luego pasar a 40X y 100X (con inmersión en aceite de cedro) para visualizar los detalles de la morfología celular o bacteriana.

- Reconocimiento de los distintos elementos de un extendido citológico:

Fondo:

- ✓ Proteico: rosado; homogéneo o granuloso.
- ✓ Fibrinoide: fina trama reticular, o puntillado rosado por la fibrina.
- ✓ Mucoso o mucinoso: rosado formando bandas fibrilares.
- ✓ Lipídico: gotas de grasa que no se colorean. Puede evidenciarse mejor con Sudán III o IV.

- ✓ Hemorrágico: abundante cantidad de eritrocitos. Los leucocitos estarán en proporciones similares a la del frotis sanguíneo de ese mismo animal. Conviene comparar con datos del hemograma.
- ✓ Inflamatorio: abundantes leucocitos con predominio de algún tipo celular.

Células:

Pueden presentarse aisladas, en grupos o nidos, o como colgajos. Deben identificarse y determinar la proporción aproximada para cada tipo celular (con cruces o sacando los porcentajes).

Las células pueden ser:

- ✓ propias del órgano o cavidad en estudio.
- ✓ inflamatorias
- ✓ neoplásicas
- ✓ provenientes de tejidos adyacentes (ej: células del epitelio de revestimiento cuando se hace una punción transcutánea).

Propias del órgano o cavidad en estudio: cuando se obtiene líquido de una cavidad (torácica o abdominal) es normal que se encuentren algunas células mesoteliales. Estas células son redondas, con núcleos centrales y citoplasma basófilo bien definido. En procesos inflamatorios pueden verse en mayor proporción y con el citoplasma más grande y vacuolado por la función fagocítica que adquieren. Los procesos inflamatorios crónicos producen grandes cambios morfológicos con rasgos anaplásicos los cuales generalmente no permiten diferenciarlas de cambios neoplásicos. Estos cambios se ven más evidentes en las efusiones pericárdicas donde los movimientos cardíacos producen mayor irritación en estas células. Se observan frecuentemente figuras mitóticas y el denominado efecto “ventana” entre células mesoteliales adyacentes (Fig1,2, 3 y 5). En procesos neoplásicos originados en estas células (mesoteliomas) tienden a agruparse y aparecerán características morfológicas de malignidad no siendo posible desde el punto de vista citológico, diferenciar de otras neoplasias epiteliales. Los tumores mesoteliales son neoplasias localizadas, multifocales o difusas que se originan de la línea mesotelial de las cavidades celómicas, pleura, peritoneo, pericardio y, ocasionalmente, de la túnica vaginal testicular y representan un 0,2% del total. El mesotelioma maligno (MM) es una neoplasia fatal que se ha reportado en humanos, y en muchas especies animales incluido caninos, equinos, bovinos, felinos y ratas en la que la pleura representa el sitio más común de presentación seguido por el peritoneo, y es extremadamente raro en pericardio y túnica vaginalis testis, aunque estudios realizados en efusiones pericárdicas de caninos en la Universidad de Wisconsin revelaron que son más

frecuentes de lo que se reportan. El mesotelioma en todas las especies, estuvo asociado a la exposición a asbesto, virus simian 40 (SV 40) y, en algunas ocasiones, al óxido de aluminio (Merlo y col., 2007; Ochoa y Hernández, 2008).

Inflamatorias: para definir y clasificar una reacción inflamatoria, deberán predominar en el líquido las siguientes células:

-Linfocitos: son células redondas, de mayor tamaño que las sanguíneas, con núcleo picnótico azul oscuro o con cromatina laxa y ligeramente irregular, y escaso citoplasma azul Fig 10, 11, 12, 13, 14, 21, 22.

- Linfoblastos: similares a los linfocitos, de mayor tamaño nuclear y con nucléolos evidentes Fig 14, 21 y 22)

- Células plasmáticas: de mayor tamaño que los linfocitos/blastos, núcleo excéntrico azul, citoplasma azul y bien delimitada la membrana citoplasmática; y con presencia de una vacuola blanca (no teñida) cercana a la membrana nuclear que corresponde al aparato de Golgi Fig 13.

- Células de Mott: células plasmáticas activas con grandes vacuolas que contienen inmunoglobulinas Fig 13.

- Macrófagos: células grandes con núcleo irregular, cromatina laxa (a veces puede verse algún nucléolo pequeño) y citoplasma irregular, azul claro o celeste, generalmente vacuolado cuando está activo (fagocitando), con contorno borroso. Podrían encontrarse en las vacuolas: eritrocitos, bacterias, pigmentos (hemosiderina: ocre refringente, bilirrubina: marrón, melanina: negra) Fig 4, 6, 10, 11, 12, y 19.

- Neutrófilos: células con núcleo segmentado violeta y citoplasma claro o con finas granulaciones rosadas cuando están activos. Podría observarse, además, alguna bacteria en el citoplasma si la infección es reciente Fig 5, 6, 7, 19.

- Píocitos o neutrófilos tóxicos: son neutrófilos en degeneración. Presentan el núcleo fragmentado y picnótico y casi no se distingue el citoplasma. Se presentan en procesos inflamatorios purulentos, procesos tóxicos, o posteriormente a tratamientos con corticoides.

- Eosinófilos: células redondas, con tamaño similar a los neutrófilos, con núcleo lobulado violeta y citoplasma con granulaciones rosadas o ligeramente anaranjadas. Están presentes en reacciones inflamatorias causadas por intensas parasitosis, reacciones alérgicas o acompañando procesos neoplásicos (mastocitomas) Fig 12.

- Mastocitos: Los gránulos citoplasmáticos son de color azul oscuro, metacromáticos (evidenciales con coloración de Azul de Toluidina). Se presentan en cantidad y similar a los eosinófilos en reacciones inflamatorias causadas por intensas parasitosis, reacciones alérgicas pero sobre todo en mastocitosis o mastocitomas viscerales.

Neoplásicas: pueden hallarse células neoplásicas propias (mesoteliales) o de los distintos órganos que conforman esa cavidad de la que se obtuvo el líquido, de órganos más lejanos (ej: metástasis de neoplasias mamarias), o de sangre o linfa.

Hay que ser muy cuidadoso con este análisis celular para no dar un diagnóstico erróneo.

Podemos clasificar las células según su origen: epitelial, epitelial glandular, mesenquimático o redondas (linfoblastos, mastocitos); y según sus características: benignas o malignas Fig 15, 16, 17, 18, 23 y 24.

Características celulares de malignidad

- ✓ Pleomorfismo: diferentes tamaños y formas.
- ✓ Núcleo/citoplasma: núcleos grandes y escaso citoplasma.
- ✓ Cromatina: laxa o en grumos.
- ✓ Nucléolos: presencia de uno o varios nucléolos evidentes.
- ✓ Mitosis atípicas: una o varias por campo.
- ✓ Células de Gumprecht o células en canasta: son restos nucleares dejados por células inmaduras (blastos) que al ser más frágiles se rompen al realizar los extendidos Fig 14 y 21.
- ✓ Vacuolización: citoplasmática y/o nuclear

Provenientes de tejidos adyacentes: hay que identificar las células que provengan de otros tejidos por los cuales se han traspasado con la aguja y por consiguiente se mezclaron con el líquido.

- Epitelio revestimiento: células planas, de diferentes tamaños (según la capa), núcleos pequeños centrales, azules y citoplasma rosado o celeste.

- Epitelio glandular: redondas, pequeñas, núcleos centrales, citoplasma azul; se presentan en grupos o nidos.

- Fibrocitos: células con núcleo alargado, delgado, azul oscuro y citoplasma fusiforme rosado pálido.

- Fibroblastos: similares a los fibrocitos con núcleo ovalado, cromatina más laxa y citoplasma fusiforme.

- Sangre: eritrocitos y leucocitos en las mismas proporciones y con las mismas características morfológicas que las del hemograma.

Agentes etiológicos

Bacterias, hongos, levaduras, parásitos. Presencia de cuerpos de inclusión (se observan como pequeñas formaciones redondas, generalmente rosadas o azul claro, en el citoplasma o en el núcleo de las células; y corresponden a procesos de origen viral) Fig 6, 7 y 9.

Causas de error en el procedimiento

Las siguientes situaciones, que pueden suceder durante las distintas fases del procedimiento, podrían derivar en un diagnóstico equivocado:

- ✓ La mala sujeción del animal: puede provocar daños en órganos de las distintas cavidades, o puede obturar el bisel de la aguja concluyendo que no hay líquido para extraer.
- ✓ Si el líquido es denso y tiende a coagular espontáneamente, y no lo recolectamos con anticoagulante, las células quedarán atrapadas en ese coágulo provocando falsos resultados en el recuento e identificación celular.
- ✓ Aspirar abundante cantidad de sangre periférica, al entrar o salir de la cavidad, enmascara y/o diluye la muestra.
- ✓ Si la muestra no se refrigera y/o no se envía inmediatamente, las células y algunos agentes etiológicos cambiarán su morfología y capacidad tintorial, dificultando su reconocimiento, especialmente en los detalles morfológicos de las células neoplásicas.
- ✓ Extendidos muy gruesos impiden observar las características individuales de las células debido a la superposición de mismas. (Falzoni 2017)

Clasificación de los líquidos de punción.

En función de la densidad, contenido de proteínas y recuento celular los líquidos de punción se pueden clasificar en trasudados, trasudados modificados y exudado sin embargo esta clasificación no abarca todas las efusiones y en ocasiones se superponen.

Los trasudados son acumulaciones de líquido debidas a un aumento de la presión hidrostática o a una disminución de la presión oncótica del plasma. Son de color claro, serosos, amarillentos, el coágulo espontáneo no se observa, la densidad suele ser inferior a 1.020 y el valor de las proteínas totales es inferior a 2,5 g/dl. Además, el recuento celular es bajo (inferior a 1.000 células/ μ l). El fondo de estos líquidos suele ser limpio. Pueden existir células mononucleares, como macrófagos, linfocitos pequeños, células mesoteliales, y algunos neutrófilos no degenerados.

Los trasudados modificados tienen una densidad entre 1.020-1.025, las proteínas totales son superiores a 2,5 g/dl y el recuento celular se encuentra entre 1000 a 7.000 células/ μ l. Son de menor especificidad diagnóstica. Aparecen típicamente en procesos caracterizados por una presión hidrostática y capilar elevadas. Es el caso de la insuficiencia cardíaca congestiva y la obstrucción de venas o vasos linfáticos provocada por masas intratorácicas, o cuando el trasudado puro ha permanecido

mucho tiempo en la cavidad correspondiente. Entre el 10 y el 25% de estos dos tipos de líquidos pueden presentar sangre macroscópica debido principalmente a una punción traumática.

Los exudados son consecuencia de un daño mesotelial o endotelial de los vasos, causado por diferentes procesos de tipo inflamatorio, infeccioso, neoplásico o enfermedades concretas. Suelen ser opacos, turbios, purulentos y pueden estar asociados a una inflamación séptica o aséptica. Su densidad es superior a 1.025, las proteínas totales son superiores a 3 g/dl, si hay mucho fibrinógeno coagula espontáneamente; además, puede haber numerosas células nucleadas, más de 7.000 por microlitro pudiendo llegar hasta 50.000 o incluso más. Las bacterias por lo general están presentes. Los neutrófilos son las células predominantes en los exudados inflamatorios; si la inflamación es secundaria a un proceso bacteriano, predominan los neutrófilos degenerados. En ciertos casos el exudado se desarrolla debido a una abundante exfoliación de células de un tumor, en cuyo caso aparecen células neoplásicas o linfocitos pequeños (Nuñez Ochóa, 2013).

En medicina veterinaria, las efusiones se clasificaron originalmente como trasudados o exudados por la densidad, el contenido proteico y la celularidad. Debido a la superposición común de estos parámetros Perman, 1963 introdujo el término trasudado modificado. Lo definió como a un exudado basado en el contenido de proteínas y celularidad, pero como resultado del aumento de la presión hidrostática o comúnmente reportado como un 'trasudado de larga data'. Mientras que la última definición no describe un mecanismo fisiopatológico de formación de fluidos, si no un cambio como "artefacto de envejecimiento in vivo". La definición de Perman, también llamada derrame obstructivo, da información sobre el mecanismo fisiopatológico de la formación de fluidos. Al no existir evidencia publicada para apoyar esta clasificación ni estudios que muestren valores decorte y marcadores se utilizan ni estudios que evalúan la sensibilidad. y especificidad de estos Zoia y col. 2009 establecieron parámetros medidos y calculados en efusiones en felinos para determinar una clara diferenciación entre trasudado y exudado determinando: LDH líquido pleural (LDHp); relaciónLDH fluidopleural/suero (LDHr);proteína total de líquido pleural (TPp); relación proteína total fluido pleural/proteína total suero (TPr); recuento total de células nucleadas (TNCCp); colesterol pleural fluido (CHOLp), relación colesterol líquido pleural/colesterol sérico (CHOLr); gradiente de colesterol (concentración de colesterol en suero menos CHOLp) (CHOLg); glucosa en líquido pleural (GLUp) y recuento de eritrocitos enfluidopleural (RBCp).

Estas clasificaciones se resumen en las Tablas 4 y 5.

	Color	Densidad	Proteínas	Eritrocitos	Leucocitos	Células mesoteliales	Células neoplásicas	Bacterias	Origen
Trasudado	Incoloro-translúcido	< 1.020	<100mg% <2,5 g/dl	Muy escasos	< 500-1000/ μ l mesoteliales, macrófagos, linfocitos	Ausentes o escasas	ausentes	ausentes	Hipoproteinemia Insuficiencia Hepática Insuficiencia Renal
Trasudado modificado	Amarillo claro-rosa	1.020-1.025	100mg% >2,5 g/dl	escasos	>1000-6000/ μ l mononucleares	Ausentes o escasas	ausentes	ausentes	Insuficiencia Cardíaca Insuficiencia Hepática Neoplasia
Exudado		>1.025	>100mg% > 3 g/dl	Abundantes	> 10.000/ μ l Neutrófilos, macrófagos espumosos y mesoteliales reactivos (binucleadas) borde festoneado, eosinófilos	Presentes	Ausentes o presentes	Ausentes o presentes	Sepsis (Pif) Ruptura vesical Vesicular

Tabla 3. Clasificación de los líquidos de punción de acuerdo a sus características físicas, químicas y citológicas general

	Color y aspecto	Proteínas	Eritrocitos	Leucocitos	Origen
Peritonitis infecciosa Felina (PIF)	Ambarino mucoso	>4,5 g/dl globulinas	Escasos moderada cantidad	Escasas neutro, macrófagos linfocitos	Trasudado modificado. Fondo de preparado rosa granular
Efusión biliar	Marrón, amarillo-verdoso	> 3 g/dl		Macrófagos con pigmento amarillo parduzco. Neutrófilos.	Pigmento biliar en el fondo e intracelular
Efusión quillosa	Blanco lechoso	>2,5 g/dl		Linfocitos pequeños, Células mesoteliales reactivas, macrófagos con lípidos y neutrófilos	Fondo lípidos TG>coles=Quilo Coles>TG=Pseudoquilo Y > que en sangre
Efusión hemorrágica	Rojo Hematocrito < que sangre periférica	> 3 g/dl <que sangre periférica	abundantes	Macrófagos con eritrocitos o hemosiderina en su interior y ausencia de plaquetas	Hemangiosarcoma no exfolia generalmente
Efusión séptica	Marrón, amarillo-verdoso turbio	> 3 g/dl		Células mesoteliales reactivas, macrófagos y neutrófilos degenerados. Bacterias intra e extracelulares.	
Efusión Neoplásica	Rosa-rojo. Limpio turbio	>2,5 g/dl		Células mesoteliales reactivas, células neoplásicas. Linfoma, adenocarcinoma carcinoma, mesotelioma, etc.	Mesotelioma difícil diferenciar de carcinoma (Histopatología)

Tabla 4. Clasificación de los líquidos de punción de acuerdo a sus características físicas, químicas y citológicas. Entidades patológicas particulares

Las efusiones hemorrágicas de color rojo a granate, con abundancia de eritrocitos no lisados se suele ver sangre no coagulada de color vivo. Muy importante la relación entre el hematocrito del líquido y el hematocrito de sangre periférica. Si ambos son similares en su valor consideramos una patología de sangrado activo en ese momento en el tórax; si el valor es inferior, puede haber otras causas. Si es provocado por inflamación, se observa una marcada elevación de polimorfonucleares con algunos macrófagos, y también hay

eritrofagocitosis.

Su etiología más común es:

- Traumatismos graves, fractura costal y contusión pulmonar.
- Tumores.
- Torsiones, tanto de hiato de diafragma como de lóbulos pulmonares con ruptura esplénica o hepática.
- Coagulopatías por sustancias químicas tóxicas, como los raticidas, o debidas a hemofilia.

Algunas efusiones presentan características particulares como el quilotórax, que es el aumento de líquido linfático que proviene del intestino dentro de la cavidad pleural y presenta un alto contenido en quilomicrones. Como los quilomicrones son lipoproteínas con un elevado nivel de triglicéridos, este tipo de efusiones tienen un aspecto desde blanco lechoso hasta rosa, si hay hematíes que después de una centrifugación no se aclara. En el quilo verdadero y tras reposo, se puede observar la presencia de quilomicrones en la superficie del líquido. Las efusiones quilosas pueden dar positivo con la tinción Sudán III.

En animales anoréxicos o bien que no están ingiriendo lípidos, los líquidos pueden ser opacos. Los líquidos lechosos suelen ser inodoros y la celularidad en los estadios iniciales de la efusión, presenta un predominio de linfocitos pequeños, con pocos neutrófilos; más adelante aparecen más neutrófilos sin signos degenerativos y, en las fases más tardías, aumenta el número de macrófagos y de células plasmáticas que conforman el revestimiento seroso de la cavidad pleural. El incremento de polimorfonucleares es debido a la inflamación que se provoca por toracocentesis repetidas. El quilo no se considera irritante, pero en algunos casos puede originar una reacción inflamatoria. Es de carácter bacteriostático, por lo que no suele haber infección bacteriana y, cuando ésta se presenta, es un efecto secundario a la toracocentesis.

Las efusiones pseudoquilosas pueden presentar aspecto lechoso, pero no contienen quilo. El color blanco es como consecuencia de los desechos celulares como colesterol, lecitinas y globulinas. De todas maneras, como las efusiones pseudoquilosas son poco frecuentes en perros y gatos, no están bien caracterizadas. Las características principales se muestran en la Tabla 5.

	Quilo	Seudoquilo
Etiología	Ruptura, como consecuencia de una dilatación del conducto torácico (linfangiectasia) u obstrucción de conducto linfático.	Efusión crónica
Causas	Traumas, neoplasias (ej. linfoma), ideopático, insuficiencia cardiaca derecha, dirofilariasis, torsión de lóbulos diafragmáticos,	Tuberculosis
Apariencia	Blanco lechoso o amarillo sanguinolento	Lechoso o verdoso
Aclaramiento con disolventes orgánicos	Positivo	Negativo
Tinción Sudán III	Positivo	Negativo
Celularidad	Linfocitos en predominio. Neutrófilos macrófagos, glóbulos lipídicos.	Reacción celular mixta
Colesterol	Bajo	Normal
Triglicéridos	Elevado	Normal
Lipidograma	Presencia de quilomicrones	Ausencia de quilomicrones

Tabla 5. Características distintivas entre efusiones quilosas y seudoquilosas

Principales entidades mórbidas en caninos y felinos

- Efusiones pericárdicas:

Las enfermedades pericárdicas representan aproximadamente el 1% de las patologías cardíacas en caninos, siendo el acúmulo de líquido o efusión pericárdica el signo clínico más frecuente de éstas patologías. Las efusiones pueden llegar a inducir a un taponamiento cardíaco, estado en el cual la presión intrapericárdica supera la presión de las cavidades derechas del corazón, lo que ocasiona un trastorno hemodinámico por falla del llenado ventricular y constituye una urgencia. Las patologías del pericardio se diferencian en: Patologías congénitas: ausencia del pericardio, defectos del pericardio, quiste pericardico, hernia diafragmática peritoneo-pericárdica. Patologías adquiridas: pericarditis idiopática, tumores cardiacos, pericarditis constrictiva. Las etiologías más frecuentes de la efusión pericárdica es la pericarditis inflamatoria idiopática perros de edad media y razas grandes seguida por las neoplasias. Las neoplasias son de ocurrencia esporádica, pueden localizarse en la superficie del corazón o grandes vasos, o aparecer como masas intracardiacas. Las más frecuentes son hemangiosarcoma, quimodectoma y mesotelioma. El hemangiosarcoma generalmente se encuentra en el atrio derecho o tejidos cercanos a éste, es comúnmente hemorrágico y generalmente presenta metástasis en el momento del diagnóstico; los principales sitios de metástasis son el pulmón, el hígado, el bazo, y el riñón. Los tumores de la base del corazón como el quimodectoma o paraganglioma que deriva del tejido quimiorreceptor frecuentemente se localiza en el cuerpo aórtico o carotídeo y la arteria pulmonar afectan principalmente a razas braquicefálicas (Yepes y col., 2010). Las metástasis pueden ocurrir pero éstas son muy raras y de aparición muy tardía. Otras neoplasias reportadas son los mixomas, fibrosarcomas, tumores ectópicos de tiroides, carcinoma de células escamosas, condrosarcomas, rhabdomyosarcomas y metástasis de sarcomas, carcinomas y linfoma (Yepes y col., 2008). Mientras que el linfoma es una neoplasia maligna muy común en animales, rara vez involucra el corazón en los perros. (Sims y col., 2003). El tumor primario más frecuente del pericardio es el mesotelioma pero es de infrecuente aparición; generalmente produce la presencia de efusión muy hemorrágica. Las infecciones bacterianas son raras siendo generalmente secundarias a trauma, heridas penetrantes, cuerpos extraños, coccidiomicosis, etc. (Lobetti 2007). La rotura del atrio izquierdo puede ocurrir en casos muy avanzados de insuficiencia de la mitral determinando efusión pericárdica (Domenech, 2006). No hay que olvidar las diferentes patologías sistémicas tales como intoxicaciones por ejemplo rodenticidas, infecciones o de menor frecuencia endocrinopatía tales como el hipotiroidismo (Ojeda y col., 2015)

En los felinos son de muy baja presentación y generalmente se asocian fallo cardíaco congestivo y a Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) (Hall y col., 2007; Craig y col., 2016). Filho y col., 2015 describieron un caso de mesotelioma agresivo pericárdico mixto con extensión pleural y metástasis en linfonódulos mediastínicos. El diagnóstico fue confirmado por inmunohistoquímica. La pericarditis tanto en el perro como en el gato es generalmente secundario a debilitante sistémico o infecciones pleurales con posterior

En el gato se ha asociado pericarditis bacteriana con pielonefritis, piotórax, neumonía, y enfermedad asociada a FeLV11. Lobetti, 2017 describe un caso de pericarditis bacteriana en un gato causada por *Peptostreptococcus* bacteria anaerobia común en la flora oral. Cuatro meses antes de la presentación el gato había sido diagnosticado con estomatitis severa y enfermedad dental, asumiendo pericarditis secundaria a bacteriemia por el procedimiento dental. LeBlanc y Scollan, 2015 reportaron un caso de pericarditis bacteriana sin aparente infección sistémica o focal ni antecedentes de enfermedad dental o peridental. El cultivo evidenció una flora mixta aerobia (*Pasteurella multocida*) y anaerobia (*Fusobacterium* y especies de Bacteroides). Aunque el gato reportado aquí fue alojado exclusivamente en el interior de la vivienda, otro gato estuvo presente en el hogar y no se descartó una mordedura.

-Efusiones pleurales:

El origen más frecuente de las efusiones pleurales en los caninos son los trasudados de origen cardiogénico sobre todo en animales gerontes, así como los trasudados por hipoalbuminemia secundaria a falla hepática y renal.

Suelen darse también trasudados modificados como consecuencia de neoplasias en cavidad torácica (linfoma mediastínico, mesotelioma, adenocarcinoma pulmonar y principalmente por metástasis de otras neoplasias, como carcinomas mamarios, carcinoma prostático y de células transicionales). Los exudados inflamatorios también suelen acompañar neoplasias y los exudados sépticos también son frecuentes sin prevalencia etaria, pudiendo asociarse a causas traumáticas. Los quilotórax por ruptura traumática del conducto torácico debido a heridas abiertas o cerradas de la caja torácica son los mejores documentados. Los tumores mediastínicos craneales que comprimen y ocluyen la vena cava anterior pueden inducir la formación del quilotórax, así como la presentación idiopática (Rodríguez, 1991; Suárez y col., 2012; Font y col., 2015; Grau y col., 2015).

En los felinos también tienen su origen en: cardiomiopatía congestiva, hipoproteinemia, PIF, piotórax, hemotórax, quilotórax, neoplasia mediastínica, neoplasia pulmonar, torsión lóbulo pulmonar y hernia diafragmática (Méndez y col., 2006). Las neoplasias de la cavidad pleural, con excepción del linfoma del mediastino anterior, son raras en el gato. El carcinoma pulmonar se descubre ocasionalmente en gatos viejos con un

promedio de 11 y 12,5 años. En relación al tipo racial, el 80% de los gatos afecta a gatos de raza Europea, el 10% de raza Siamesa y el 10% restante de raza Persa. Además, si se relaciona con la histopatología, la edad media de presentación difiere entre grupos, siendo de 7,8 años en los gatos con adenocarcinoma pulmonar y 12,2 en aquellos con carcinoma bronquioalveolar (Sanz y col., 2011; Albert y col., 2012). Es de importancia la búsqueda de criptococcosis aún sin signos de enfermedad respiratorio superior (Evans y col., 2018).

También las presiones venosas elevadas por fallo cardíaco derecho congestivo pueden explicar la aparición de quilotórax en el gato donde debe descartarse dirofilariasis como origen de la misma (Sanz y col., 2011).

-Efusiones abdominales:

Al igual como ocurre en las efusiones pleurales los trasudados de origen cardiogénico y debido a falla hepática y renal son frecuentes.

Suelen darse también trasudados modificados como consecuencia de neoplasias (linfoma, mesotelioma, tumores hepáticos y por metástasis de otras neoplasias, frecuentemente estas se extienden por implantación en la superficie (colangiocarcinoma, adenocarcinoma pancreático, adenocarcinoma ovárico y carcinoma prostático (Best y Frinberger, 2017). Citológicamente son difíciles de diferenciar entre sí. Mientras que en la mayoría de los casos, cuatro criterios de malignidad son suficientes para el diagnóstico, en los casos de carcinomatosis pleural y peritoneal se deberá consignar cinco criterios, para diferenciar de una reacción mesotelial inflamatoria. En base a la baja frecuencia de presentación de los mesoteliomas la mayor parte de estas efusiones neoplásicas se consideran carcinomas. Las peritonitis asépticas también suelen acompañar neoplasias así como las peritonitis químicas por uroabdomen o ruptura de vesícula biliar. Los exudados sépticos también son frecuentes por ruptura traumática o neoplásica de vísceras huecas o de pared abdominal o procedimientos quirúrgicos sin las correctas medidas de asepsia (Craig y col., 2016).

El hemoabdomen como consecuencia de ruptura de bazo traumática o por aumento de fragilidad por neoplasia mesenquimática (más frecuentemente hemangiosarcoma) o por infiltrados neoplásicos de origen hematopoyético es de presentación frecuente.

El quiloabdomen o ascitisis quillosa es menos frecuente que el quilotórax y puede deberse a neoplasia intraabdominal, esteatosis o cirrosis hepática, ruptura linfática, acumulación post quirúrgica luego de la ligadura del conducto torácico (Del Amo y col., 2003).

ATLAS DE CITOLOGÍA DE LÍQUIDOS DE PUNCIÓN

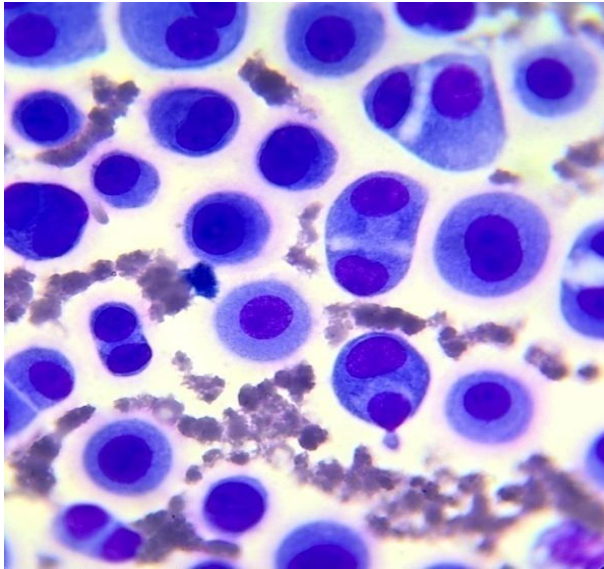


Figura 1. Células mesoteliales reactivas (efecto "ventana"). Efusión pericárdica en canino. 100 X.

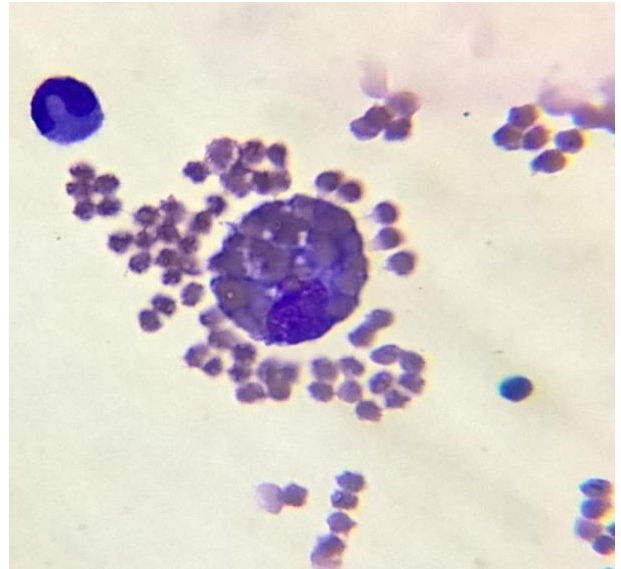


Figura 4. Eritrofagocitosis. Efusión pericárdica en canino. 100 X.

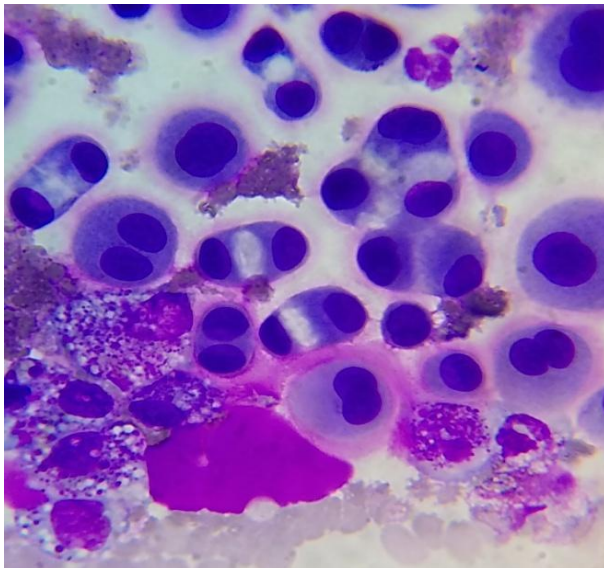


Figura 2. Células mesoteliales reactivas (efecto "ventana"). Abundante glucocálix. Macrófagos reactivos. Efusión pericárdica en canino. 100 X.

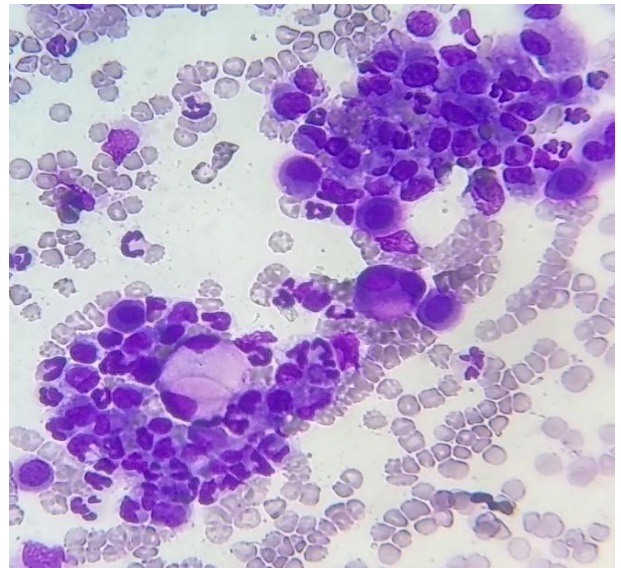


Figura 5. Células mesoteliales reactivas con características anaplásicas. Efusión pericárdica en canino. 40 X.

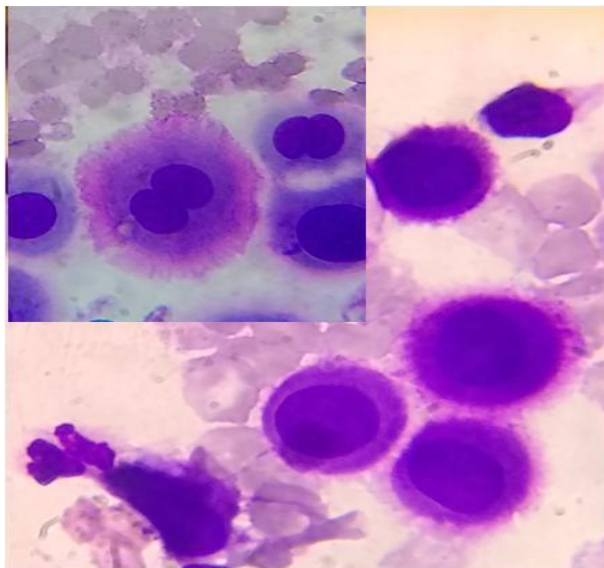


Figura 3. Células mesoteliales reactivas. Detalle de las microvellosidades. Efusión pericárdica en canino. 100 X.

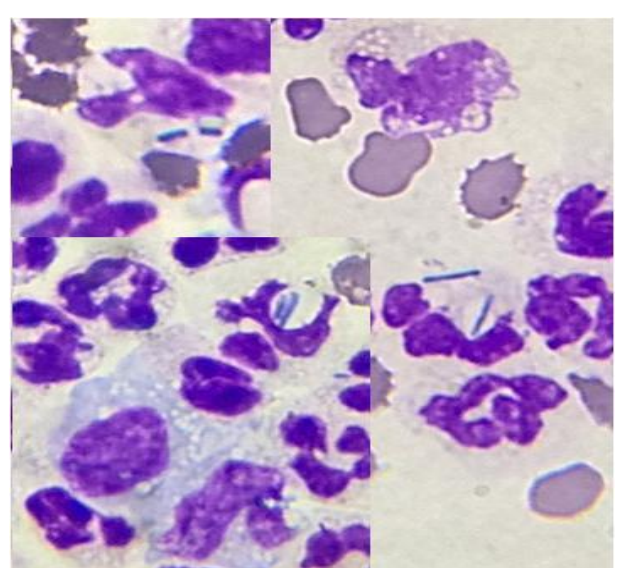


Figura 6. Efusión pericárdica séptica. Canino con colecistitis. Sospecha de comunicación peritoneo pericardio. 100 X.

ATLAS DE CITOLOGÍA DE LÍQUIDOS DE PUNCIÓN

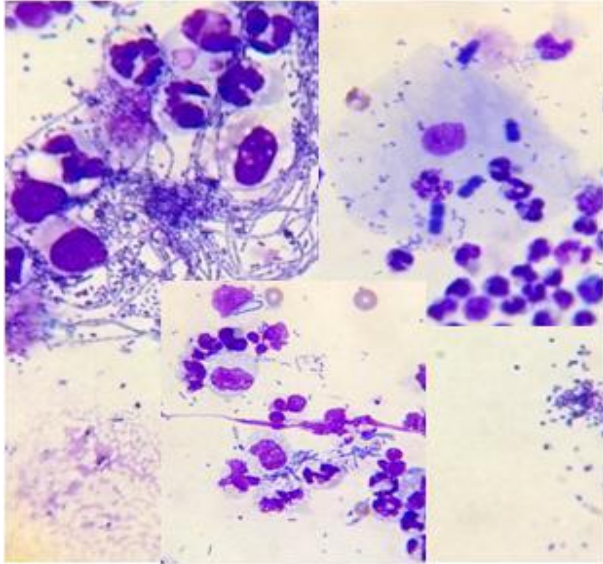


Figura 7. Efusión pleural séptica. Canino. 100 X.

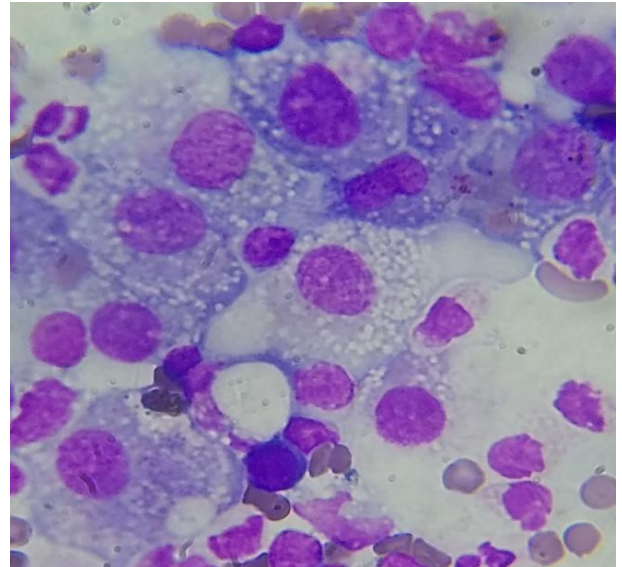


Figura 10. Quilotórax. Presencia de macrófagos vacuolas y células de la serie linfoidea. 100 X.

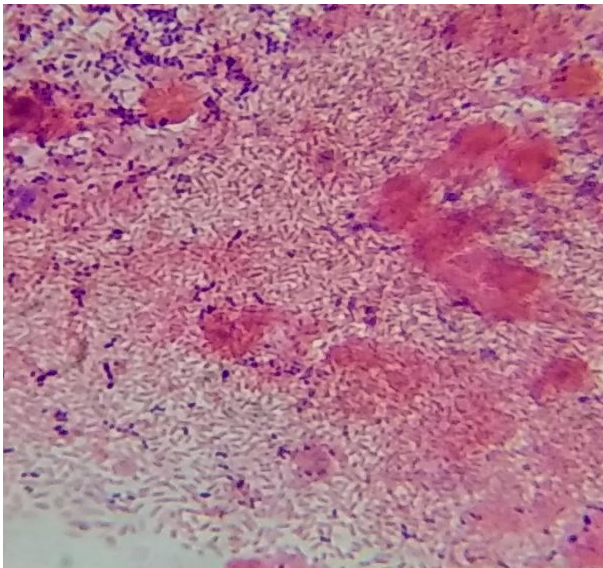


Figura 8. Efusión pleural. Tinción de Gram. Cocos Gram positivos y bacilos Gram negativos. 100 X.

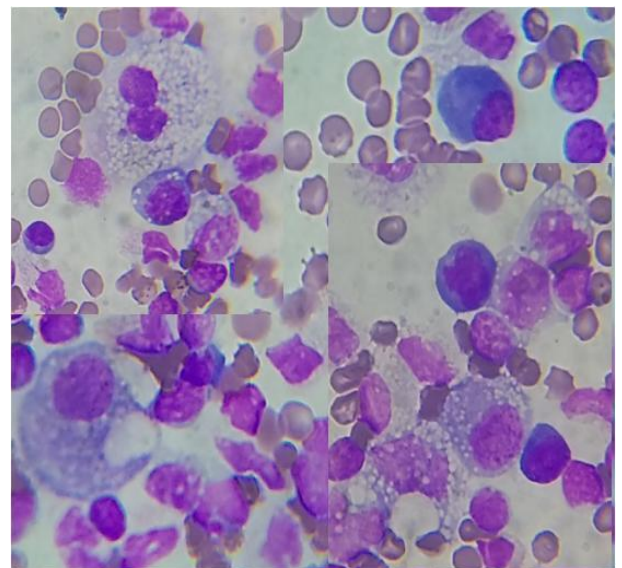


Figura 11. Quilotórax. Presencia de macrófagos vacuolas y células de la serie linfoidea. 100 X.

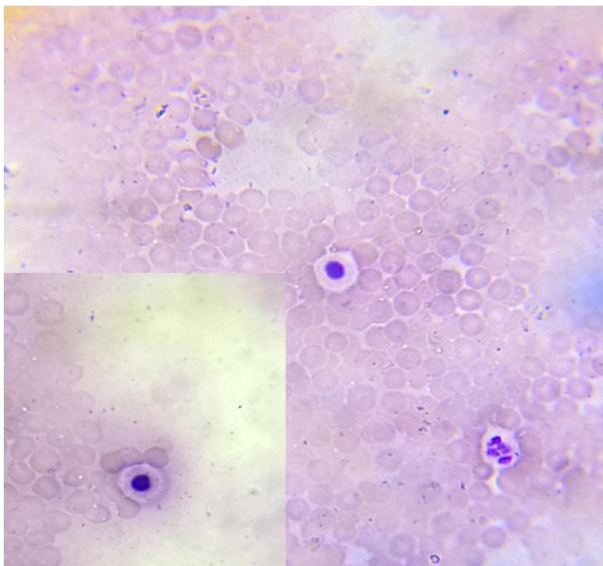


Figura 9. Efusión pleural. Felino. Presencia de *Cryptococcus*. sp. 100 X.

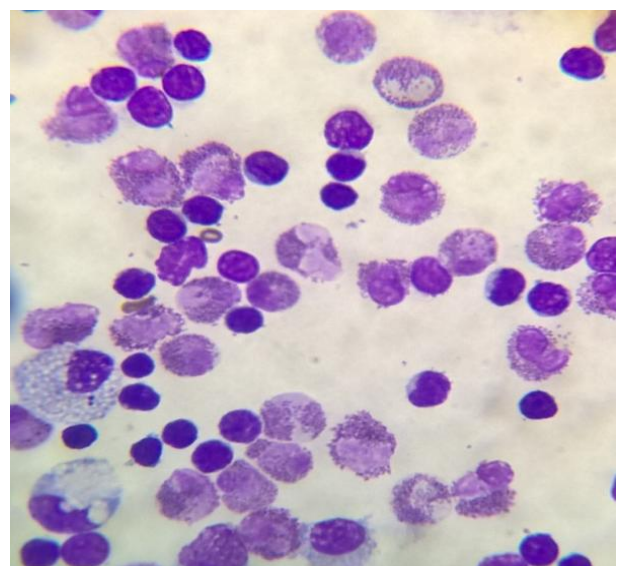


Figura 12. Quilotórax predominio de eosinófilos. Felino. 100 X.

ATLAS DE CITOLOGÍA DE LÍQUIDOS DE PUNCIÓN

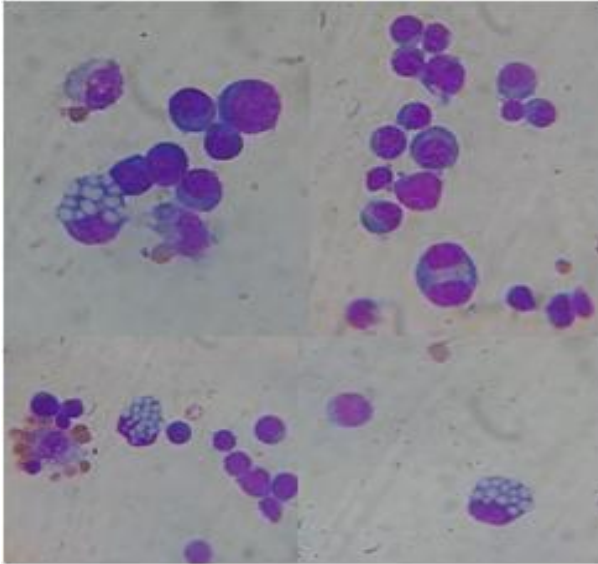


Figura 13. Efusión pleural. Células plasmáticas y células e Mott. Canino. 100 X.

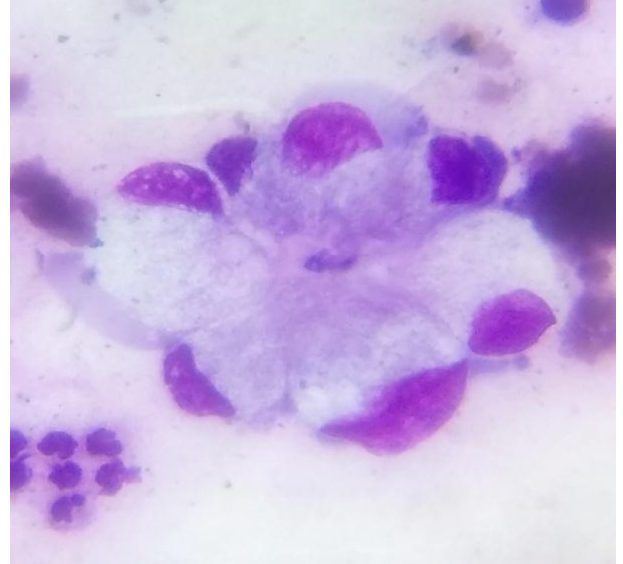


Figura 16. Efusión pleural. Felino 21 años. Presuntivo de adenocarcinoma. 100 X.

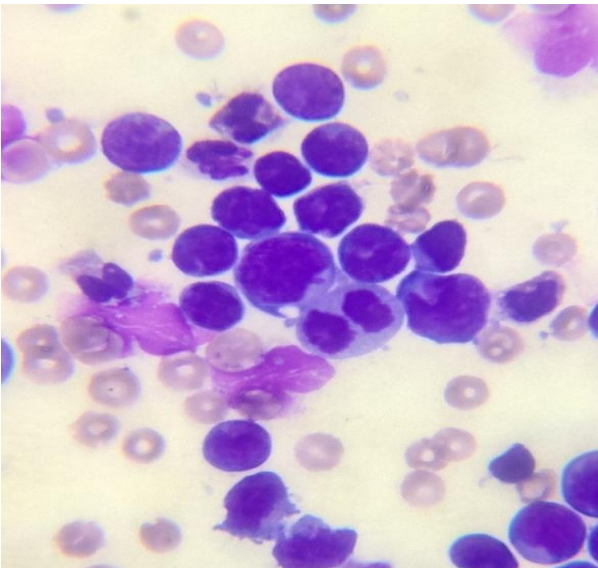


Figura 14. Efusión pleural. Presencia de células blásticas, sombras de Gumprecht y mitosis. Canino. 100 X.

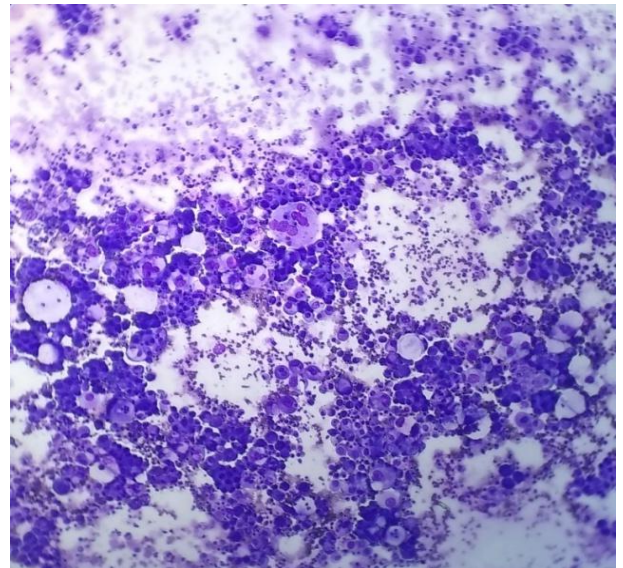


Figura 17. Efusión pleural. Células epiteliales neoplásicas. Canino. 10 X.

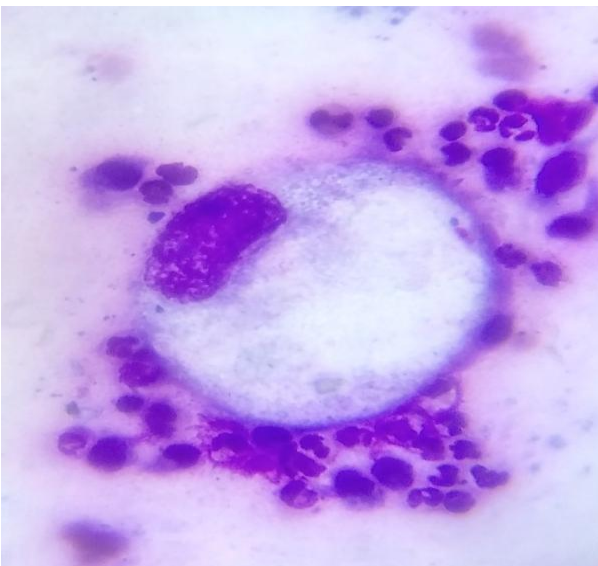


Figura 15. Efusión pleural. Felino 21 años. Presuntivo de adenocarcinoma. 100 X.

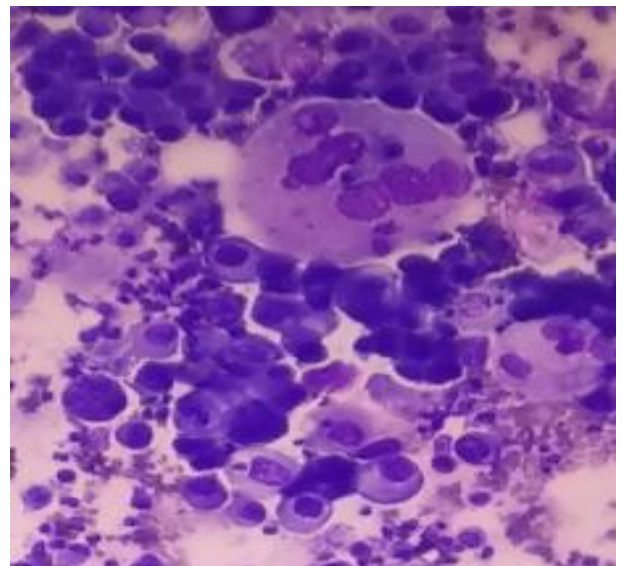


Figura 18. Efusión pleural. Células epiteliales neoplásicas. Canino. 40 X.

ATLAS DE CITOLOGÍA DE LÍQUIDOS DE PUNCIÓN

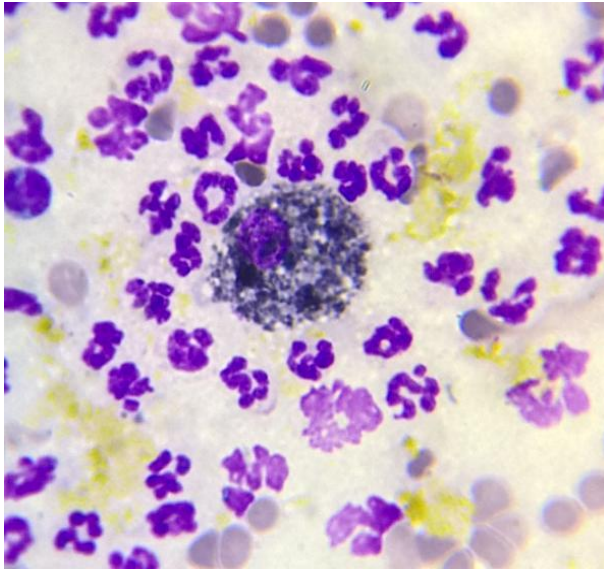


Figura 19. Exudado aséptico abdominal. Ruptura de vesícula. Presencia de bilirrubina extra e intracitoplasmática

. Canino.
100 X.

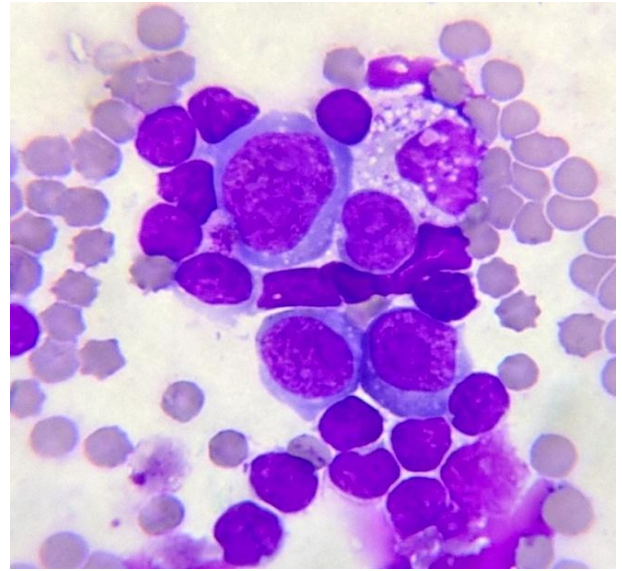


Figura 22. Efusión abdominal. Presencia de células blásticas, sombras de Gumprecht Gato 7 meses ViLeF positivo. 100 X.

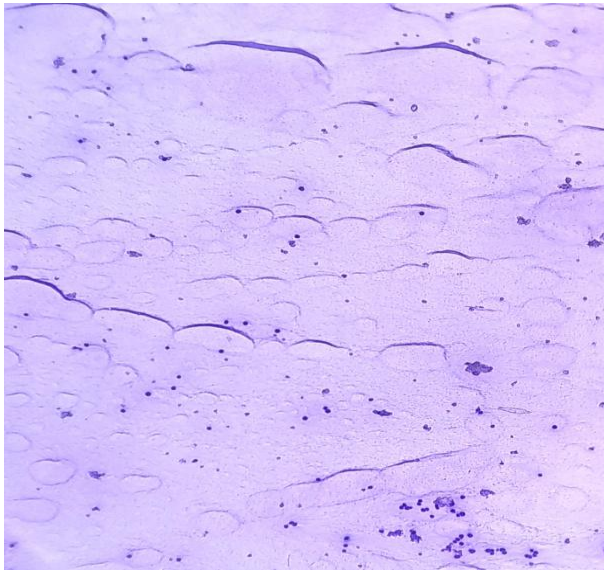


Figura 20. Efusión abdominal. Presuntivo de PIF. Fondo proteico y neutrófilos sin cambios degenerativos. 40 X.

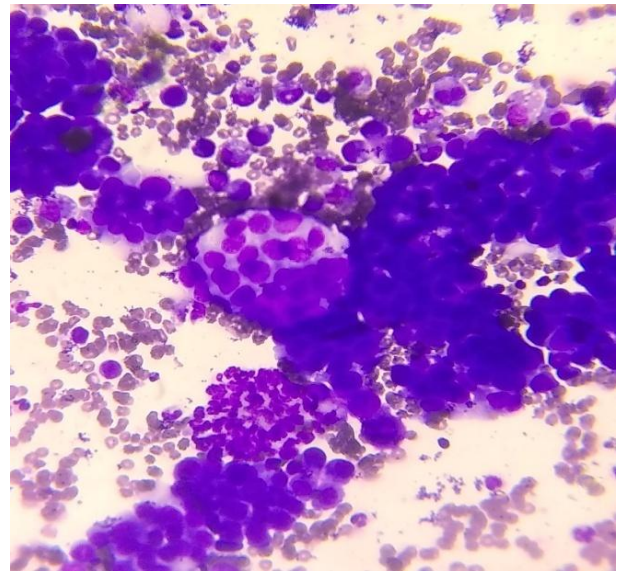


Figura 23. Efusión abdominal. Abundantes células epiteliales en grupos y multinucleadas. Posible neoplasia hepática. Canino. 40 X.

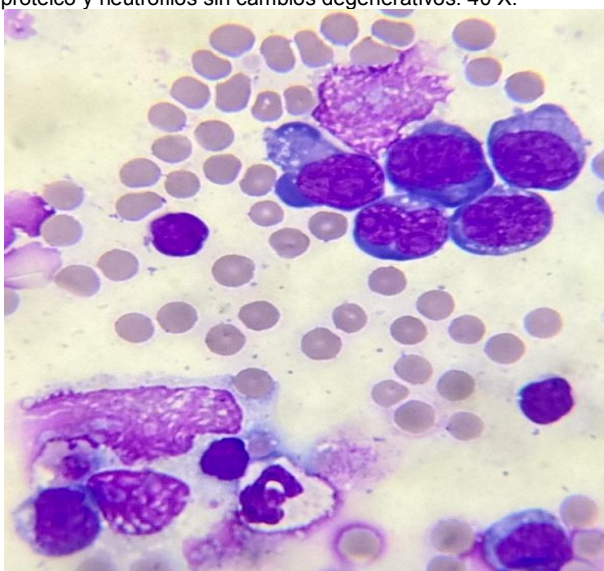


Figura 21. Efusión abdominal. Presencia de células blásticas, sombras de Gumprecht Gato 7 meses ViLeF positivo. 100 X.

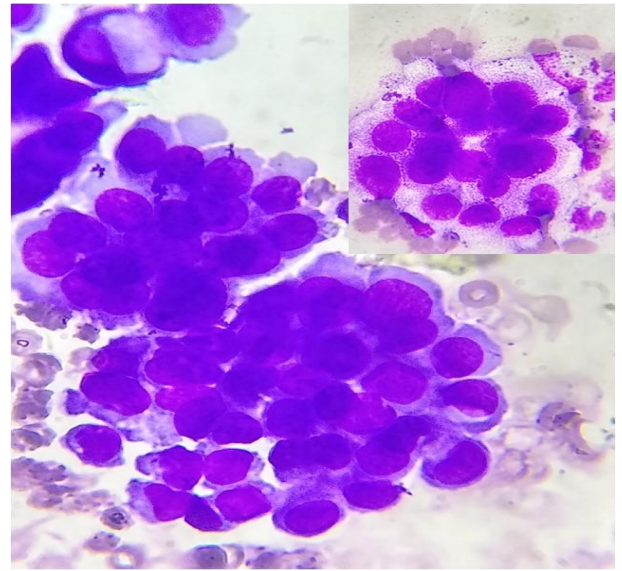


Figura 24. Efusión abdominal. Abundantes células epiteliales, formas acinares, algunas citoplasma granular. Posible neoplasia hepática. Canino. 100 X.

Se utilizó MayGrünwald-Giemsa en todos los extendidos.

CONCLUSIONES

El análisis de los líquidos de punción aporta herramientas que orientan al médico veterinario clínico en el diagnóstico de la enfermedad que lo produce.

Es de fácil obtención en el consultorio, resguardando siempre de realizar un procedimiento con adecuadas normas de asepsia.

De igual forma el médico clínico deberá saber realizar las maniobras en consultorio para lograr una mejoría clínica en cuadros de taponamiento cardíaco y efusiones pleurales severas.

Así mismo, aunque la muestra sea enviada a un laboratorio veterinario, una alícuota puede ser procesada en el consultorio si se cuenta con cámara cuenta glóbulos, refractómetro, tiras reactivas de orina y centrífuga. Esto podrá aportar resultados de las características físico químicas y de recuento celular orientadores.

El análisis citológico por profesionales entrenados ayudará de manera más precisa a arribar al diagnóstico. La observación de células blásticas, la presencia de células neoplasias epiteliales, la presencia de bilirrubina, la presencia de bacterias intracelulares y sus diferentes morfologías, tinciones especiales como Gram, etc. reducirá aún más la lista de diagnósticos diferenciales.

ANEXO I

COLORACIONES

MAY GRÜN WALD – GIEMSA

- cubrir el preparado con 20 gotas de solución MayGrünwald y agregar, sobre ésta, la misma cantidad de gotas de agua destilada y mezclar (soplando con una pipeta en forma de remolinos). Dejar actuar 1 o 2 minutos.
- volcar y lavar con agua corriente.
- Cubrir con Giemsa (preparado en el momento): 3 a 15 minutos (según el tipo de colorante que se utilice).
- Lavar con agua corriente.
- Dejar escurrir el agua y secar al aire.

Preparación del reactivo Giemsa: 1 ml de colorante más 9 ml de agua destilada o agua corriente.

Debe prepararse en el momento. Descartar el reactivo que no se utilice.

GIEMSA

- Fijar la muestra en metanol (alcohol metílico) durante 3 a 5 minutos
- Cubrir con Giemsa (preparando el colorante como se indicó anteriormente) durante 15 a 20 minutos.
- Lavar con agua corriente y dejar secar al aire.

DIFF-QUIK (TINCIÓN 15)

Es una coloración rápida, por inmersión. Se obtienen resultados similares a la tinción de MayGrünwald-Giemsa. En ocasiones no logra teñir adecuadamente los gránulos de los mastocitos.

Son tres soluciones separadas: la primera es el fijador.

Se sumergen los portaobjetos 5 veces en cada frasco (1 segundo por vez).

Tener la precaución de escurrir el exceso de fijador y colorantes con papel de filtro antes de sumergirla en el frasco siguiente. De esta manera se logra optimizar el resultado.

Renovar los colorantes con frecuencia, según la cantidad de coloraciones que se realicen para no disminuir la calidad del diagnóstico. Podría haber alguna falla en la captación del colorante por las células o presencia de precipitados del mismo que confundan al observador.

NMB: (NEW METILIN BLUE: NUEVO AZUL DE METILENO)

Colocar una gota del colorante sobre la muestra húmeda, cubrir con un cubreobjeto retirar el exceso de líquido con papel de filtro y observar. La tinción es inmediata. Es un colorante monocromático (azul) que tiñe especialmente los patrones cromatínicos.

GRAM

- Fijar la muestra pasando el portaobjeto, tres veces, por la llama del mechero.
- Cubrir con cristal violeta: 1 minuto.
- Lavar con agua corriente.
- Cubrir con lugol (solución yodiodurada): 1 minuto.
- Decolorar con alcohol-acetona: 5 segundos.
- Lavar con agua corriente.
- Cubrir con safranina: 1 minuto.
- Lavar con agua corriente.
- Secar al aire, dejando escurrir el agua.
- Observar al microscopio con inmersión en aceite de cedro.

ZIEHL NEELSEN

- Fijar la muestra pasando el portaobjeto, tres veces, por la llama del mechero.
- Cubrir con fucsina fenicada y calentar, por debajo del preparado, con la llama hasta desprendimiento de vapores: dejar actuar 5 minutos.
- Lavar con agua corriente.
- Cubrir con alcohol ácido: 3 minutos, para decolorar.
- Lavar con agua corriente.
- Cubrir con azul de metileno: 1 minuto, como colorante de contraste.
- Observar al microscopio con inmersión en aceite.

AZUL DE PRUSIA

Se utiliza para evidenciar la presencia de hemosiderina cuando existen dudas de la naturaleza del pigmento (bilirrubina, melanina o carbón)

TINTA CHINA

Se diluye 1/10 con solución fisiológica. Diagnóstico en fresco de *Cryptococcus sp.*

SUDÁN III O IV: para identificación de lípidos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Albert, L., Majó Masferrer, N., Pastor Milán, J., Planellas, M. (2012). Carcinoma pulmonar primario en gatos: 10 casos (1998-2011). *Clin. Vet. Peq. Anim*, 32 (4): 247-253.
- 2- Best, M. P., Frimberger, A. E. (2017). Ovarian carcinomatosis in a dog managed with surgery and intraperitoneal, systemic and intrapleural chemotherapy utilizing indwelling pleural access ports. *The Canadian Veterinary Journal*, 58(5), 493.
- 3- Boyer, T. D., Kahn, A. M., Reynolds, T. B. (1978). Diagnostic value of ascitic fluid lactic dehydrogenase, protein, and WBC levels. *Archives of internal medicine*, 138(7), 1103-1105.
- 4- Brüel A., Christensen E.I., Trandum-Jensen J., Qvortrup K., Geneser F. Capítulo 15 Aparato cardiovascular. En: Geneser Histología. 4ta edición. Madrid España, Ed. Médica Panamericana. 2015 b, p 305-330.
- 5- Brüel A., Christensen E.I., Trandum-Jensen J., Qvortrup K., Geneser F. Capítulo 19 Sistema respiratorio. En: Geneser Histología. 4ta edición. Madrid España, Ed. Médica Panamericana. 2015 c, p 452-473.
- 6- Brüel A., Christensen E.I., Trandum-Jensen J., Qvortrup K., Geneser F. Capítulo 6 Epitelio. En: Geneser Histología. 2da edición. Madrid España, Ed. Médica Panamericana. 2015 a, p 111-128.
- 7- Cassali, G. D., Gärtner, F., Vieira da Silva, M. J., Schmitt, F. C. (1999). Cytological diagnosis of a metastatic canine mammary tumor in pleural effusion. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 51(4), 307-310.
- 8- Craig A. Thompson, Alan H. Rebar. Chapter 6 Body Cavity Fluids. En: Raskin y Meyer. Canine and feline cytology: a color atlas and interpretation guide, third edition Elsevier 2016. 191-219
- 9- Del Amo, A. N., Piella, M., Arias, D. O., Tortora, M., Scodellaro, C. F., Pintos, M. E., Massone, A. R. (2003). Ascitis quilosa en una gata: presentación de un caso. *Analecta Veterinaria*, 23.
- 10- Domenech O. Diagnostico y tratamiento de las patologías pericárdicas más frecuentes. Proceedings of the north american veterinary conference. Small animal edition. Orlando, Florida. January 7-11, 2006. 20:1475-1477.

- 11- Evans, S. J. M., Jones, K., Moore, A. R. (2018). Atypical morphology and disparate speciation in a case of feline cryptococcosis. *Mycopathologia*, 183(2), 479-484.
- 12- Falzoni E. Módulo V: Hematología y Bioquímica Clínica. Análisis de líquidos de punción. Posgrado Especialización en diagnóstico veterinario de laboratorio. Facultad de Ciencias Veterinaria. Universidad Nacional de La Plata. 2017.
- 13- Filho, S. G., Magalhaes, G. M., Conforti, V. A., Santilli, J., Calazans, S. G. (2015). Biphasic pericardial and pleural mesothelioma in a cat: a case report. *Veterinarni Medicina*, 60(2), 105-108
- 14- Font, J., Martín, N., Pons, C., Cairó, J. (2015). Quilotórax idiopático en el perro. Tratamiento quirúrgico mediante omentalización y pericardiectomía en seis perros. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 35 (1): 207 – 210
- 15- Grau, J. F., Martín, N., Pons, C., Vilagran, J. C. (2015). Quilotórax idipático en el perro. Tratamiento quirúrgico mediante omentalización y pericardiectomía en seis perros. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 35(1), 19-25.
- 16- Hall, D. J., Shofer, F., Meier, C. K., Sleeper, M. M. (2007). Pericardial effusion in cats: a retrospective study of clinical findings and outcome in 146 cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 21(5), 1002-1007.
- 17- Hoefs, J. C. (1981). The mechanism of ascitic fluid protein concentration increase during diuresis in patients with chronic liver disease. *Am J Gastroenterol*, 76(5), 423-31.
- 18- LeBlanc, N., Scollan, K. F. (2015). Bacterial pericarditis in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery Open Reports*, 1(2), 2055116915603077.
- 19- Lobetti, R. G. (2007). Anaerobic bacterial pericardial effusion in a cat: Clinical communication. *Journal of the South African Veterinary Association*, 78(3), 175-177.
- 20- Lücke A., Klebs E. (1867) Beitrag zur Ovariectomie and zur Kenntnis der Abdominalgeschwülste. *Arch Pathol Anat* 41: 1–14
- 21- Martínez Girón. Citología de secreciones y Líquidos. Unidad didáctica 4. Pag 133-171. Ed. Parainfo 2015.
- 22- Méndez, J. M., Rodríguez Lozano, D. O., Montes de Oca, I., Martín, R., Peinado, S., Morales Fariña, I., Ferrer Quintana, O. R. (2006). Pautas diagnósticas y de control en derrames pleurales en gatos. *Revista Canaria de las Ciencias Veterinarias*. 3, 14-16.

- 23- Merlo, W. A., Rosciani, A. S., Koscinczuk, P., Ortega, H. H., Insfrán, R. M., Macció, O. A. (2007). Mesotelioma peritoneal en un canino. *Revista Veterinaria*, 18(1), 55-57.
- 24- Monte, S. A., Ehya, H., Lang, W. R. (1987). Positive effusion cytology as the initial presentation of malignancy. *Acta cytologica*, 31(4), 448-452.
- 25- Nuñez Ochoa L. Capítulo 21. Líquidos: efusiones, líquido cefalorraquídeo y sinovial. En: Cerón Madrigal JJ. Análisis clínicos en pequeños animales. 1ra edición Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina. Ed. Inter-Médica. 2013, p, 329-348.
- 26- Ochoa A., J., Hernández A., G. (2008). Mesotelioma invasivo de un canino: citología, clínica y hallazgos patológicos. *International Journal of Morphology*, 26(1), 103-112.
- 27- Ojeda, J., Mieres, M., Dunner, C., Sagredo, N., Bustamante, H. (2015). Pericardial effusion and cardiac tamponade in a dog with hypothyroidism. *Archivos de Medicina Veterinaria*, 47(3).
- 28- Perman P. Transudates and exudates. In: Kaneco, Cornelius, eds. *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 2nd edn. 1963
- 29- Rizzi TE., Cowell RL., Tyler RD., y Meinkoth JH. Capítulo 15: Effusions: Abdominal, thoracic, and pericardial. *Diagnostic cytology and hematology of the Dog and Cat*. Third Edition. Canada. Ed. Mosby Elsevier. 2009, p 235-255
- 30- Rodríguez, J. F. (1991). Quilotórax en el perro. *Clin. Vet. Peq. Anim.*, 11(1), 0007-19.
- 31- Romero Romero L. Capítulo 14. Citología de líquidos. En: de Buen de Argüero N. Atlas de citopatología veterinaria. 1^{ra} edición Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina. Ed. Inter-Médica. 2014, p 245-278.
- 32- Sanz L., Valenzuela C. Caracterización de los pacientes felinos con efusión pleural entre los años 2006 al 2010. *Hospitales Veterinarios*. 2011; 3(2): 57-67
- 33- Sims, C. S., Tobias, A. H., Hayden, D. W., Fine, D. M., Borjesson, D. L., Aird, B. (2003). Pericardial effusion due to primary cardiac lymphosarcoma in a dog. *Journal of veterinary internal medicine*, 17(6), 923-927.
- 34- Suárez, M., González-Martínez, A., Vila, M., González-Cantalapiedra, A., y Santamarina, G. (2012). Efusiones pleurales en pequeños animales. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 32(2), 0065-78.

- 35- Ware W.A. Parte 1. Afecciones del aparato cardiovascular. Capítulo 11. Enfermedades pericárdicas. En: Nelson W.N. y Couto G.C. Medicina Interna en Animales Pequeños. Edición en español. Ciudad autónoma de Buenos Aires, Argentina. Ed. Inter-Médica. 1995, p 135-141.
- 36- Yepes, C. M., Gómez, L. F., Orozco Padilla, S. C. (2008). Diagnóstico de pericarditis inflamatoria idiopática en un perro. Reporte de un caso. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 21(2), 271-279.
- 37- Yepes, C., Orozco, S., Gómez, L., Alzate, G., Riaño, C. (2010). Pericardiectomía subfrénica parcial en un canino debido a un quimodectoma. *Revista MVZ Córdoba*, 15(1).
- 38- Zoia, A., Slater, L. A., Heller, J., Connolly, D. J., Church, D. B. (2009). A new approach to pleural effusion in cats: markers for distinguishing transudates from exudates. *Journal of feline medicine and surgery*, 11(10), 847-855.