



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA  
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

MAESTRÍA EN MEDICINA VETERINARIA MENCIÓN EN CLÍNICA Y CIRUGÍA  
DE PEQUEÑAS ESPECIES

Hallazgos incidentales a la necropsia de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares en  
pulmón izquierdo de un gato

Edison Adrián Ramírez-Piñaloza

Modalidad de Titulación: Presencial

TUTOR(A) ANA ELIZABETH GUERRERO LÓPEZ

## **DEDICATORIA**

En primer lugar, se lo dedico a Dios por guiarme en el buen camino y no dejarme desfallecer en el intento de poder ser un profesional. A toda mi familia por sus consejos, el apoyo, por todo el amor y ser mi ayuda en los momentos más difíciles, por los valores que me enseñaron y me guiaron a ser una mejor persona y poder convertirme en un profesional.

A mis colegas y amigos, Jorge, Pablo, Katheryn, Oswaldo, que me motivaron constantemente para poder alcanzar todas mis metas.

## **AGRADECIMIENTOS**

Le doy gracias a mis Padres Marcelino y Aura, por darme siempre ese apoyo incondicional, la oportunidad de tener unos excelentes padres que me pudieron brindar una formación profesional, por todos los valores inculcados desde pequeño para ser un ejemplo de vida a seguir, por ser esa inspiración para poder cumplir todas las metas que me he propuesto. A mis hermanos Franklin y Andrea, por ser un ejemplo a seguir para mí, que han estado siempre conmigo cuando mas los he necesitado. A mis amigos y colegas, que de una u otra forma fueron un apoyo en toda mi carrera profesional.

A la Dra. Anita Guerrero, que con su experiencia, paciencia y sabiduría me ha ayudado en este proyecto y me ha inspirado a seguir preparándome en esta carrera de medicina veterinaria de la cual es una referente inigualable de toda la Universidad. Al Dr. Robert Sánchez, a la Dra. Lorena Chalco, por el apoyo, la motivación y todo el conocimiento que me brindaron siendo un valioso aporte para mi preparación como profesional.

## **RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA**

Yo, Edison Adrián Ramírez-Piñaloza con C.C 0702918582, declaro que el trabajo de “Hallazgos incidentales a la necropsia de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares en pulmón izquierdo de un gato”, en opción al título de Magister en Medicina Veterinaria Mención En Clínica Y Cirugía De Pequeñas Especies, es original y auténtico; cuyo contenido: conceptos, definiciones, datos empíricos, criterios, comentarios y resultados son de mi exclusiva responsabilidad.

Edison Adrián Ramírez-Piñaloza  
C.C 0702918582

Machala, 2024/06/14

## REPORTE DE SIMILITUD URKUND/TURNITIN

### Hallazgos incidentales a la necropsia de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares en pulmón izquierdo de un gato

#### INFORME DE ORIGINALIDAD

6%

INDICE DE SIMILITUD

5%

FUENTES DE INTERNET

3%

PUBLICACIONES

0%

TRABAJOS DEL ESTUDIANTE

#### FUENTES PRIMARIAS

1

[livrosdeamor.com.br](http://livrosdeamor.com.br)

Fuente de Internet

1%

2

[patents.google.com](http://patents.google.com)

Fuente de Internet

<1%

3

[www.researchgate.net](http://www.researchgate.net)

Fuente de Internet

<1%

4

[docplayer.es](http://docplayer.es)

Fuente de Internet

<1%

5

[idoc.pub](http://idoc.pub)

Fuente de Internet

<1%

6

EK Mizuma, MS Takeshita, Haylton Jorge Suaid, Antonio Carlos Pereira Martins, Silvio Tucci Jr, Adaulto José Cologna, MA Gonçalves. "Efeito do cloridrato de oxibutinina na hiperatividade vesical conseqüente a cistite hemorrágica", Acta Cirurgica Brasileira, 2003

Publicación

<1%

7

[revistasepam.espam.edu.ec](http://revistasepam.espam.edu.ec)

Fuente de Internet

## CERTIFICACIÓN DEL TUTOR

Yo, Ana Elizabeth Guerrero López con C.C. 0702509050; tutor del trabajo de titulación “Hallazgos incidentales a la necropsia de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares en pulmón izquierdo de un gato”, modalidad presencial, en opción al título de Magister en Medicina Veterinaria Mención En Clínica Y Cirugía De Pequeñas Especies, declaro que el trabajo ha sido revisado, y está enmarcado en los procedimientos científicos, técnicos, metodológicos y administrativos establecidos por la Dirección de Posgrado de la Universidad Técnica de Machala (UTMACH), razón por la cual doy fe de los méritos suficientes para que sea presentado a evaluación.

Ana Elizabeth Guerrero López

C.C. 0702509050

Machala, 2024/06/15

## CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Yo, Edison Adrián Ramírez-Piñaloza con C.C 0702918582, autor del trabajo de titulación Hallazgos incidentales a la necropsia de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares en pulmón izquierdo de un gato”, en opción al título de Magister en Medicina Veterinaria Mención En Clínica Y Cirugía De Pequeñas Especies, declaro bajo juramento que:

- El trabajo aquí descrito es de mi autoría, que no ha sido presentado previamente para ningún grado o calificación profesional. En consecuencia, asumo la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.
- Cede a la Universidad Técnica de Machala de forma exclusiva con referencia a la obra en formato digital los derechos de:
  - a. Incorporar la mencionada obra en el repositorio institucional para su demostración a nivel mundial, respetando lo establecido por la Licencia *Creative Commons Attribution-NoCommercial* – Compartir Igual 4.0 Internacional (CC BY NCSA 4.0); la Ley de Propiedad Intelectual del Estado Ecuatoriano y el Reglamento Institucional.
  - b. Adecuarla a cualquier formato o tecnología de uso en INTERNET, así como correspondiéndome como Autor la responsabilidad de velar por dichas adaptaciones con la finalidad de que no se desnaturalice el contenido o sentido de la misma.

Edison Adrián Ramírez-Piñaloza  
C.C 0702918582

Machala, 2024/06/15

## CERTIFICACIÓN DE PUBLICACIÓN

UNIVERSITY OF ZULIA  
FACULTY OF VETERINARY SCIENCES  
REVISTA CIENTIFICA



Maracaibo Marc 20, 2024

**RC-391**

Dear Authors:

**Edison Adrián Ramírez-Piñaloza, Ana Elizabeth Guerrero-Lopez,  
Lorena Elizabeth Chalco-Torres, Marely Estrella Buele-Duarte,  
Jhonny Edgar Pérez-Rodríguez, Robert Gustavo Sánchez-Prado\***

Receive a cordial greeting and serve this means to inform you that once the arbitration has been made, the Editorial Committee of the Scientific Journal of the Faculty of Veterinary Sciences, has decided to publish its article entitled:

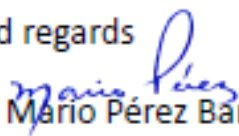
**“Hallazgos incidentales a la necropsia de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares en pulmón izquierdo de un gato.”**

It complies with the guidelines stipulated for its publication.

His article in digital form and pdf format will be included in volume 34(2) of 2024, in our journal with ISSN 2521-9715 and whose electronic address is <https://www.produccioncientificaluz.org/index.php/cientifica>

We thank you for your cordial participation and invite you to continue collaborating with us, especially with your contributions.

Kind regards

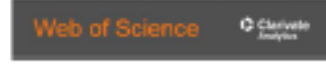
  
Dr. Mario Pérez Barrientos  
Chief Editor



@rcveterinaria  
figueroa



Science Citation Index  
Expanded





## RESUMEN

La hipoplasia pulmonar (HP) es una condición anatómica caracterizada por el subdesarrollo del tejido pulmonar, vías respiratorias y vasos sanguíneos pulmonares. Puede ser primaria o secundaria, siendo esta última asociada, en ocasiones, al espacio torácico insuficiente. La HP puede manifestarse unilateral o bilateral, afectando la producción de surfactante pulmonar y resultando en colapso alveolar. Aunque rara en neonatos humanos, la HP también se ha observado en animales, incluyendo los felinos. El virus de la leucemia felina (FeLV), un Gammaretrovirus, se asocia con diversas patologías en gatos, incluyendo dificultad respiratoria y efusión pleural. Se evaluó un felino doméstico con síntomas respiratorios graves y efusión pleural, fue positivo para FeLV. Se realizó ecocardiografía, toracocentesis y posterior necropsia. Los tejidos se fijaron y analizaron histopatológicamente. La necropsia reveló efusión serosanguinolenta en el hemitórax izquierdo. El pulmón izquierdo presentó alteraciones en su arquitectura y reducción del lóbulo craneal y medio. El corazón mostró cambios en la silueta cardíaca y engrosamiento ventricular. El análisis histopatológico identificó cambios en el parénquima pulmonar, atelectasia de alveolos y bronquios. La hipoplasia pulmonar del lóbulo craneal y medio del pulmón izquierdo en este caso es un hallazgo incidental en la necropsia de un felino. La reducción de la relación VA/Q pudo causar disnea. La hiperplasia del músculo liso de los vasos sugiere hipertensión pulmonar, relacionada con complicaciones graves observadas en casos similares. La efusión pleural, común en gatos con FeLV, concordó con estudios anteriores. Este informe de caso destaca el primer reporte de un hallazgo incidental en la necropsia de hipoplasia del lóbulo craneal y medio del pulmón en un felino con FeLV, evidenciando los impactos anatómicos y fisiopatológicos de esta condición.

**PALABRAS CLAVE:** Hipoplasia pulmonar; hidrotórax, atelectasia, leucemia felina

## ABSTRACT

Pulmonary hypoplasia (PH) is an anatomical condition characterized by underdevelopment of lung tissue, respiratory passages, and pulmonary blood vessels. It can be primary or secondary, with the latter being associated, at times, with insufficient thoracic space. PH can manifest unilaterally or bilaterally, affecting the production of pulmonary surfactant and resulting in alveolar collapse. Although rare in human neonates, PH has also been observed in animals, including felines. Feline leukemia virus (FeLV), a Gammaretrovirus, is associated with various pathologies in cats, including respiratory difficulty and pleural effusion. A domestic feline presenting severe respiratory symptoms and pleural effusion tested positive for FeLV. Echocardiography, thoracentesis, and subsequent necropsy were performed. Tissues were fixed and histopathologically analyzed. Necropsy revealed serosanguineous effusion in the left hemithorax. The left lung showed alterations in its architecture and reduction of the cranial and middle lobes. The heart exhibited changes in cardiac silhouette and ventricular thickening. Histopathological analysis identified changes in lung parenchyma, alveolar atelectasis, and bronchi. The pulmonary hypoplasia of the cranial and middle lobes of the left lung in this case is an incidental finding in the necropsy of a feline. Reduction of the VA/Q ratio could have caused dyspnea. Smooth muscle hyperplasia of vessels suggests pulmonary hypertension, related to severe complications observed in similar cases. Pleural effusion, common in FeLV-infected cats, was consistent with previous studies. This case report highlights the first documentation of an incidental finding of cranial and middle lobe pulmonary hypoplasia in a feline with FeLV, demonstrating the anatomical and pathophysiological impacts of this condition.

**KEYWORDS:** Pulmonary hypoplasia; hydrothorax; atelectasis; feline leukemia

## ÍNDICE GENERAL

	<b>pág.</b>
DEDICATORIA	2
AGRADECIMIENTOS	3
RESPONSABILIDAD DE AUTORÍA	4
REPORTE DE SIMILITUD TURNITIN	5
CERTIFICACIÓN DEL TUTOR	6
CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR	7
CERTIFICACIÓN DE PUBLICACIÓN	8
RESUMEN	9
ABSTRACT	10
ÍNDICE GENERAL	11
LISTA DE ILUSTRACIONES Y TABLAS	12
CAPÍTULO 1. ARTICULO	13
CONCLUSIONES	24
BIBLIOGRAFÍA	25

## INDICE DE GRAFICOS

	<b>pág.</b>
<b>FIGURA 1.</b> Ecografía de cavidad torácica donde se demuestra la presencia de líneas beta que nacen de la pleura indicando la presencia de una efusión pleural	17
<b>FIGURA 2.</b> Hipoplasia de los lóbulos pulmonares craneal y medio del pulmón izquierdo	19
<b>FIGURA 3.</b> Colapso severo de los alveolos pulmonares de lóbulos craneal y medio del pulmón izquierdo 20X	20
<b>FIGURA 4.</b> Hiperplasia de neumocitos tipo 1 y evidente musculatura lisa de la pared de los alveolos , macrófagos espumosos en la luz alveolar 20X	21
<b>FIGURA 5.</b> Atelectasia bronquiolar de lóbulos craneal y medio del pulmón izquierdo moderada hiperplasia de células epiteliales , hiperplasia de musculatura lisa 20X	21

## **CAPITULO 1**

### **INTRODUCCION**

La hipoplasia pulmonar (HP) se define como una condición anatómica en la que hay un desarrollo incompleto del tejido pulmonar, así como de las vías respiratorias y los vasos sanguíneos asociados. [1, 2, 3].(Repetido, textualmente es la misma oración con la cual inicia el resumen) Hay muchas causas desconocidas que pueden desencadenar la HP, no obstante esta afección puede clasificarse en primaria o secundaria. En el primer caso, no se presentan patologías concomitantes, mientras que en la HP secundaria se han identificado diversas anomalías asociadas, una de ellas el espacio torácico insuficiente [4]

El espacio torácico insuficiente es la que se origina como consecuencia de un desequilibrio entre la capacidad de la cavidad torácica para alojar adecuadamente al pulmón. Este desequilibrio puede desencadenarse, por ejemplo, debido a un aumento de la presión ejercida por líquidos presentes en la cavidad torácica, como es el caso de la efusión pleural. La afectación puede manifestarse de manera unilateral o bilateral, dependiendo del lado pulmonar comprometido,(dependiendo de si afecta uno o ambos pulmones. Sin embargo la hipoplasia bilateral no es viable, es decir implica la muerte en cuestión de horas) y en algunos casos, este desequilibrio puede dar lugar a una alteración en la producción de surfactante pulmonar, lo que conlleva al colapso alveolar [2,5].

En neonatos humanos, la HP es una enfermedad congénita poco frecuente [6], en animales también se reporta como una anomalía pulmonar congénita, aunque en menor medida [7].

Los hallazgos anatomopatológicos en la HP incluyen pulmones de tamaño reducido que se encuentran en la ubicación anatómica normal dentro de la cavidad torácica, sin evidencia de anormalidades en la pleura, tráquea y bronquios principales [8] . La presentación clínica de esta condición es variable y depende de la gravedad de la

hipoplasia y de si afecta uno o ambos pulmones. El manejo y pronóstico de pacientes sintomáticos varían, y en casos de hipoplasia bilateral que afecte a todo el parénquima pulmonar,) (supongo que con severa quiere decir que hay hipoplasia de todos los lobulos de ambos pulmones la posibilidad de supervivencia es limitada [9].

El virus de la leucemia felina (FeLV) es un tipo de gammaretrovirus que se ha asociado con neoplasias, trastornos de la médula ósea, enfermedades inmunomediadas e inmunodeficiencia en gatos [10]. Principalmente, esta enfermedad se ha observado en gatos salvajes, domésticos jóvenes y adultos [11]. Los signos clínicos más comunes incluyen dificultad respiratoria, anorexia, letargia y hallazgos anatomopatológicos como efusión pleural [12]. La transmisión del virus de la leucemia felina puede ocurrir a través de secreciones oronasales, el acicalamiento, heridas por mordedura o la transmisión vertical de una madre a su descendencia a través de la leche o la placenta en menor frecuencia [13].

Los escasos hallazgos incidentales de hipoplasia de lóbulos pulmonares en la necropsia de un felino con efusión pleural subraya la importancia del reporte de este caso.(Tal como está planteado no es un caso clínico sino un hallazgo incidental a la necropsia, ya que no hay un diagnóstico clínico ni descripción clínica detallada Su principal objetivo radica en describir los hallazgos macroscópicos e histopatológicos identificados en un felino con hipoplasia del lóbulo pulmonar craneal y medio del pulmón izquierdo (no hay descripción detallada de la clínica) como hallazgo incidental de una necropsia. (No puede asegurarse que la hipoplasia sea a consecuencia de la efusión pleural, ya que de ser así el paciente debería haber tenido la efusión desde el nacimiento y por consiguiente tendría síntomas desde muy pequeño, no desde hace treinta días atrás)

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

### **Evaluación del paciente**

#### **Anamnesis**

Un felino (*Felis catus*), de aproximadamente dos años de edad mestizo, 2,5 Kilos de peso entero, (peso, entero o castrado) acudió a la clínica docente de especialidades veterinarias de la Universidad de Machala, debido a la presentación de un cuadro clínico caracterizado por un grave disnea respiratoria con un patrón respiratorio restrictivo,(ateniéndose al concepto de distres respiratorio el paciente presentaba un patrón respiratorio paradójico o restrictivo, había atenuación de los sonidos cardiacos y/o respiratorios, presentaba incremento del esfuerzo espiratorio?)perdida de apetito, postración.(Un paciente no puede sobrevivir treinta días en anorexia, un animal postrado está tan débil que no puede hacer nada) El propietario informó haber realizado un análisis de Inmunocromatografía CVM SensPERT FeLV Ag / FIV Ab para detectar el antígeno del virus de la leucemia viral felina, el cual dio resultado positivo.(Presentó alguna constancia de haber realizado dicho examen) Durante el examen clínico, el felino mostró signos de dificultad respiratoria con un patrón de respiración abdominal, presentando una frecuencia respiratoria de 120 movimientos por minuto, frecuencia cardiaca de 160 latidos por minuto, tiempo de llenado capilar 2 segundos. (taquipnea marcada, cual fue la frecuencia cardiaca, la temperatura corporal, el tiempo de llenado capilar, grado de deshidratación), A pesar de estos signos, el gato mantenía un buen estado corporal y temperatura corporal 38 °C lo cual esta dentro del rango.

Se procedió a realizar un ultrasonido de tórax (Es redundante, la ecocardiografía solo puede ser de torax) a través de un ecógrafo (Sono Scape, A5V, China) desde la ventana hepatodiafragmatica donde se visualiza la presencia de líneas beta que nacen de la pleura

revelando una efusión pleural edema intersticial indicando un pulmón humedo ( FIG. 1) la evaluación del corazón demuestra una silueta cardiaca conservada, aurícula derecha, en su pared se observa aumento de la ecogenicidad y grosor de igual manera que en la aurícula izquierda, las pared ventricular derecha se encuentra ligeramente disminuido el grosor y una ligera perdida de la ecogenicidad sugerente a una dilatación ventricular, la pared ventricular izquierda presenta engrosamiento y aumento de la ecogenicidad sugiriendo una hipertrofia de la misma, las cuerdas tendinosas ligeramente engrosadas al momento de la ecografía, distancia reducida entre los músculos papilares sugiriendo una hipovolemia marcada.. (la evaluación ecocardiográfica fue realizada por un especialista en imágenes? Cuáles fueron las anormalidades reportadas? Cual fue la impresión diagnóstica? La efusión pleural no es una enfermedad, sino una consecuencia de algún proceso patológico. Una de las principales causas de efusión pleural en gatos es enfermedad cardiaca y la segunda es a causa de virus de leucemia) Ante esta situación, se optó por llevar a cabo una toracocentesis para drenar el líquido acumulado en el tórax. El felino fue oxigenado con mascara y anestesiado bajo el siguiente protocolo, ketamina (ketonal50 al 5%) 5 mg por kilo de peso vía venosa, Midazolam ( Midazolam 0,5 % ) 0,3 mg por kilo de peso vía venosa bloqueo regional con Lidocaina ( Roxicaina 2 % ) se retiraron 300 ml Cual fue el peso de ese paciente? Ya que medio litro de líquido pleural es una gran cantidad para un gato mestizo de peso promedio) de líquido transparente del tórax ( FIG. 1), el cual fue sometido a una evaluación en el refractómetro para determinar la cantidad de proteína presente dando un resultado menor a 1,5 g/dl el cual fue clasificado como un transudato modificado. (fue considerado un transudado puro, modificado o un exudado, ya que su análisis era requerido para poder instaurar un tratamiento adecuado) Posteriormente, se recomendó un tratamiento de soporte por vía oral (En un animal con anorexia y postrado se debió indicar hospitalización y tratamiento endovenoso)que



incluyó, furosemida (Furosemida 40 mg) 2 mg por kilo cada 8 horas por cinco días, prednisolona a dosis de 1 miligramo por kilo de peso vía oral por cinco días.(cual fue el diagnóstico?) Porque no se realizó una hematología. Por qué no se indicó fluidoterapia? Porque no se hicieron radiografías?)



**FIGURA 1.** Ecografía de cavidad torácica donde se demuestra la presencia de líneas beta que nacen de la pleura indicando la presencia de una efusión pleural

Después de una semana, (cuantos)el felino retorna a la clínica debido al empeoramiento (empeoramiento) de su cuadro respiratorio. Se decidió realizar una nueva ecografía, la cual confirmó nuevamente la presencia de líquido en el hemitórax izquierdo, tiempo de llenado capilar de 4 segundos, (fue la única anormalidad reportada) El paciente experimentaba pérdida de peso, letargo y deshidratación. A raíz de la gravedad de la situación, (sin tener un diagnóstico?)los propietarios decidieron la eutanasia.

## **RESULTADOS Y DISCUSION**

### **HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS**

Se llevó a cabo la necropsia con el animal posicionado en decúbito dorsal, desarticulando los miembros torácicos y pélvicos. A continuación, se realizó una incisión mento-pubiana, seguida de la apertura de las cavidades abdominal y torácica que reveló una cantidad significativa de líquido, con un aspecto serosanguinolento y material fibrinoso en el hemitórax izquierdo.(muy probablemente producto de haber realizado la toracocentesis en condiciones no esteriles) En el pulmón izquierdo, macroscópicamente se observó una alteración en la arquitectura normal del órgano, con un color de café oscuro y áreas punteadas en blanco. Además, se notó una disminución en el tamaño del lóbulo craneal. Al sumergir los lóbulos en agua, se observó que el lóbulo craneal estaba completamente retraído y tenía un color marrón uniforme (FIG. 2). Los lóbulos medio y caudal presentaban dificultades en la inspección de los bronquios primarios debido a su inaccesibilidad.

En cuanto al corazón, se notó una silueta cardíaca redondeada con tejido adiposo adherido firmemente al saco pericárdico. Amabas aurículas (ambas aurículas) mostraban un moderado aumento, mientras que el ventrículo derecho estaba ligeramente dilatado y la pared del ventrículo izquierdo presentaba un engrosamiento en relación al tabique interventricular. La cavidad cardíaca había disminuido de tamaño por la hipertrofia del miocardio y se observó un leve engrosamiento de las cuerdas tendinosas. La forma del corazón era globalmente redondeada.



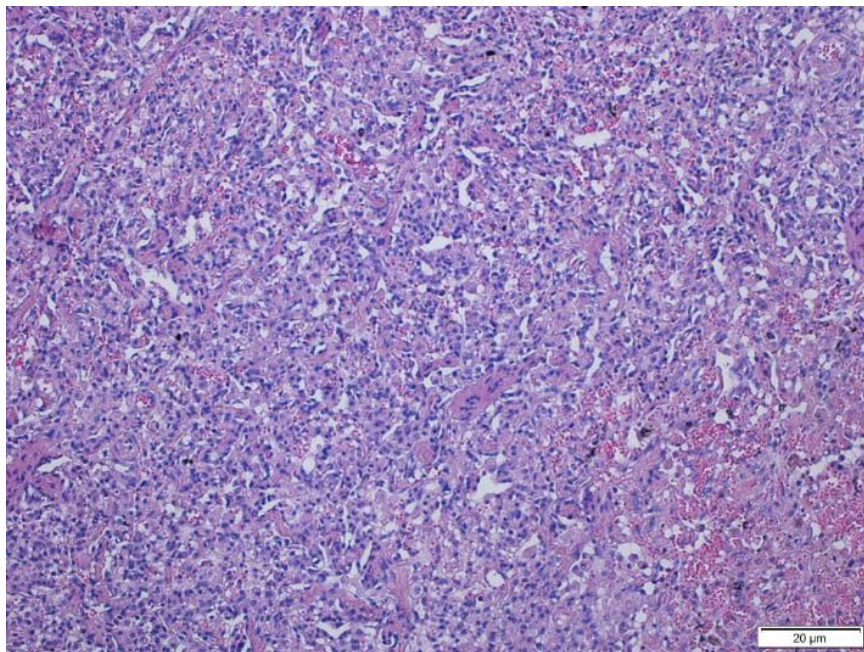
**FIGURA 2.** Hipoplasia de los lóbulos pulmonares craneal y medio del pulmón izquierdo

Se recolectaron fragmentos de tejido como corazón y pulmón que se fijaron en formalina tamponada al 10% y se procesaron de manera convencional para su posterior análisis histopatológico. Las secciones de 5  $\mu\text{m}$  de espesor se tiñeron con Hematoxilina y Eosina (HE) en el laboratorio histopatológico ubicado en la ciudad de Quito, Ecuador. ( de cuales tejidos se enviaron fragmentos al analisis? Incluyeron corazón)

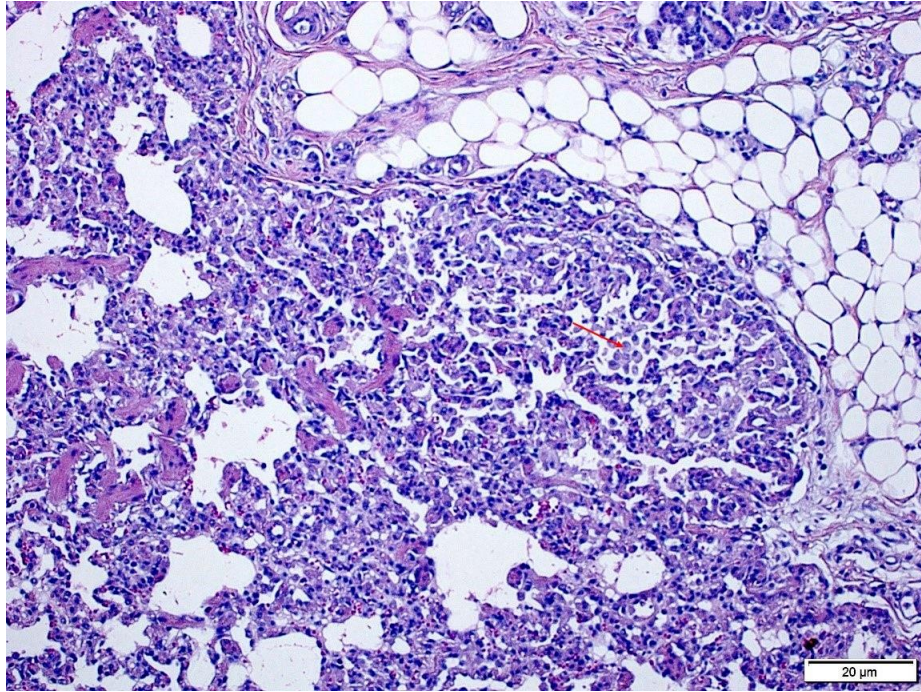
#### **HALLAZGOS MICROSCOPICOS.**

Pulmón izquierdo: El parénquima pulmonar se aprecia irregular con alteración en la estructura alveolar, la pleura se aprecia reactiva con abundante tejido conectivo fibroso entremezclado con moderada cantidad de linfocitos y células plasmáticas, restos celulares, ectasia de linfáticos, edema, el tejido fibroso diseca, infiltra y rodea a alveolos pulmonares dándole un aspecto lobulado, los alveolos pulmonares se aprecian colapsados (FIG. 3), con moderada congestión escasos linfocitos, en algunos campos se aprecia hiperplasia de neumocitos tipo I,(debería incluir más fotos histopatológicas a mayor

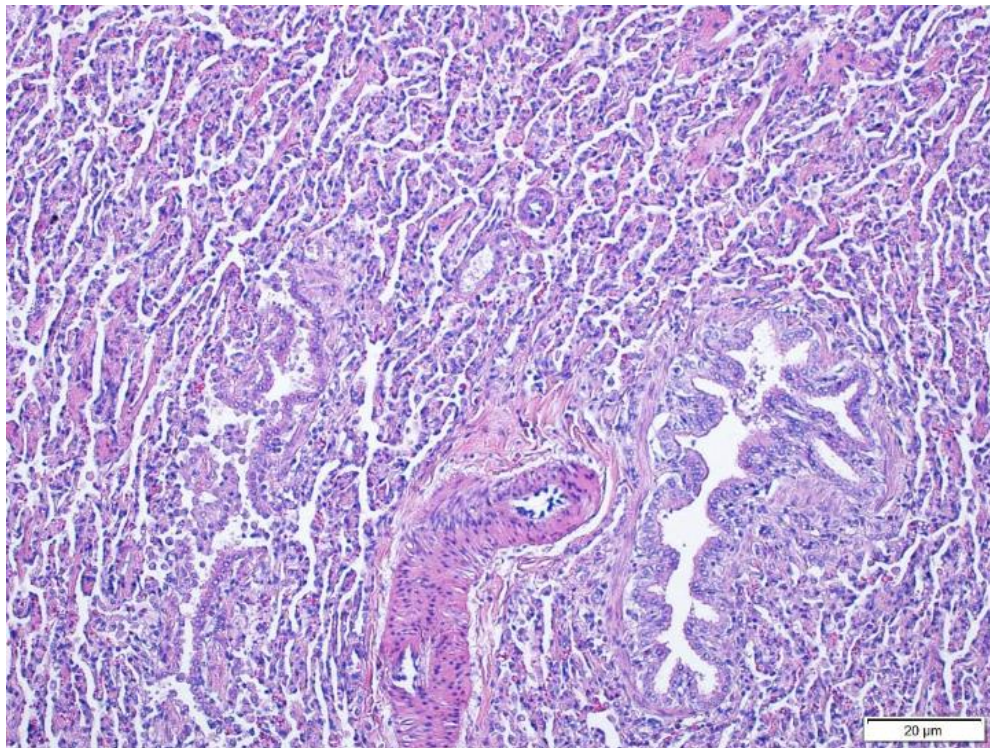
aumento donde muestre los neumocitos tipo I y también los lóbulos afectados por neumonía) en la luz alveolar se aprecia material eosinofílico proteináceo (edema) macrófagos espumosos, escasos linfocitos y células plasmáticas reactivas (FIG. 4), en la luz de bronquios se aprecia células epiteliales descamadas entremezcladas con restos celulares, material proteico y algunos macrófagos vacuolados, el tejido linfoide asociado se aprecia reactivo y leve depleción, los bronquiolos se aprecian colapsados (FIG.5) con moderada hiperplasia de células epiteliales y de contorno irregular, hemorragias multifocal, infartos pulmonares, escasos neutrófilos, la pared de vasos sanguíneos, capilares y algunas arterias con hiperplasia del músculo liso (FIG.4), así mismo el musculo liso de bronquiolos se aprecia reactivo focal extensivo.



**FIGURA 3. Colapso severo de los alveolos pulmonares de lóbulos craneal y medio del pulmón izquierdo 20X**



**FIGURA 4. Hiperplasia de neumocitos tipo 1 y evidente musculatura lisa de la pared de los alveolos , macrófagos espumosos en la luz alveolar 20X**



**FIGURA 5. Atelectasia bronquiolar de lóbulos craneal y medio del pulmón izquierdo moderada hiperplasia de células epiteliales , hiperplasia de musculatura lisa 20X**

El diagnóstico de hipoplasia del lóbulo craneal y medio del pulmón izquierdo en este caso se fundamentó en los resultados anatomopatológicos obtenidos en el presente estudio (mala redacción, debe decir hipoplasia de tales lóbulos pulmonares) destacando principalmente la reducción en el tamaño, lo cual se correlaciona con investigaciones previas en caninos (*Canis familiaris*) [14,15], y en cerdos (*Sus scrofa domesticus*) neonatos [16]. Sin embargo, otro enfoque diagnóstico se basa en la evaluación de la relación entre el peso del pulmón y el peso corporal, además de un recuento alveolar radial que consiste en contar el número de alvéolos trazados desde un bronquiolo respiratorio hasta la pleura más cercana [17].

Otras alteraciones histopatológicas encontradas en un canino son displasia del tejido epitelial columnar, [18], sustitución de músculo liso peribronquial por tejido conjuntivo, y placas de cartílago subdesarrolladas halladas en un cerdo [16], y bovinos [8,19]. No obstante, no se observaron las mismas modificaciones histológicas en este caso.

Cabe destacar que la exposición al teratógeno nitrofenol conduce al desarrollo de una hernia diafragmática congénita (CDH) y a la hipoplasia pulmonar en fetos de ratas Sprague-Dawley (*Rattus norvegicus*), hallazgos que guardan notables similitudes con las observaciones realizadas en seres humanos. En general, las células epiteliales en los pulmones afectados por el nitrofenol mantuvieron su forma columnar en etapas gestacionales posteriores en lugar de adquirir la apariencia más cúbica asociada con la maduración [20].

La hipoplasia pulmonar del lóbulo craneal y medio del pulmón izquierdo diagnosticada en este estudio se considera como un hallazgo incidental donde la principal alteración histopatológica es la atelectasia. La atelectasia alveolar severa es de naturaleza

compresiva, resultado de la presión hidrostática aumentada en el órgano respiratorio debida a la presencia de la efusión pleural [21].

La compresión en la cavidad torácica, ya sea debido a la presencia de líquidos, masas o tejidos, puede tener un impacto significativo en el desarrollo de los órganos, como se ejemplifica en un estudio donde se indujo quirúrgicamente una hernia diafragmática izquierda en fetos de conejas (*Oryctolagus cuniculus*) gestantes. En la posterior necropsia, se observó que el lóbulo izquierdo del hígado había herniado a través del defecto quirúrgico, ocupando la región izquierda del tórax, desplazando el corazón hacia la derecha y comprimiendo el pulmón izquierdo, lo que resultó en un pulmón izquierdo de menor tamaño en comparación con el derecho [22].

La disnea que se presenta en el cuadro clínico de este estudio podría ser consecuencia de la reducción en la relación entre la ventilación alveolar (VA) y el flujo sanguíneo capilar pulmonar (Q). Este fenómeno es común en casos de atelectasia, ya que la limitación en la expansión de la región pulmonar afectada restringe la capacidad de ventilación [23].

En algunos análisis de casos de hipoplasia pulmonar, se ha observado un crecimiento de las paredes de las arterias pulmonares debido a la hipertrofia [18]. En este estudio, se identificó un engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos, por una hiperplasia del músculo liso. (Sería recomendable incluir microfotografías de este hallazgo)

Algunos estudios, tanto en bebés humanos como en animales con hipoplasia pulmonar secundaria a una hernia diafragmática, han confirmado la presencia de hipertensión pulmonar severa, caracterizada por un engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos pulmonares. Estos casos suelen ser difíciles de controlar y representan una causa frecuente de mortalidad, como se ha documentado en investigaciones anteriores [20]. La hipertensión pulmonar se refiere al aumento de la presión en la arteria pulmonar

por encima de los niveles normales, y su principal consecuencia fisiopatológica es la aparición de disnea, dificultad para respirar [23].

Por otro lado, la efusión pleural es un hallazgo anatómico comúnmente observado en pacientes felinos que han dado positivo a la leucemia felina. Los signos clínicos presentados por el paciente en este estudio, tales como la pérdida de peso, el disnea respiratorio y la letargia, son coherentes con los resultados de un análisis clínico patológico realizado anteriormente [24].

## **CONCLUSIONES**

En resumen, este informe de caso presenta una rara condición de hipoplasia de dos lóbulos pulmonares del pulmón izquierdo como un hallazgo incidental en la necropsia (de dos lóbulos pulmonares del pulmón izquierdo), (eso no se puede concluir) en un felino. La hipoplasia pulmonar implica una deficiencia en el desarrollo del tejido pulmonar y sus estructuras relacionadas, pudiendo tener como causa el escaso espacio torácico por la presencia de líquidos o neoplasias, o ser una anomalía congénita (según el relato la efusión pleural debió estar presente desde el nacimiento para poder haber interferido en el desarrollo de los lóbulos pulmonares, entonces porque solo tenía 30 días con problemas respiratorios? Es mucho más probable que la efusión pleural fuera consecuencia de la leucemia viral felina y la hipoplasia de los lóbulos pulmonares fuera un hallazgo incidental a la necropsia). La efusión pleural es un hallazgo común en felinos con leucemia felina, y los síntomas clínicos presentados son coherentes con lo que se ha observado en estudios previos



## BIBLIOGRAFÍA

- [1] Laudy JA, Wladimiroff JM. The fetal lung: Pulmonary hypoplasia. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. [Internet]. 2000;16(6):482-494. <https://doi.org/10.1046/j.1469-0705.2000.00252.x>
- [2] Abrams ME, Ackerman VL, Engle WA. Primary unilateral pulmonary hypoplasia: Neonate through early childhood: Case report, radiographic diagnosis, and review of the literature. *J Perinatol*. [Internet]. 2004; 24(11):667-670. <https://doi.org/10.1038/sj.jp.7211156>
- [3] Ravindrakumar B, Devi VS, Rani UU. Pulmonary hypoplasia with hepatic and renal anomalies in a dead fetus. *Lung India*. [Internet]. 2012;29(2):163-165. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.95329>
- [4] Congenital lung diseases. In: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A, editors. *Kendig's Disorders of the Respiratory Tract in Children*. 7th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2006. p. 280-316.
- [5] Fresneda MD, Gómez LF, Molina FS, Romero Espinar Y, Del Carmen Padilla M. Primary fetal hydrothorax: Personal experience and a review of the literature. *Diagnóstico Prenatal*. [Internet]. 2012;23(4):167-173. <https://doi.org/10.1016/j.diapre.2012.05.004>
- [6] Santos-Herrera Y, Vega-Mendez J, Arredondo-Bruce A. Adulto con hipoplasia pulmonar. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*. [Internet]. 2017 [Consultado 12 enero 2024]; 42(4):1-4. Disponible en: <https://revzoilomarinellosld.sld.cu/index.php/zmv/issue/view/69>
- [7] Tennant BJ, Haywood S. Congenital bullous emphysema in a dog. *Journal of Small Animal Practice*. [Internet]. 1987; [Consultado 12 Enero 2024]; 28:109-116. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1748-5827.1987.tb05975.x>
- [8] Hobbenaghi R, Dalir-Naghadeh B, Nazarizadeh A. Congenital multi-organ malformations in a Holstein calf. *Veterinary Research Forum*. [Internet]. 2015; [Consultado 12 Enero 2024]; 6(3):257-260. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4611982/#:~:text=At%20necropsy%2C%20multiple%20gross%20defects,valve%20dysplasia%20and%20rudimentary%20lungs.>

- [9] Aldunate R, Margarita. Malformaciones pulmonares congénitas. *Revista chilena de pediatría*. [Internet]. 2001;72(1):52-57. <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062001000100010>
- [10] Hartmann K. Clinical aspects of feline immunodeficiency and feline leukemia virus infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. [Internet]. 2011;143(3):190-201. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2011.06.003>
- [11] Reinacher M. Diseases associated with spontaneous feline leukemia virus (FeLV) infection in cats. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. [Internet]. 1989;21(1):85-95. [https://doi.org/10.1016/0165-2427\(89\)90132-3](https://doi.org/10.1016/0165-2427(89)90132-3)
- [12] De Azevedo LB, Fenner BB, Dalegrave S, Vedana CF, Toigo LAT, Gauer NG, de Oliveira EC. Mediastinal Lymphoma in a Cat with Feline Leukemia Virus. *Acta Scientiae Veterinariae*. [Internet]. 2022. 50(Suppl 1):776. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.119979>
- [13] Little S, Levy J, Hartmann K, Hofmann-Lehmann R, Hosie M, Olah G, et al. AAFP Feline Retrovirus Testing and Management Guidelines. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. [Internet]. 2020;22(1):5-30. <https://doi.org/10.1177/1098612X19895940>
- [14] Han HJ, Kim JH. Concurrent pulmonary hypoplasia and congenital lobar emphysema in a young dog with tension pneumothorax: A rare congenital pulmonary anomaly. *Acta Veterinaria Scandinavica*. [Internet]. 2019. 61(1):37. <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0472>
- [15] Mello SS de, Gonçalves LPR, Júnior JM da R, Yamin MVDO, Cunha GN. Anasarca fetal em um cão recém-nascido da raça husky siberiano. *Ciência Animal*. [Internet]. 2022; [Consultado 12 Enero 2024]; 32(2):159–167. Disponible en: <https://revistas.uece.br/index.php/cienciaanimal/article/view/9485>.
- [16] Barbosa FMS, Oliveira VKS, Lima RC, Gois DDD, Lucena RB. Hipoplasia pulmonar associada à ascite e hidrotórax em um suíno neonato. *Acta Scientiae Veterinariae*. [Internet]. 2020; [Consultado 12 Enero 2024]; 48(1) 528. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-31883>
- [17] Askenazi SS, Perlman M. Pulmonary hypoplasia: lung weight and radial alveolar count as criteria of diagnosis. *Arch Dis Child*. [Internet]. 1979, 54(8):614-8. <https://doi.org/10.1136/adc.54.8.614>

- [18] Han HJ, Kim JH. Concurrent pulmonary hypoplasia and congenital lobar emphysema in a young dog with tension pneumothorax: A rare congenital pulmonary anomaly. *Acta Veterinaria Scandinavica*. [Internet]. 2019. 61(1):37. <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0472-2>
- [19] Windsor PA, Cavanagh JAL, Tammen I. Hydrops fetalis associated with pulmonary hypoplasia in Dexter calves. *Australian Veterinary Journal*. [Internet]. 2006;84(8):278-281. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.00018.x>
- [20] Guilbert TW, Gebb SA, Shannon JM. Lung hypoplasia in the nitrofen model of congenital diaphragmatic hernia occurs early in development. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. [Internet]. 2000. 279(6):1159-71. <https://doi.org/10.1152/ajplung.2000.279.6.L1159>
- [21] Santos RDL, Guedes RMC. Sistema Respiratorio In Santos RDL, Alessi AC. *Patologia Veterinaria*. 2nd ed. Roca; 2017. Cap 1. pp 20-23.
- [22] Tannuri U. Heart hypoplasia in an animal model of congenital diaphragmatic hernia. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. [Internet]. 2001;56(6). <https://doi.org/10.1590/s0041-87812001000600003>
- [23] Rejas J, Ruiz R. *Manual de Fisiopatología en el perro y el gato* 1er. ed. Consulta de difusión S.L. 2021; 314 p.
- [24] Pare A, Ellis A, Juette T. Clinicopathological findings of FeLV-positive cats at a secondary referral center in Florida, USA (2008–2019). *PLoS ONE*. [Internet]. 2022;17(4):e0266621. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0266621>