



UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUYO
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

TRABAJO FINAL PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OBTENER EL
TÍTULO DE MÉDICA VETERINARIA

Título: Presentación de procesos neoplásicos en tórax en pacientes felinos
con diagnóstico de ViLeF, que asistieron a la Clínica veterinaria Eva
Ingberman en los años 2024-2025.

Autora: Garrone Lucila

Directora: MV. Acosta Paula

2025
San Luis, Argentina



Índice

1. Resumen.....	4
2. Agradecimientos.....	5
3. Introducción.....	6
4. Problema de investigación.....	8
4.1 Objeto de la investigación.....	8
4.2. Objetivos.....	9
4.2.1. General.....	9
4.2.2. Específicos.....	9
5. Metodología.....	10
5.1. Tipo de estudio.....	10
5.2. Población y ámbito de estudio.....	10
5.3. Análisis de los datos.....	10
6. Marco teórico.....	11
6.1. Leucemia felina.....	11
6.2. Agente etiológico.....	11
6.3 Oncogenesis.....	13
6.3.1 Variabilidad genética y oncogénesis:.....	13
6.3.2. Tipos de neoplasias asociadas.....	14
6.3.3. Linfoma mediastínico / tímico asociado a ViLeF.....	14
6.4. Transmisión.....	15
6.5. Patogenia.....	15
6.4.1. Mecanismos de transformación celular.....	17
6.4.2. Influencia de las proteínas virales y de la respuesta inmune...	18
6.5. Fases de la enfermedad:.....	18
6.5.1. Dinámica temporal de la infección.....	20
6.6. Signos clínicos.....	21
6.6.1. Signos clínicos asociados a linfoma ViLeF-positivo.....	21
6.6.2. Linfomas multicéntricos y alimentarios.....	22
6.6.3. Manifestaciones sistémicas.....	23
6.7. Diagnóstico.....	23
6.7.1. Detección de antígeno p27 (ELISA o inmunocromatografía):..	23
6.7.2. Inmunofluorescencia indirecta (IFA):.....	24
6.7.3. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):.....	24
6.7.3.1. Principio y utilidad.....	24
6.7.3.2. Interpretación diagnóstica.....	25



6.7.4. Pruebas complementarias (citología, histopatología, hemogramas, radiografías, análisis de líquidos de punción).....	25
6.7.4.1 Radiografías torácicas.....	25
6.7.4.2. Análisis del líquido pleural obtenido mediante punción torácica.....	26
6.7.4.3. Citología del líquido:.....	27
6.7.4.4. Hemograma.....	27
6.7.4.5. Histopatología:.....	29
6.8. Tratamiento y pronóstico.....	29
6.8.1. Manejo general y soporte.....	30
6.8.2. Tratamiento de las manifestaciones específicas.....	31
6.8.2.1. Anemia.....	31
6.8.2.2. Linfoma y leucemia.....	31
6.8.2.3 Infecciones secundarias.....	31
6.8.3. Pronóstico según la forma clínica y fase de infección:.....	32
6.9. Control y prevención.....	32
6.9.1 Aislamiento y manejo de gatos positivos.....	32
6.9.2. Vacunación.....	33
6.9.3. Control poblacional.....	33
6.10. Presentación de casos clínicos observados.....	33
6.10.1 Caso 1: 01/04/2025.....	34
6.10.2. Caso 2: 05/07/2025.....	37
6.10.3. Caso 3: 17/10/2025.....	42
6.10.4. Caso 4: 29/06/2025.....	45
6.10.5. Caso 5: 08/05/2025.....	49
8. Conclusiones.....	52
9. Bibliografía.....	55



1. Resumen

El presente trabajo aborda la presentación de procesos neoplásicos intratorácicos en felinos domésticos con diagnóstico confirmado de virus de la leucemia felina (ViLeF), atendidos en la Clínica Veterinaria Eva Ingüerman durante el período 2024–2025. El estudio se desarrolla bajo un diseño descriptivo–observacional basado en la revisión y análisis de casos clínicos, incluyendo únicamente pacientes con PCR ViLeF positiva y signos clínicos compatibles con enfermedad intratorácica de probable origen neoplásico.

Para cada caso se consideraron los hallazgos clínicos, radiográficos, ecográficos, hematológicos y, cuando fue posible, los análisis de líquidos pleurales. Estos datos fueron integrados y comparados con la información teórica disponible sobre los mecanismos fisiopatológicos y la presentación clínica de los linfomas mediastínicos y otras neoplasias asociadas al ViLeF. La metodología permitió evaluar la correspondencia entre la literatura y las manifestaciones reales observadas en los pacientes, identificando patrones comunes como efusiones pleurales exudativas o quillosas, engrosamiento mediastínico, masas de aspecto linfoproliferativo y alteraciones hematológicas compatibles con supresión medular.

Los casos analizados evidenciaron una evolución clínica grave y rápidamente progresiva, con respuesta limitada a las medidas terapéuticas instauradas y un pronóstico generalmente desfavorable. Estas observaciones coinciden con lo reportado en la literatura sobre la naturaleza oncológica e inmunosupresora del ViLeF y refuerzan la necesidad de profundizar en estrategias diagnósticas tempranas y, especialmente, en medidas preventivas, dado que los tratamientos disponibles continúan siendo insuficientes frente a la agresividad de estas patologías.



2. Agradecimientos



3. Introducción

La leucemia felina (ViLeF) constituye una de las enfermedades retrovirales más relevantes de los gatos domésticos, tanto por su alta prevalencia como por las graves consecuencias clínicas que conlleva. (Sykes, 2013; Hoover et al., 2010). La infección puede tener diferentes resultados, como regresiva, abortiva, focal o progresiva, según la respuesta inmunitaria del animal y las características del virus (Levy et al., 2017; Hartmann, 2013). El ViLeF se transmite principalmente por mordeduras y contacto con secreciones, pero también puede transmitirse al compartir alimentos, durante la gestación y la lactancia, o mediante transfusiones de sangre (Merck Veterinary Manual, 2023; ABCD Cats & Vets, 2021). Los felinos infectados pueden presentar diversos signos clínicos, a menudo acompañados de signos inespecíficos como pérdida de peso y anorexia. El ViLeF se puede diagnosticar mediante pruebas directas como el ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), el ensayo de inmunofluorescencia (IFA) y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR); cada método ofrece diferentes niveles de sensibilidad y especificidad (Hartmann, 2013; Levy et al., 2017). No existe cura para el ViLeF, pero el tratamiento busca mantener la calidad de vida de los gatos infectados mediante un manejo, nutrición y control de parásitos adecuados (Merck Veterinary Manual, 2023). La prevención es esencial e incluye la vacunación y medidas profilácticas como evitar el contacto con gatos infectados, realizar pruebas periódicas, aumentar la concienciación de los dueños de mascotas y el acceso a diagnósticos y vacunas son esenciales para controlar la propagación del ViLeF (ABCD Cats & Vets, 2021; Epidemiological Insights, 2022). 2 Se trata de un retrovirus de la familia *Retroviridae*, género *Gammaretrovirus*, capaz de producir inmunosupresión, alteraciones hematológicas y predisposición a procesos neoplásicos en los



felinos domésticos. ViLeF es uno de los principales agentes oncovirales en los gatos domésticos, siendo responsable de la inducción de diversos procesos neoplásicos, en particular los linfomas (Rojko et al., 2005). Entre ellos, los que se desarrollan en la cavidad torácica tienen una especial relevancia clínica debido a la gravedad de sus manifestaciones y al impacto que producen sobre la función cardiorrespiratoria. El linfoma mediastínico es la presentación torácica más frecuente asociada a ViLeF. Se caracteriza por la proliferación de linfocitos neoplásicos en el timo y en los ganglios linfáticos mediastínicos, lo que ocasiona una masa intratorácica que puede comprimir estructuras vitales (Syme & Bailey, 2020). Esta neoplasia se presenta con mayor incidencia en gatos jóvenes, generalmente menores de cuatro años, y guarda una estrecha relación con la infección progresiva por ViLeF (Jaroensong et al., 2022; Tasker & Blackwood, 2014).



4. Problema de investigación

Históricamente se ha relacionado el virus de la leucemia viral felina con una alta tasa de mortalidad en gatos. La presencia de este virus se ha visto relacionada con el desarrollo de linfoma a edades tempranas.

El ViLeF es una enfermedad que se diagnostica frecuentemente en pacientes felinos jóvenes. La asociación de esta enfermedad con la aparición de neoformaciones intratorácicas agrava el pronóstico, sobre esto recae la importancia del diagnóstico temprano, tanto para la aplicación de medidas terapéuticas inmediatas, así como para una estimación de la expectativa de vida del paciente. (Jaroensong et al., 2022; Hartmann, 2013).

4.1 Objeto de la investigación

El objeto de la presente investigación es el estudio de los procesos neoplásicos intratorácicos asociados a la infección por el virus de la leucemia felina (ViLeF) en gatos domésticos.

Se busca observar la relación y el desarrollo de masas torácicas, así como las manifestaciones clínicas, diagnósticas y pronósticas observadas en los pacientes atendidos en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman durante el período 2024–2025.

Asimismo, el trabajo pretende comparar los hallazgos clínicos con la información teórica y los antecedentes científicos disponibles, con el fin de aportar evidencia local que contribuya a la comprensión del comportamiento clínico del ViLeF y sus complicaciones neoplásicas.



4.2. Objetivos

4.2.1. General

Analizar las manifestaciones clínicas y los procesos neoplásicos intratorácicos asociados a la infección por el virus de la leucemia felina (ViLeF) en felinos domésticos atendidos en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman durante el período 2024–2025, comparándolos con la información teórica y los antecedentes científicos disponibles.

4.2.2. Específicos

Describir los hallazgos clínicos, estudios complementarios y evolución de los pacientes con diagnóstico positivo de ViLeF.

Evaluar la relación entre la infección por ViLeF y la presencia de masas intratorácicas, considerando su influencia en el pronóstico del paciente.

Comparar los casos clínicos observados con la información disponible en la literatura científica, correlacionando los hallazgos clínicos con los mecanismos fisiopatológicos descritos.



5. Metodología

5.1. Tipo de estudio

El presente trabajo corresponde a un estudio descriptivo y observacional, basado en la revisión y comparación de casos clínicos de felinos domésticos diagnosticados con el virus de la leucemia felina (ViLeF).

El análisis se enfocará especialmente en aquellos pacientes ViLeF positivos que presentan signología compatible con procesos neoplásicos intratorácicos, con el objetivo de describir su presentación clínica y contrastar los hallazgos con la información teórica y los antecedentes científicos disponibles.

5.2. Población y ámbito de estudio

La investigación se desarrollará a partir de casos clínicos atendidos en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman, durante el período comprendido entre noviembre de 2024 y noviembre de 2025.

Serán incluidos felinos domésticos con diagnóstico confirmado de ViLeF mediante PCR y que, además, presenten signos clínicos compatibles con la presencia de procesos neoplásicos intratorácicos.

5.3. Análisis de los datos

Los datos se analizarán mediante un enfoque descriptivo y comparativo, integrando los resultados clínicos obtenidos con los conceptos fisiopatológicos y oncogénicos descritos en la literatura científica.

Este análisis permitirá elaborar una interpretación teórico-práctica del



comportamiento clínico del ViLeF y sus complicaciones neoplásicas, aportando información relevante para la práctica veterinaria.

6. Marco teórico

6.1. Leucemia felina

6.2. Agente etiológico

El virus de la leucemia felina es causado por un retrovirus, que posee una envoltura lipoproteica y material genético de ARN simple (Matesco, 2014). Al entrar en la célula, el virus ViLeF provoca la transcripción inversa a través de la enzima transcriptasa inversa, que polimeriza las moléculas de ADN a partir de las moléculas de ARN. Las copias del ADN viral llegan al núcleo y penetran en el ADN de la célula animal. Las copias del ADN viral integradas en las células se transmiten a células más antiguas con otros genes (Perrotti, 2009). Las copias del ADN viral codifican el ARN mensajero, lo que da lugar a una nueva producción de ARN viral en el citoplasma de la célula infectada. Además, se produce una síntesis activa de proteínas virales, que se pueden encontrar en el interior de las células infectadas y el plasma sanguíneo. Esta capacidad del virus para convertirse en parte del ADN de su huésped es responsable de su persistencia a lo largo de la vida del gato (Perrotti, 2009).

El virus puede clasificarse en tres subgrupos, A, B y C, definidos por diferencias en la glicoproteína de envoltura, que determina su tropismo celular y patogenicidad.(Bolin & Levy, 2011).

Los subgrupos A y B se encuentran altamente relacionados con el desarrollo de linfoma en gatos. En estos subgrupos se han identificado secuencias de oncogenes que son introducidos en las células del hospedero. Uno de estos genes es el flit-1, el cual parece tener un rol importante en el desarrollo de linfomas tímicos (Bolin & Levy, 2011).



A: Es el subgrupo originalmente transmitido entre gatos. Se considera el menos agresivo patológicamente, pero es necesario para que aparezcan los otros subgrupos.

B: Surge por recombinación entre ViLeF-A y secuencias endógenas del gato y está fuertemente asociado con neoplasias, especialmente linfomas.

C: Menos frecuente; suele asociarse a anemia aplásica severa y tiene un mecanismo patogénico diferenciado. (Ortega et al., 2020), (Cano-Ortiz et al., 2022).

Asimismo, las guías clínicas destacan que solamente ViLeF-A se transmite naturalmente, y los otros surgen dentro del hospedador por mutaciones o recombinaciones.

Esta clasificación es relevante porque cada subgrupo tiene diferente tropismo celular, diferente capacidad de oncogénesis y diferente pronóstico clínico.

Receptores celulares del huésped implicados en la infección por FeLV

Subtipo de FeLV	Receptor	Función del receptor	Comentarios
FeLV-A	FeTHTR1 [*] _	proteína transportadora de tiamina	Presente en todos los gatos con FeLV; se transmite exógenamente.
FeLV-B	FePit1 o FePit2 [†] _	Proteína transportadora de fosfato inorgánico	Resultados de la recombinación entre FeLV-A y secuencias de retrovirus endógenos felinos relacionados con FeLV; puede acelerar el desarrollo del linfoma o mejorar la neuropatogenicidad
FeLV-C	FLVCR [‡] _	Proteína transportadora de hemo	Surge de mutaciones puntuales en el gen <i>env</i> de FeLV-A ; asociado con anemia no regenerativa



6.3 Oncogenesis

El virus de la leucemia felina es uno de los retrovirus más claramente asociados con la inducción de neoplasias en animales domésticos. Su capacidad oncogénica se explica por una combinación de mecanismos moleculares directos e indirectos, que resultan de la integración del provirus en el genoma del hospedador, la alteración de la expresión génica celular y la generación de variantes virales con mayor potencial transformante. (Hoover et al., 2010; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020)

6.3.1 Variabilidad genética y oncogénesis:

La variabilidad genética de ViLeF —especialmente en las regiones de control del LTR (long terminal repeat)— modula la actividad promotora y la capacidad de activar genes celulares cercanos. Mutaciones o duplicaciones en la región U3 del LTR pueden aumentar la transcripción del provirus o de genes adyacentes, lo que se correlaciona con mayor incidencia de linfomas. Estudios moleculares recientes muestran que el LTR funciona como un potente promotor/enhancer que favorece la desregulación de oncogenes endógenos. (Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020; Hoover et al., 2010).

En síntesis, la oncogénesis inducida por ViLeF resulta de una interacción compleja entre eventos genéticos virales (inserción, recombinación, mutación de LTR) y factores del huésped (susceptibilidad, inmunidad, edad). Estos procesos explican la variabilidad clínica de las neoplasias asociadas y sustentan la importancia del control del virus mediante vacunación y diagnóstico temprano. (Hartmann, 2013; Jaroensong et al., 2022).



6.3.2. Tipos de neoplasias asociadas

Las neoplasias más frecuentes asociadas al ViLeF incluyen linfomas (tímico, multicéntrico, alimentario y extranodal), leucemias linfoblásticas y, en menor proporción, mieloproliferaciones o sarcomas. Histológicamente, los linfomas ViLeF-positivos tienden a presentarse en animales jóvenes, con alta tasa mitótica y distribución multicéntrica. La proporción de tumores ViLeF relacionados ha disminuido en poblaciones vacunadas o con menor prevalencia viral, lo que refuerza el papel causal directo del virus. (Clinical Aspects of Feline Retroviruses: A Review, 2012).

6.3.3. Linfoma mediastínico / tímico asociado a ViLeF

El linfoma mediastínico o tímico es el tipo de tumor torácico más directamente vinculado al ViLeF. Afecta principalmente a gatos jóvenes (menores de 4 años), a menudo ViLeF-positivos y sin antecedentes de inmunosupresión previa (Hartmann, 2013; Tasker & Blackwood, 2014). Histológicamente, estos linfomas derivan de linfocitos T (frecuentemente T CD3+ de fenotipo tímico) y se caracterizan por una masa voluminosa que ocupa el mediastino craneal, con posible invasión del timo, ganglios esternales y pleura (Syme & Bailey, 2020; Jaroensong et al., 2022).

Desde el punto de vista clínico, los signos predominantes incluyen disnea restrictiva, efusión pleural serohemorrágica y síndrome de vena cava craneal, producto de la compresión de estructuras intratorácicas. En estudios citológicos, el líquido pleural suele contener linfoblastos grandes y ViLeF puede detectarse mediante antígenos p27 o PCR en sangre o fluido pleural. El curso clínico suele ser rápido y agresivo, con supervivencias medias de pocos meses sin tratamiento. No obstante, la introducción de la vacunación ViLeF redujo significativamente la incidencia de linfoma mediastínico, reforzando el vínculo causal entre la infección viral y este tipo de tumor. (Clinical Aspects of Feline Retroviruses: A Review, 2012).



6.4. Transmisión

El virus se transmite por contacto estrecho entre gatos. El virus se excreta con mayor frecuencia en la saliva, y las fuentes menos comunes de virus incluyen las secreciones nasales, leche, orina y heces. Las lágrimas y las heces pueden contener virus, pero no son clínicamente importantes en la transmisión de enfermedades o en la detección diagnóstica. El contacto oronasal con saliva u orina infecciosa es el modo más probable de transmisión horizontal. (Alley Cat Allies, 2024)

La transmisión vertical y horizontal de las gatas infectadas a sus gatitos puede producirse en el útero o mediante la lactación, respectivamente. (Merck Vet Manual, 2024; Alley Cat Allies, 2024).

Debido a que el ViLeF es un virus frágil y envuelto, la transmisión horizontal entre adultos requiere habitualmente un contacto íntimo prolongado. Además, la dosis infecciosa, necesaria para la transmisión oronasal del virus, es relativamente alta. El contacto directo, el aseo mutuo, las bandejas higiénicas compartidas y los platos de comida son las principales formas de transmisión horizontal. (Merck Veterinary Manual, 2024; ABCD Cats & Vets, 2021).

La enfermedad causada por la infección con el ViLeF se considera dependiente de la edad, ya que los gatitos jóvenes tienen un mayor riesgo de infección progresiva y una progresión más rápida de la enfermedad, mientras que los adultos muestran cierta resistencia relacionada con la edad. Sin embargo, la transmisión puede producirse a cualquier edad, los factores que afectan el curso clínico de la enfermedad son complejos y aún no se comprenden completamente. (News-Medical, 2020).

6.5. Patogenia

La infección se caracteriza por una amplia variabilidad en sus resultados (abortiva, regresiva, focal o progresiva), resultado de la interacción entre la



carga viral, las propiedades genéticas del virus y la respuesta inmunitaria del huésped. La vía habitual de entrada es oro-nasal, seguida de replicación en tejidos linfoides locales y diseminación sistémica a través de viremia celular y libre. (Hofmann-Lehmann et al., 2020; Rojko & Levy, 2005).

A nivel celular y molecular, ViLeF sigue el ciclo clásico de retrovirus: unión de la envoltura viral a receptores celulares específicos, entrada por fusión o endocitosis, retrotranscripción del ARN viral en ADN proviral y su integración en el genoma del huésped. La integración del provirus en células hematopoyéticas y linfoides permite la persistencia viral y es la base para efectos a largo plazo como supresión inmune y oncogénesis. Además, la variabilidad genética del virus (subgrupos ViLeF-A, -B, -C y variantes recombinantes) y elementos regulatorios (LTR, genes env/su) influyen en la tropismo, la velocidad de replicación y la propensión a inducir tumores o anemias. (Ortega et al., 2020; Cano-Ortiz et al., 2022).

La inmunosupresión inducida por ViLeF es multifactorial. Parte de la supresión se asocia con proteínas virales (por ejemplo, péptidos de la envoltura como p15E) que inhiben funciones de linfocitos T y B; otra parte deriva de la destrucción o disfunción de progenitores hematopoyéticos en médula ósea (explicando citopenias y anemia no regenerativa). Como consecuencia, los gatos infectados con infecciones progresivas muestran mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas, enfermedades crónicas y peor respuesta a terapias (Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020; Hartmann, 2013; Hoover et al., 2010).

La oncogénesis asociada a ViLeF puede producir linfomas y leucemias por varios mecanismos: (1) activación de oncogenes celulares adyacentes como consecuencia de la inserción del provirus (insercional), (2) recombinación con segmentos de retrovirus endógeno que genera variantes más oncogénicas, y (3) expresión de productos virales con actividad



transformante. La naturaleza del tumor (tímico, multicéntrico, de células B o T) depende tanto de las secuencias virales (LTR y SU) como del contexto genético del huésped.(Rojko & Levy, 2005; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

Por último, la dinámica del resultado de la infección —abortiva, regresiva, focal o progresiva— está determinada por la edad del gato al momento de la exposición (los cachorros son más susceptibles a infección progresiva), la potencia de la respuesta inmune innata y adaptativa, y la carga/inóculo viral. En infecciones progresivas hay viremia persistente con excreción alta (saliva, secreciones nasales, leche) y riesgo clínico elevado; en infecciones regresivas el provirus puede persistir integrado con replicación controlada y reducción del riesgo de enfermedad; en infección abortiva el virus es eliminado antes de que se establezca la integración sistémica. Estas categorías son útiles tanto para diagnóstico como para manejo epidemiológico y clínico. (News-Medical, 2020).

6.4.1. Mecanismos de transformación celular

Como retrovirus, ViLeF integra su ADN proviral en el genoma de las células del hospedador durante la infección. Cuando la inserción ocurre cerca de protooncogenes celulares (como myc, fgr o pim), puede alterar su regulación transcripcional, generando una activación oncogénica por insercional. Este mecanismo fue descrito como principal en linfomas tímicos y multicéntricos felinos, donde la inserción proviral próxima al gen c-myc causa sobreexpresión y proliferación neoplásica de linfocitos T (Infectious Agents and Cancer, 2023).

Un segundo mecanismo involucra la recombinación genética entre el ViLeF exógeno y secuencias de retrovirus endógenos felinos , originando subgrupos virales con propiedades biológicas distintas. Por ejemplo, ViLeF-B surge de la recombinación entre ViLeF-A y elementos endógenos, y muestra



mayor tropismo por células epiteliales y hematopoyéticas, incrementando la probabilidad de transformación neoplásica. A su vez, ViLeF-C se asocia más frecuentemente con anemia aplásica, aunque también puede participar en eventos neoplásicos. (Viral Determinants of FeLV Infection and Pathogenesis, 2011).

En algunos casos, la integración proviral genera virus recombinantes con secuencias oncogénicas adquiridas, denominados feline sarcoma viruses (FeSV). Estos virus, aunque defectivos y dependientes de ViLeF para su replicación, portan oncogenes virales (v-onc) derivados de genes celulares —por ejemplo v-fes o v-fms— capaces de inducir tumores mesenquimáticos o sarcomas multicéntricos de rápida progresión. (Rojko & Levy, 2005).

6.4.2. Influencia de las proteínas virales y de la respuesta inmune

Además de los efectos de integración, ciertas proteínas virales contribuyen a la transformación tumoral. La glicoproteína de envoltura (gp70) y su subunidad transmembrana (p15E) pueden interferir en la señalización celular, la adhesión y la apoptosis. La p15E también tiene propiedades inmunosupresoras que facilitan la supervivencia de clones transformados al reducir la vigilancia inmunológica. Este entorno inmunosupresor crónico favorece la expansión de células mutadas o infectadas con integración oncogénica. (Hartmann, 2013; Merck Vet Manual, 2023)."

6.5. Fases de la enfermedad:

El curso de la infección por el virus de la leucemia felina depende de la respuesta inmunitaria del hospedador y del grado de replicación viral. A partir de la exposición, el ViLeF puede seguir distintos caminos patológicos, dando lugar a infecciones abortivas, regresiva, progresiva o focal/atípica. Cada una de ellas se asocia con diferentes niveles de viremia, eliminación viral y potencial de transmisión. (Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).



A. Fase abortiva

En la infección abortiva, el sistema inmunitario del gato logra eliminar el virus antes de que alcance la médula ósea.

Tras la exposición, puede existir una breve replicación en los tejidos linfoides orofaríngeos, pero no se detectan antígenos virales ni ADN proviral en sangre. Estos gatos no se vuelven virémicos ni contagiosos y desarrollan inmunidad humoral duradera frente al virus.

No presentan signos clínicos y permanecen ViLeF-negativos en las pruebas de antígeno p27. (ABCD Cats & Vets, 2021; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020; Merck Veterinary Manual, 2024)

B. Fase regresiva (latente)

En la infección regresiva, el virus alcanza a infectar linfocitos y células de la médula ósea de forma transitoria, pero la respuesta inmunitaria logra controlar la replicación viral activa, evitando la instalación de una viremia persistente.

En esta fase puede detectarse ADN proviral en células mononucleares, pero con replicación viral mínima o ausente.

Los gatos regresivos pueden ser transitoriamente positivos al antígeno p27, pero luego se negativizan. No son contagiosos en condiciones normales, aunque existe un riesgo bajo de progresión a la fase latente o, más raramente, de eliminación total del virus.

(Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020; Levy et al., 2017)

C. Fase latente

La fase latente se considera una progresión posible —pero no obligatoria— de la infección regresiva. En esta etapa, el virus permanece integrado como



ADN proviral en el genoma de células hematopoyéticas o linfoides, sin replicación activa detectable.

Los gatos en fase latente son ELISA negativos y PCR positivos, pero sin presencia de antígeno p27 circulante ni viremia.

Aunque clínicamente pueden permanecer estables durante años, la infección puede reactivarse ante inmunosupresión, generando viremia secundaria o retorno a una forma progresiva.

La fase latente tiene importancia epidemiológica ya que estos animales actúan como reservorios silenciosos del virus.

(Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020; Levy et al., 2017)

D. Fase progresiva (viremia persistente)

La infección progresiva ocurre cuando el sistema inmunitario no logra controlar la replicación viral inicial. El ViLeF se propaga a médula ósea, glándulas salivales, intestino y otros tejidos, produciendo una viremia persistente detectable por antígeno p27 en sangre y saliva.

Estos gatos eliminan el virus continuamente y son altamente contagiosos para otros felinos (ABCD Cats & Vets, 2021).

En esta fase se desarrollan las manifestaciones clínicas más graves, incluyendo anemia no regenerativa, inmunosupresión, infecciones crónicas y neoplasias hematopoyéticas (especialmente linfomas y leucemias). La evolución suele ser fatal dentro de meses o pocos años. (Sykes, 2013).

E. Fase focal o atípica

En la forma focal o atípica, la replicación del ViLeF queda restringida a tejidos específicos, como glándulas mamarias, vejiga urinaria, ojos o epitelio intestinal. En estos casos, el antígeno p27 puede no detectarse en sangre, pero sí en los tejidos afectados.



La enfermedad puede manifestarse con lesiones localizadas o procesos neoplásicos en el órgano donde se mantiene la replicación viral. La transmisión a otros gatos es poco común, aunque puede ocurrir si existe eliminación viral intermitente (Hartmann, 2013).

6.5.1. Dinámica temporal de la infección

La evolución desde la exposición hasta la viremia establecida suele transcurrir en tres a seis semanas. En la infección progresiva, el virus se disemina desde las amígdalas y linfonodos orofaríngeos hacia la médula ósea y los tejidos periféricos, estableciendo una infección persistente.

En contraste, en las formas regresivas o abortivas, la respuesta inmune celular eficaz interrumpe la replicación antes de la colonización medular, lo que evita la cronicidad. (Hartmann, 2013; Levy et al., 2017)

6.6. Signos clínicos

En las fases iniciales, la mayoría de los gatos cursan de forma subclínica o con signos inespecíficos: fiebre transitoria, linfadenopatía generalizada y depresión leve. Posteriormente, en infecciones progresivas, el virus se disemina hacia médula ósea, glándulas salivales, intestino y otros órganos, generando cuadros crónicos y recurrentes.

La inmunosupresión inducida por ViLeF se debe tanto a la destrucción de células linfoides como a la acción directa de proteínas virales (como p15E), que inhiben la función linfocitaria y la respuesta humoral. Esto predispone a infecciones bacterianas, micóticas o virales secundarias, estomatitis crónicas, abscesos cutáneos recurrentes y mala cicatrización de heridas.

Las alteraciones hematológicas son frecuentes e incluyen anemia no regenerativa (por aplasia medular o infección de precursores eritroides), leucopenia y trombocitopenia. En algunos casos se observa panleucopenia



crónica o mielodisplasia, reflejo de la afectación directa de la médula ósea.(Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

6.6.1. Signos clínicos asociados a linfoma ViLeF-positivo

El linfoma felino es la neoplasia más comúnmente vinculada al ViLeF, especialmente en gatos jóvenes no vacunados. Los linfomas tímicos o mediastínicos son los más característicos de la infección progresiva por ViLeF y representan la principal causa de masas torácicas en felinos domésticos. (Hartmann, 2013).

Los signos respiratorios dominan el cuadro clínico, debido a la compresión de estructuras torácicas por la masa neoplásica. Los hallazgos más frecuentes son:

Disnea restrictiva (por reducción del espacio pleural y compresión pulmonar).

Taquipnea y ortopnea, especialmente en decúbito esternal.

Efusión pleural serohemorrágica o quiloide, que produce matidez a la percusión torácica y ruidos pulmonares disminuidos.

Distensión yugular y edema facial o de extremidades anteriores, asociados al síndrome de vena cava craneal por obstrucción venosa.

En algunos casos, tos seca o disfagia por compresión traqueal o esofágica.

En la exploración física puede detectarse masa mediastínica firme y linfadenopatía esternal o cervical. El timo suele encontrarse aumentado, y la radiografía torácica muestra opacificación mediastínica craneal con desplazamiento caudal del corazón y los bronquios principales. En ocasiones se observa efusión pleural con retracción pulmonar. (Syme & Bailey, 2020; Sykes, 2013).

En la citología del líquido pleural, predominan linfoblastos grandes, con nucléolos evidentes y citoplasma basofílico. La detección de antígeno p27 en



sangre o fluido pleural confirma la participación de ViLeF. (Jaroensong et al., 2022).

6.6.2. Linfomas multicéntricos y alimentarios

Aunque menos específicos de ViLeF que el mediastínico, los linfomas multicéntricos también se asocian a infección viral. Los signos incluyen linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia y pérdida de peso progresiva.

En el linfoma alimentario, los gatos presentan vómitos, diarrea crónica, anorexia y emaciación; sin embargo, en este subtipo la asociación con ViLeF es menos frecuente, especialmente en gatos mayores. (Hartmann, 2013; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

6.6.3. Manifestaciones sistémicas

Además de la afectación tumoral directa, muchos gatos con linfoma ViLeF-positivo muestran anemia, leucopenia y trombocitopenia como consecuencia del compromiso medular. Puede observarse fiebre persistente, apatía, caquexia y signos de inmunodeficiencia secundaria. La evolución clínica suele ser rápida y el pronóstico, reservado a grave. (Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

6.7. Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por el virus de la leucemia felina combina la evaluación clínica, la historia epidemiológica y la utilización de pruebas de laboratorio específicas.

Debido a la naturaleza compleja del virus — capaz de producir infecciones abortivas, regresivas, latentes, progresivas o focales—, la elección del



método diagnóstico depende del estado inmunológico del paciente y de la fase de la enfermedad. (Hofmann-Lehmann et al., 2020; IDEXX, 2023).

Los principales métodos disponibles son:

6.7.1. Detección de antígeno p27 (ELISA o inmunocromatografía):

Las pruebas de detección de antígeno p27, una proteína estructural del núcleo viral, constituyen el método de screening inicial más utilizado.

Se realizan habitualmente mediante ELISA o tests rápidos inmunocromatográficos, a partir de sangre total, plasma o suero.

Un resultado positivo indica viremia activa, especialmente en infecciones progresivas, aunque puede observarse también en infecciones transitorias en fase inicial.

Los falsos negativos pueden presentarse en infecciones regresivas o focales, donde la replicación viral es mínima y el antígeno no está presente en cantidades detectables. Por ello, los resultados dudosos deben confirmarse mediante PCR o IFA. (Updates in the Diagnosis and Management of FeLV, 2023).

6.7.2. Inmunofluorescencia indirecta (IFA):

La IFA detecta antígenos virales dentro de los leucocitos y plaquetas mediante anticuerpos fluorescentes.

Se considera una prueba confirmatoria cuando se observa fluorescencia en las células de médula ósea o sangre periférica, indicando viremia establecida.

Sin embargo, su sensibilidad es menor en etapas tempranas o infecciones regresivas, y requiere equipamiento especializado. (Suwannachote et al., 2025).



6.7.3. Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):

La PCR (Polymerase Chain Reaction) es actualmente el método más sensible y específico para la detección del ViLeF, y resulta esencial para identificar infecciones regresivas o latentes, donde las pruebas antigénicas pueden ser negativas. (Hofmann-Lehmann et al., 2020; Suwannachote et al., 2025).

6.7.3.1. Principio y utilidad

La PCR amplifica fragmentos específicos del ADN proviral integrado en el genoma de las células infectadas. Esto permite detectar el virus incluso en ausencia de viremia, ya que el material genético del ViLeF puede persistir en linfocitos y médula ósea. (Hofmann-Lehmann et al., 2020).

6.7.3.2. Interpretación diagnóstica

Resultado	Interpretación clínica probable
ELISA + / PCR sangre +	Infección progresiva (viremia activa).
ELISA – / PCR sangre +	Infección regresiva o focal.
ELISA – / PCR sangre – / PCR médula +	Infección latente (provirus integrado en médula ósea sin viremia).
ELISA + / PCR –	Posible falso positivo por antigenemia transitoria o error técnico.
ELISA – / PCR –	Animal no infectado o infección abortiva.

Los gatos PCR positivos y ELISA negativos son especialmente relevantes en estudios epidemiológicos y clínicos, ya que constituyen reservorios



potenciales del virus en estado latente. En estos individuos, la reactivación viral puede ocurrir ante inmunosupresión o coinfección (Suwannachote et al., 2025).

Los gatos con PCR positiva solo en médula ósea representan infecciones latentes: individuos sin viremia, sin capacidad significativa de transmisión, pero con riesgo potencial de reactivación en situaciones de inmunosupresión (Levy et al., 2017; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

6.7.4. Pruebas complementarias (citología, histopatología, hemogramas, radiografías, análisis de líquidos de punción).

Las pruebas complementarias constituyen un apoyo fundamental para la interpretación clínica en pacientes con sospecha de complicaciones asociadas al ViLeF, especialmente cuando presentan signología compatible con procesos neoplásicos intratorácicos. Estas herramientas permiten evaluar con mayor precisión la naturaleza del compromiso torácico y orientar el diagnóstico diferencial (Sykes, 2013; Syme & Bailey, 2020).

6.7.4.1 Radiografías torácicas

La radiografía torácica es el estudio de elección para visualizar estructuras intratorácicas y detectar alteraciones compatibles con procesos neoplásicos. Las proyecciones ventrodorsal, dorsoventral y laterolateral permiten identificar ensanchamiento del mediastino, desplazamiento traqueal, efusiones pleurales o masas que comprometen la arquitectura normal del tórax felino (Hartmann, 2013; Syme & Bailey, 2020).

En gatos ViLeF positivos, la presencia de masas mediastínicas o derrame pleural es un hallazgo frecuente asociado al compromiso linforreticular inducido por el virus. Sin embargo, el derrame pleural puede limitar la



visualización del mediastino, razón por la cual la radiografía se complementa con la obtención y análisis del líquido pleural (Sykes, 2013).

6.7.4.2. Análisis del líquido pleural obtenido mediante punción torácica

La punción torácica (toracocentesis) se realiza en pacientes con dificultad respiratoria o cuando la radiografía evidencia efusión pleural. El análisis del líquido obtenido es clave para caracterizar la naturaleza del derrame y para identificar indicios de enfermedad neoplásica o inflamatoria (Sykes, 2013).

Examen físico:

Color (seroso, amarillo claro, serohemorrágico).

Aspecto (claro, turbio, levemente turbio).

Densidad (habitualmente entre 1.010–1.030).

En efusiones asociadas a procesos neoplásicos es común observar líquido seroso o serohemorrágico, con grados variables de turbidez por aumento de proteínas o células (Hartmann, 2013).

Recuento celular y fórmula diferencial:

Recuento celular total (RCC): suele encontrarse elevado en efusiones exudativas, típicas de procesos inflamatorios o neoplásicos.

Diferencial de PMN y MN:

PMN altos → inflamación activa.

MN elevados → procesos crónicos o linfoproliferativos.

En gatos con sospecha de neoplasia intratorácica, recuentos celulares moderados a altos son frecuentes y orientan hacia un exudado de origen tumoral o inflamatorio (Sykes, 2013).

Examen químico:

Los parámetros del informe que deben considerarse son: Proteínas totales del líquido, glucosa, colesterol, triglicéridos, albúmina.

Los exudados presentan proteínas elevadas (>2.5 g/dl), como se observa habitualmente en efusiones neoplásicas, inflamatorias o secundarias a



enfermedad linfática (Hartmann, 2013).

La glucosa disminuida puede indicar alta actividad celular o inflamación prolongada.

El colesterol y triglicéridos ayudan a diferenciar efusiones quillosas, aunque no siempre están alterados.

Clasificación de la efusión:

Proteínas totales (PT) del líquido

Recuento celular total (RCC)

Con base en estos parámetros, la efusión puede categorizarse como: Trasudado, trasudado modificado o exudado

Los procesos neoplásicos y la inflamación crónica asociada al ViLeF suelen generar exudados, caracterizados por proteínas y celularidad elevadas (Sykes, 2013).

6.7.4.3. Citología del líquido:

En gatos ViLeF positivos, la presencia de linfocitos atípicos o linfoblastos sugiere compromiso linfoproliferativo, aun cuando no pueda confirmarse un linfoma (Syme & Bailey, 2020; Jaroensong et al., 2022)

6.7.4.4. Hemograma

El hemograma constituye una herramienta fundamental para evaluar el estado sistémico de los gatos positivos a ViLeF, ya que este virus tiene un marcado tropismo por los tejidos hematopoyéticos y linfoides, pudiendo generar diversas alteraciones cuantitativas y cualitativas en las líneas celulares sanguíneas (Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

Los parámetros evaluados incluyen:

Hematocrito (Hto) y hemoglobina (Hb): La anemia es una de las alteraciones más frecuentes en gatos con ViLeF, pudiendo ser regenerativa o no regenerativa según el compromiso medular. Las anemias no regenerativas



son especialmente comunes en infecciones progresivas por supresión de la médula ósea (Sykes, 2013).

Recuento total de eritrocitos: Disminuido en la mayoría de los pacientes con anemia asociada al virus o a procesos neoplásicos concomitantes.

Recuento total de leucocitos: Puede observarse leucopenia en casos de supresión medular avanzada o leucocitosis cuando existe inflamación secundaria, infección o neoplasia.

Neutropenia: asociada a citólisis o falla medular.

Neutrofilia: presente en infecciones secundarias bacterianas.

Linfopenia: signo frecuente de inmunosupresión en ViLeF.

Linfocitosis: puede observarse en procesos linfoproliferativos o estrés fisiológico.

Fórmula leucocitaria: En gatos con procesos intratorácicos sospechosos de origen neoplásico, pueden detectarse linfocitos de tamaño aumentado, células atípicas o blastos circulantes, lo cual puede sugerir infiltración neoplásica o linfoproliferación asociada al ViLeF (Jaroensong et al., 2022).

Recuento de plaquetas (PLT): La trombocitopenia es un hallazgo común en infecciones progresivas debido a destrucción inmunomediada, secuestro esplénico o alteración en la producción medular (Hartmann, 2013).

En conjunto, las alteraciones hematológicas permiten estimar el grado de afectación sistémica, identificar complicaciones infecciosas secundarias y orientar la sospecha hacia compromiso neoplásico cuando se observan células atípicas o pancitopenias.

6.7.4.5. Histopatología:

La histopatología constituye el método diagnóstico definitivo para confirmar la presencia de linfoma u otras neoplasias asociadas al ViLeF, ya que permite evaluar la arquitectura tisular, el grado de infiltración linfoide y los



patrones celulares característicos de los distintos subtipos tumorales (Hartmann, 2013; Rojko & Levy, 2005).

El análisis histopatológico de lesiones mediastínicas o de órganos infiltrados (linfonodos, timo, hígado, bazo o médula ósea) permite identificar:

Pérdida de la arquitectura normal del órgano afectado. Infiltración difusa o nodular por células linfoides neoplásicas, de alta relación núcleo-citoplasma. Linfoblastos grandes, con nucléolos prominentes, frecuentes en linfomas asociados a ViLeF (Rojko & Levy, 2005). Mitosis abundantes, reflejo de alta tasa proliferativa. Áreas de necrosis o fibrosis, según evolución del proceso. En el caso del linfoma mediastínico, las lesiones suelen estar compuestas predominantemente por linfoblastos de células T, concordantes con el tropismo del ViLeF por precursores linfoides y su capacidad oncogénica (Hartmann, 2013; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).

Además, la histopatología permite diferenciar entre: Linfoma de células T de alto grado (frecuente en FeLV positivos). Hiperplasia tímica o linfadenitis, cuando no existe transformación neoplásica. Otras neoplasias mediastínicas (carcinomas tímicos, tumores de células germinales), que pueden simular linfomas en estudios de imagen.

6.8. Tratamiento y pronóstico

El virus de la leucemia felina continúa siendo una de las infecciones más relevantes en medicina felina por su impacto inmunosupresor y oncológico. Aunque no existe tratamiento curativo, el abordaje clínico se centra en mejorar la calidad de vida, prevenir infecciones secundarias y controlar las manifestaciones clínicas derivadas de la enfermedad.

El manejo integral debe considerar tanto el estado virológico (regresivo o progresivo) como las condiciones individuales del paciente. (Moskvina, Shchelkanov & Tsybulski, 2021).



6.8.1. Manejo general y soporte

El tratamiento es fundamentalmente sintomático y de sostén, dirigido a:

Controlar la inmunosupresión, prevenir o tratar infecciones oportunistas (antibióticos de amplio espectro según cultivo y sensibilidad), mantener el estado nutricional mediante dietas balanceadas de alta digestibilidad, controlar parásitos externos e internos, ya que aumentan el riesgo de complicaciones. (Revista Veterinaria Argentina, 2011).

Evitar fármacos inmunosupresores, salvo indicación estricta (por ejemplo, corticoides en linfomas).

El uso de interferones felinos recombinantes (por ejemplo, interferón omega felino) ha demostrado cierto beneficio inmunomodulador y antiviral, aunque los resultados son variables y el costo limita su aplicación rutinaria. (de Mari et al., citado en Domenech et al., 2017)

Aunque el uso de antivirales en gatos con ViLeF no constituye un tratamiento curativo, algunas moléculas como la zidovudina (AZT) han mostrado utilidad clínica, especialmente en pacientes con cargas virales elevadas o manifestaciones severas de inmunosupresión. La AZT es un inhibidor de la transcriptasa inversa que reduce la replicación viral y puede mejorar parámetros hematológicos y clínicos en gatos con infección progresiva. (Hartmann, 2011; Hosie et al., 2009).

Los suplementos vitamínicos, especialmente complejos B, antioxidantes y estimulantes hematopoyéticos (como eritropoyetina humana en casos de anemia severa), pueden mejorar la condición clínica. (Revista Veterinaria Argentina, 2011).



6.8.2. Tratamiento de las manifestaciones específicas

6.8.2.1. Anemia

En anemias regenerativas se tratan las causas subyacentes (por ejemplo, *Mycoplasma haemofelis* o deficiencia nutricional).

En anemias no regenerativas, puede intentarse estimulación medular (eritropoyetina humana, corticosteroides si hay componente inmunomediado) o transfusiones sanguíneas en casos agudos. (Feline Leukemia Virus Infection, 2020).

6.8.2.2. Linfoma y leucemia

El linfoma asociado a ViLeF responde de forma variable a la quimioterapia, siendo los protocolos más utilizados los basados en ciclofosfamida, vincristina, prednisona y doxorubicina (CHOP).

Si bien se logran remisiones temporales (3–9 meses en promedio), la recaída es frecuente, especialmente en gatos ViLeF positivos.

La radioterapia puede considerarse para linfomas localizados (mediastínicos o nasales). (ABCD Cats & Vets, 2021).

6.8.2.3 Infecciones secundarias

Deben tratarse agresivamente, ya que los pacientes ViLeF+ son inmunocomprometidos. Es frecuente la presencia de estomatitis crónica, dermatitis piógenas, abscesos, infecciones respiratorias o urinarias recurrentes (Hartmann, 2013; Hofmann-Lehmann & Hartmann, 2020).



6.8.3. Pronóstico según la forma clínica y fase de infección:

Abortiva o regresiva: El virus se elimina o queda latente; el gato no desarrolla signos clínicos. Expectativa de vida normal.

Progresiva: Viremia persistente, inmunosupresión, neoplasias o anemia.

Pronóstico desfavorable. La mayoría desarrolla enfermedad clínica dentro de 1–3 años.

Focal o atípica: Replicación localizada, signos variables según el órgano afectado. Variable. Depende del sitio de infección.

En general, los gatos con ViLeF progresivo tienen una supervivencia media de 2 a 3 años tras el diagnóstico, mientras que los regresivos pueden vivir de forma normal si se mantienen en condiciones controladas (Hartmann, 2013).

El pronóstico también está influido por:

Estado inmunológico.

Edad (los gatos jóvenes son más susceptibles).

Coinfecciones (como FIV, Mycoplasma spp., o parásitos).

Acceso al exterior (riesgo de exposición y transmisión).

6.9. Control y prevención

6.9.1 Aislamiento y manejo de gatos positivos

Los gatos ViLeF positivos deben mantenerse en interiores, separados de gatos negativos, para evitar la transmisión a través de saliva, secreciones nasales, leche o mordeduras.

La higiene de comederos, bebederos y bandejas sanitarias debe ser rigurosa.

El virus es inestable en el ambiente, se inactiva fácilmente con detergentes y no sobrevive más de unas horas fuera del hospedador (Merck Veterinary Manual, 2024).



6.9.2. Vacunación

La vacunación es la herramienta preventiva más efectiva para gatos no infectados.

Existen vacunas inactivadas o recombinantes que inducen una inmunidad protectora en el 80–98% de los casos (Alley Cat Allies, 2024).

El esquema recomendado incluye:

Primovacunación a partir de las 8–9 semanas de edad, con dos dosis separadas por 3–4 semanas.

Refuerzo anual en gatos con riesgo persistente de exposición.

La vacunación está indicada especialmente en gatos que tienen acceso al exterior, viven en colonias o conviven con ViLeF positivos.

Es importante realizar un test ViLeF previo a la vacunación, ya que los animales infectados no se benefician del inmunógeno (Sykes, 2013).

6.9.3. Control poblacional

El control epidemiológico incluye:

Testeo rutinario de todos los gatos nuevos antes de incorporarlos a un grupo.

Programas de esterilización para evitar la diseminación en colonias felinas.

Educación del propietario sobre la transmisión y cuidados preventivos (Hartmann, 2013).

6.10. Presentación de casos clínicos observados

En el presente apartado se describen los casos clínicos observados en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman durante el período comprendido entre noviembre de 2024 y noviembre de 2025.

Los pacientes incluidos fueron felinos domésticos que acudieron a consulta con signos clínicos compatibles con infección por ViLeF, y en los cuales se decidió realizar la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para su diagnóstico.



Dentro de este grupo, el análisis se centrará en aquellos gatos ViLeF positivos que presentaron signología compatible con procesos neoplásicos intratorácicos. En los casos en los que fue posible, se realizaron pruebas complementarias, tales como radiografías torácicas y análisis del líquido obtenido mediante punción torácica, con el fin de evaluar la presencia de masas, efusiones o alteraciones compatibles con patología neoplásica.

Los casos se presentan de manera individual, detallando los principales hallazgos clínicos, estudios complementarios, resultados obtenidos y evolución clínica. Asimismo, se realiza una breve comparación con lo reportado en la literatura científica.

La finalidad de este apartado es aportar una visión práctica y contextualizada sobre la presentación de procesos neoplásicos intratorácicos en pacientes con diagnóstico positivo de ViLeF, mediante un enfoque observacional y descriptivo que permita analizar su comportamiento clínico y su correlación con los mecanismos fisiopatológicos previamente descritos.

6.10.1 Caso 1: 01/04/2025

Gorda, 4 años.

Asistió de urgencia derivada de un centro de castraciones, porque al iniciar la sedación presentó un paro respiratorio. Ingresó bajo efectos de la sedación, con distrés respiratorio severo, palidez de mucosas, lesiones ulceradas en el rostro, a la auscultación pulmonar, sonidos respiratorios y cardíacos apagados.

Se decide realizar hemograma, perfil bioquímico completo, radiografía de tórax y PCR ViF-ViLeF, además se procede a la hospitalización de la paciente.

Hemograma y perfil bioquímico: se observa anemia moderada a severa (gb: 3.5 millones/ui, Hg: 4.9g/dl, hto: 14,8%), microcítica-normocrómica, sugerente



de enfermedad crónica o ferropenia incipiente, con posibilidad de estar asociada a procesos neoplásicos crónicos o alteraciones medulares secundarias a infección por ViLeF, glóbulos blancos y plaquetas en rango normal.

Hipoalbuminemia (1,6g/dl) e hiperproteinemia (9,4g/dl), patrón sugerente de hiperglobulinemia relativa, compatible con procesos inflamatorios crónicos o neoplásicos, frecuentemente asociados a infecciones retrovirales.

El resto de los parámetros no muestran alteraciones significativas.

HEMOGRAMA	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Hematocrito	14.8	%	37 - 55	27-50
Hemoglobina	4.9	g/dl	12 - 18	8 - 15
Eritrocitos	3.50	millones/ μ l	5.5 - 8.5	5 - 10
VCM	42.5	fL	60 - 77	39 - 55
HCM	14.0	pg	17-23	13-17
CHCM	33.1	g/dl	32 - 36	30 - 36
Leucocitos	12070	/ μ l	6000 - 16000	6000 - 15000
Linfocitos	14.60	%	12 - 30	12 - 30
Monocitos	4.22	%	3 - 10	2 - 5
Neutrófilos	79.04	%	60 - 83	35 - 85
Eosinófilos	1.82	%	2-10	2-8
Basófilos	0.32	%	0-2	0-2
Recuento plaquetario	540	miles/ μ l	150 - 500	300 - 700

PERFIL COMPLETO	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Albumina	1.6	g/dl	2.5 - 4	2.3 - 3.4
FAS (ALP)	32	U/L	Hasta 250	Hasta 90
Bilirrubina directa	0.00	mg/dl	Hasta 0.20	0.20
Bilirrubina total	0.20	mg/dl	Hasta 0.70	0.60
Calcio	7.6	mg/dl	7.0 - 11.5	7.0-11
Colesterol	83	mg/dl	125-280	90-200
Creatinina	0.75	mg/dl	0.6 - 1.4	0.5 - 1.5
Fósforo	4.0	mg/dl	3 - 6	3 - 7
GGT	1	U/L	Hasta 12	Hasta 19
Glucosa	150	mg/dl	60 - 110	60 - 110
GOT (AST)	29	U/L	10 - 60	10 - 60
GPT (ALT)	34	U/L	10 - 60	10 - 60
Proteínas totales	9.4	g/dl	5.3 - 7.9	5.7 - 8.0
Triglicéridos	22	mg/dl	10 - 150	5 - 60
Úrea	27	mg/dl	10 - 40	20 - 50

Hemograma y perfil bioquímico del paciente felino correspondiente al caso 1, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025).

Radiografía de tórax: se observa colecta pleural severa, con opacidad generalizada en los campos pulmonares ventrales, pérdida de definición de la silueta cardiaca y retracción pulmonar. Hallazgos compatibles con derrame pleural masivo.



Con estos datos, se procede a realizar toracocentesis de urgencia, en el que se obtiene una gran cantidad de líquido pleural de aspecto turbio, no purulento, compatible con exudado no séptico.



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 1, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025).

PCR ViLeF: detectable.

Se solicita análisis del líquido pleural y ecografía de tórax luego de drenar el líquido, pero por cuestiones económicas y de tiempo no se pudieron realizar dichos estudios. La paciente falleció en menos de 24hs.

La imposibilidad de realizar más estudios limita la confirmación diagnóstica definitiva, sin embargo, la combinación de las características macroscópicas del líquido, alteraciones hematológicas compatibles con supresión medular y ViLeF positivo, nos permiten orientar el diagnóstico hacia una efusión pleural



de origen neoplásico, siendo el primero diferencial Linfoma mediastino asociado a ViLeF.

6.10.2. Caso 2: 05/07/2025

Eko, 9 meses.

Asiste a consulta unos días después de empezar a ser tratado por una gastroenteritis en otra clínica, se desconoce su historial clínico ya que fue encontrado hace una semana.

Al momento de la consulta presenta anorexia y dificultad respiratoria.

Se solicita realizar hemograma, bioquímica completa, frotis sanguíneo, PCR ViF-ViLeF, Radiografía de tórax y análisis del líquido pleural.

Hemograma y perfil bioquímico:

- Muestra inicial: leucocitosis severa, trombocitopenia moderada a severa.



HEMOGRAMA	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Hematocrito	29.3	%	37 - 55	27-50
Hemoglobina	11.4	g/dl	12 - 18	8 - 15
Eritrocitos	6.17	millones/ μ l	5.5 - 8.5	5 - 10
VCM	47.5	fL	60 - 77	39 - 55
HCM	18.4	pg	17-23	13-17
CHCM	38.9	g/dl	32 - 36	30 - 36
Leucocitos	77900	/ μ l	6000 - 16000	6000 - 15000
Linfocitos	15.0	%	12 - 30	12 - 30
Monocitos	6.0	%	3 - 10	2 - 5
Granulocitos	79.0	%	60 - 83	35 - 85
Recuento plaquetario	113	miles/ μ l	150 - 500	300 - 700
PERFIL COMPLETO	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Albumina	2.5	g/dl	2.5 - 4	2.3 - 3.4
FAS (ALP)	0	U/L	Hasta 250	Hasta 90
Bilirrubina directa	0.05	mg/dl	Hasta 0.2	0.2
Bilirrubina total	0.2	mg/dl	Hasta 0.7	0.6
Calcio	8.2	mg/dl	7.0 - 11.5	7.0-11
Colesterol	177	mg/dl	125-280	90-200
Creatinina	1.40	mg/dl	0.6 - 1.4	0.5 - 1.5
Fósforo	7.4	mg/dl	3 - 6	3 - 7
GGT	1	U/L	Hasta 12	Hasta 19
Glucosa	124	mg/dl	60 - 110	60 - 110
GOT (AST)	62	U/L	10 - 60	10 - 60
GPT (ALT)	40	U/L	10 - 60	10 - 60
Proteínas totales	7.8	g/dl	5.3 - 7.9	5.7 - 8.0
Triglicéridos	89	mg/dl	10 - 150	5 - 60
Urea	93	mg/dl	10 - 40	20 - 50

Hemograma y perfil bioquímico del paciente felino correspondiente al caso 2, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025).

- 2da muestra, un mes después: leucopenia severa, trombocitopenia moderada, hiperbilirrubinemia moderada.



HEMOGRAMA	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Hematocrito	34.5	%	37 - 55	27-50
Hemoglobina	12.4	g/dl	12 - 18	8 - 15
Eritrocitos	6.74	millones/ μ l	5.5 - 8.5	5 - 10
VCM	51.3	fL	60 - 77	39 - 55
HCM	18.3	pg	17-23	13-17
CHCM	35.9	g/dl	32 - 36	30 - 36
Leucocitos	400	/ μ l	6000 - 16000	6000 - 15000
Linfocitos	-	%	12 - 30	12 - 30
Monocitos	-	%	3 - 10	2 - 5
Neutrófilos	-	%	60 - 83	35 - 85
Eosinófilos	-	%	2-10	2-8
Basófilos	-	%	0-2	0-2
Recuento plaquetario	196	miles/ μ l	150 - 500	300 - 700
PERFIL COMPLETO	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Albumina	3.0	g/dl	2.5 - 4	2.3 - 3.4
FAS (ALP)	5	U/L	Hasta 250	Hasta 90
Bilirrubina directa	1.32	mg/dl	Hasta 0.2	0.2
Bilirrubina total	1.80	mg/dl	Hasta 0.7	0.6
Calcio	9.5	mg/dl	7.0 - 11.5	7.0-11
Colesterol	132	mg/dl	125-280	90-200
Creatinina	1.14	mg/dl	0.6 - 1.4	0.5 - 1.5
Fósforo	9.7	mg/dl	3 - 6	3 - 7
GGT	1	U/L	Hasta 12	Hasta 19
Glucosa	88	mg/dl	60 - 110	60 - 110
GOT (AST)	36	U/L	10 - 60	10 - 60
GPT (ALT)	48	U/L	10 - 60	10 - 60
Proteínas totales	7.5	g/dl	5.3 - 7.9	5.7 - 8.0
Triglicéridos	89	mg/dl	10 - 150	5 - 60
Urea	206	mg/dl	10 - 40	20 - 50

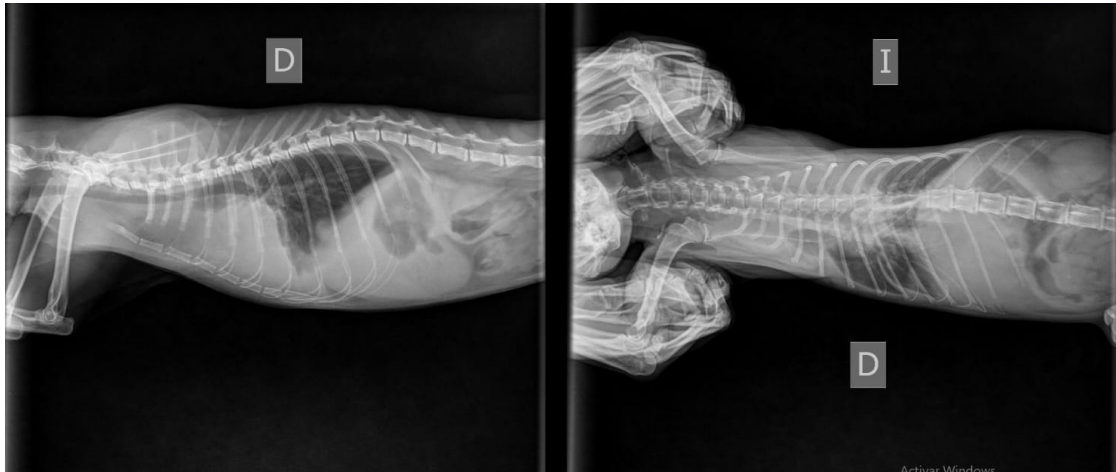
Hemograma y perfil bioquímico del paciente felino correspondiente al caso 2, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025).

El paciente mostró inicialmente un patrón inflamatorio severo con leucocitosis marcada y trombocitopenia moderada. Un mes después, presentó una inversión completa del perfil hematológico, evolucionando hacia una leucopenia y neutropenia críticas, acompañadas de trombocitopenia persistente e hiperbilirrubinemia moderada. Esta evolución es altamente compatible con supresión medular progresiva y con un proceso proliferativo intratorácico asociado a ViLeF, coincidiendo con la clínica, los hallazgos radiográficos y las características del líquido pleural.

Frotis sanguíneo: No se encontraron estructuras compatibles con Mycoplasma.



Radiografía de tórax: Se evidencia un patrón pulmonar mixto de predominio intersticial a alveolar, con presencia de efusión pleural de cantidad moderada.



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 2, previo al drenaje pleural, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025).

Radiografía de tórax luego del drenaje:



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 2, posterior al drenaje pleural, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025).



Tras la evacuación del líquido pleural, la radiografía torácica mostró una reducción marcada de la opacidad intratorácica, con mejor visualización de las estructuras cardíacas y pulmonares. En la región craneoventral del mediastino se evidenció una opacidad de densidad de tejido blando, no visible en la imagen pre-drenaje debido a la efusión, compatible con una masa mediastínica o linfadenomegalia craneal. Considerando la positividad a ViLeF y la edad del paciente, la presencia de un proceso proliferativo de origen mediastínico (como linfoma) resulta clínicamente probable.

Analisis del liquido pleural:

El líquido obtenido mediante toracocentesis presentó un aspecto amarillo claro y ligeramente turbio, con una densidad de 1016, compatible con un derrame de características inflamatorias. El recuento celular fue marcadamente elevado (158.700 células/ μ L), con predominio neutrofílico (75%), lo que indica un exudado celular.

En el análisis bioquímico, las proteínas totales fueron de 2.5 g/dL, valor que, si bien se ubica en el límite superior para trasudados modificados, resulta discordante con la muy elevada celularidad, un patrón característico de exudados pobres en proteínas, frecuentemente asociados a procesos proliferativos intratorácicos.

La relación albúmina/globulinas (0.19) se encontró notablemente disminuida, apoyando la presencia de un proceso inflamatorio o infiltrativo. El test de Rivalta fue negativo, descartando un exudado de origen puramente inflamatorio tipo PIF.

En conjunto, estos datos son compatibles con un exudado de origen neoplásico o inflamatorio secundario a una masa mediastínica, particularmente sugestivo de linfoma en felinos positivos a ViLeF.



Examen Físico		
Color	Precentrifugado	Amarillo claro
	Poscentrifugado	Amarillo claro
Aspecto	Precentrifugado	turbio
	Poscentrifugado	ligeramente turbio
Densidad		1016
Examen microscópico		
Recuento celular	158.700	Unidades cel/mm ³
Recuento diferencial		
PMN	75.0	%
MN	25.0	%

Examen químico	LIQUIDO	SERICO	Unidades
Albúmina	0.4	2.5	g/dl
Bilirrubina directa	0.01	0.05	mg/dl
Bilirrubina total	0.31	0.20	mg/dl
Colesterol	43	177	mg/dl
Creatinina	0.54	1.40	mg/dl
Glucosa	1	124	mg/dl
Proteínas totales	2.5	7.8	g/dl
Triglicéridos	11	89	mg/dl

CRITERIO DE CLASIFICACIÓN:	RESULTADO	TRANSUDADO	TRANS. MODIFICADO	EXUDADO
PT (gr/dl)	2.5	<2.5	2.5-3.0	>3.0
RTCN (cel x10 ⁹ /lt)	158.7	<1-1.5	1.5-7	>7.0

Análisis del líquido pleural del paciente felino correspondiente al caso 2, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025)

El paciente mostró una mejoría parcial tras el tratamiento sintomático inicial, logrando una sobrevida aproximada de un mes. Posteriormente presentó una recaída aguda y de rápida progresión, con deterioro clínico marcado. Considerando la evolución desfavorable, el compromiso intratorácico y el pronóstico malo, se decidió realizar eutanasia.

6.10.3. Caso 3: 17/10/2025

Riu, 4 años.

Asiste por distrés respiratorio que inició hace unas horas y fue empeorando. Previamente no manifestaba ningún signo evidente.



A la exploración clínica, mucosas cianóticas, jadeo, distrés respiratorio severo. Se auscultan sonidos apagados en tórax.

Se solicita ecografía fast torácica, en la que se observa cantidad moderada de líquido pleural, se realizó toracocentesis con fines terapéuticos y diagnósticos.

En base a lo anterior, se solicitó: hemograma, perfil bioquímico, análisis del líquido pleural, ecografía de tórax, PCR ViF - ViLeF.

Ecografía de torax:

Se observa derrame pericárdico leve, cantidad moderada de líquido en hemitórax derecho al costado del mediastino medio por encima del corazón. Engrosamiento mediastino craneal, aspecto sólido, sugerente de formación ocupante de espacio mediastinal, compatible con masa neoplásica.

PCR: ViLeF detectable.

Hemograma y perfil bioquímico: El hemograma mostró anemia leve, leucopenia y trombocitopenia moderada, hallazgos compatibles con supresión medular atribuible al ViLeF o a infiltración neoplásica. La bioquímica no evidenció alteraciones hepáticas o renales significativas. La combinación de supresión hematopoyética, efusión quillosa y engrosamiento mediastínico ecográfico apoya fuertemente la sospecha de un proceso linfoproliferativo mediastínico.



HEMOGRAMA	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Hematocrito	26.0	%	37 - 55	27-50
Hemoglobina	9.5	g/dl	12 - 18	8 - 15
Eritrocitos	5.39	millones/ μ l	5.5 - 8.5	5 - 10
VCM	48.4	fL	60 - 77	39 - 55
HCM	17.6	pg	17-23	13-17
CHCM	36.5	g/dl	32 - 36	30 - 36
Leucocitos	4500	/ μ l	6000 - 16000	6000 - 15000
Linfocitos	14.7	%	12 - 30	12 - 30
Monocitos	9.5	%	3 - 10	2 - 5
Granulocitos	76.1	%	60 - 83	35 - 85
Recuento plaquetario	169	miles/ μ l	150 - 500	300 - 700
PERFIL COMPLETO	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Albumina	2.3	g/dl	2.5 - 4	2.3 - 3.4
FAS (ALP)	32	U/L	Hasta 250	Hasta 90
Bilirrubina directa	0.00	mg/dl	Hasta 0.20	0.20
Bilirrubina total	0.01	mg/dl	Hasta 0.70	0.60
Calcio	8.9	mg/dl	7.0 - 11.5	7.0-11
Colesterol	43	mg/dl	125-280	90-200
Creatinina	1.33	mg/dl	0.6 - 1.4	0.5 - 1.5
Fósforo	4.2	mg/dl	3 - 6	3 - 7
GGT	1	U/L	Hasta 12	Hasta 19
Glucosa	104	mg/dl	60 - 110	60 - 110
GOT (AST)	75	U/L	10 - 60	10 - 60
GPT (ALT)	65	U/L	10 - 60	10 - 60
Proteínas totales	5.0	g/dl	5.3 - 7.9	5.7 - 8.0
Triglicéridos	108	mg/dl	10 - 150	5 - 60
Urea	42	mg/dl	10 - 40	20 - 50

Hemograma y perfil bioquímico del paciente felino correspondiente al caso 3, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman

(2024–2025)

Analisis del liquido pleural:

El líquido pleural obtenido presentó características lechosas y turbias, con triglicéridos marcadamente elevados (796 mg/dL), superiores a los valores séricos, confirmando un derrame quiloso pleural. El recuento celular moderado y el predominio macrofágico son consistentes con quilotorax de curso subagudo. En gatos jóvenes, el quilotorax se asocia con alta frecuencia a masas mediastínicas que obstruyen la circulación linfática; considerando la positividad a ViLeF, el principal diagnóstico presuntivo es linfoma mediastínico asociado al retrovirus.



Examen Físico		
Color	Precentrifugado	lechoso
	Poscentrifugado	lechoso
Aspecto	Precentrifugado	turbio
	Poscentrifugado	turbio
Densidad		1027
Examen microscópico		
Recuento celular	7100	Unidades cel/mm ³
Recuento diferencial		
PMN	14.8	%
MN	85.2	%

Examen químico	LIQUIDO	SÉRICO	Unidades
Albumina	2.1	2.3	g/dl
Bilirrubina directa	0.00	0.00	mg/dl
Bilirrubina total	0.00	0.01	mg/dl
Colesterol	60	43	mg/dl
Creatinina	1.43	1.33	mg/dl
Glucosa	103	104	mg/dl
Proteínas totales	5.0	5.0	g/dl
Triglicéridos	796	108	mg/dl

CRITERIO DE CLASIFICACIÓN:	RESULTADO	TRANSUDADO	TRANS. MODIFICADO	EXUDADO
PT (gr/dl)	5.0	<2.5	2.5-3.0	>3.0
RTCN (cel x10 ⁹ /lt)	7.1	<1-1.5	1.5-7	>7.0

Análisis del líquido pleural del paciente felino correspondiente al caso 3, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025)

El paciente presentó una evolución desfavorable, con progresión rápida del cuadro respiratorio y deterioro sistémico marcado. Finalmente, el animal falleció dentro de los siete días posteriores a la consulta inicial. Esta evolución acelerada es consistente con procesos mediastínicos agresivos, como los linfomas asociados a infección por ViLeF.

6.10.4. Caso 4: 29/06/2025

Ragnar, 3 años.

Asiste derivado de otra clínica en la que previamente se le diagnosticó Mycoplasma mediante frotis sanguíneo, recibe tratamiento con doxiciclina hace 10 días.

Al momento de la consulta presenta decaimiento marcado, anorexia de 3 días, dificultad respiratoria, hipertermia (39.5°), palidez de mucosas, se auscultan ruidos respiratorios apagados.



Se solicita hemograma, perfil bioquímico, toracocentesis diagnóstica.

Hemograma y perfil bioquímico: El paciente presentó anemia moderada, compatible con los antecedentes de hemoplasmosis felina confirmada (*Mycoplasma* spp.), lo que sugiere un componente hemolítico como causa primaria, concordante además con la leve elevación de bilirrubina total (0,99 mg/dl) y directa (0,5 mg/dl). Asimismo, se evidenció una leucocitosis severa, indicativa de un proceso inflamatorio o infeccioso sistémico de curso agudo, sin alteraciones significativas en el resto de los parámetros hematológicos evaluados.

En el perfil bioquímico destacó un aumento marcado de la urea (354 mg/dl), claramente por encima de los valores de referencia, acompañado de una hiperfosfatemia (10 mg/dl) y una creatinina discretamente elevada (1,5 mg/dl). Este patrón sugiere la presencia de una azotemia severa, compatible con compromiso renal significativo, ya sea de origen prerrenal asociado a deshidratación y catabolismo aumentado, o intrínseco por deterioro renal agudo o crónico exacerbado.



HEMOGRAMA	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Hematocrito	19,9	%	37 - 55	27-50
Hemoglobina	7,5	g/dl	12 - 18	8 - 15
Eritrocitos	4,47	millones/ μ l	5,5 - 8,5	5 - 10
VCM	44,7	fL	60 - 77	39 - 55
HCM	16,7	pg	17-23	13-17
CHCM	37,6	g/dl	32 - 36	30 - 36
Leucocitos	39600	/ μ l	6000 - 16000	6000 - 15000
Linfocitos	10	%	12 - 30	12 - 30
Monocitos	23,1	%	3 - 10	2 - 5
Granulocitos	66,9	%	60 - 83	35 - 85
Recuento plaquetario	605	miles/ μ l	150 - 500	300 - 700
PERFIL COMPLETO	RESULTADOS	UNIDADES	PERRO	GATO
Albúmina	2,4	g/dl	2,5 - 4	2,3 - 3,4
FAS (ALP)	0	U/L	Hasta 250	Hasta 90
Bilirrubina directa	0,59	mg/dl	Hasta 0,2	0,2
Bilirrubina total	0,99	mg/dl	Hasta 0,7	0,6
Calcio	7,5	mg/dl	7,0 - 11,5	7,0-11
Colesterol	183	mg/dl	125-280	90-200
Creatinina	1,51	mg/dl	0,6 - 1,4	0,5 - 1,5
Fósforo	10,0	mg/dl	3 - 6	3 - 7
GGT	1	U/L	Hasta 12	Hasta 19
Glucosa	149	mg/dl	60 - 110	60 - 110
GOT (AST)	38	U/L	10 - 60	10 - 60
GPT (ALT)	31	U/L	10 - 60	10 - 60
Proteínas totales	5,8	g/dl	5,3 - 7,9	5,7 - 8,0
Triglicéridos	223	mg/dl	10 - 150	5 - 60
Urea	354	mg/dl	10 - 40	20 - 50

Hemograma y perfil bioquímico del paciente felino correspondiente al caso 4, obtenido en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman

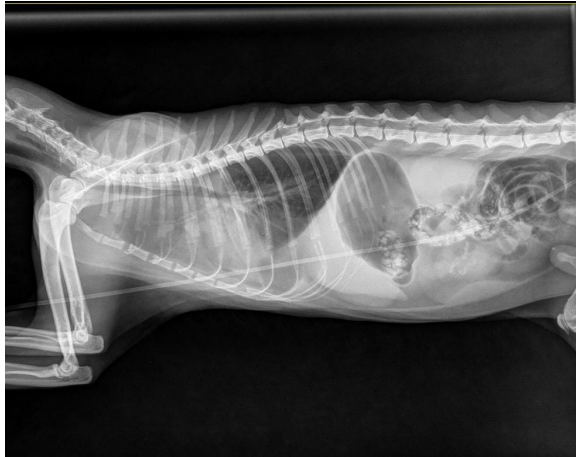
(2024–2025)

Toracocentesis: Se extraen 200 ml de líquido color amarronado.

En relación a lo anterior, se decide realizar ecografía fast, radiografía de tórax, análisis del líquido pleural, PCR ViF-ViLeF.

PCR ViF-ViLeF: ViLeF detectable.

Radiografía de tórax:



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 4, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025)

Ecografía: Se evidenció la presencia de colecta de líquido en cantidad leve a moderada en la región craneal al corazón, distribuyéndose en el mediastino anterior. Se identificó además una masa ocupante de espacio de contornos irregulares, situada en el mediastino craneal, compatible con un proceso neoplásico, considerándose como primer diagnóstico diferencial un linfoma mediastínico, dada la positividad a ViLeF y la presentación clínica del paciente.

El análisis del líquido no se realizó por cuestiones económicas.

A pesar de la estabilización inicial y las medidas terapéuticas instauradas, incluyendo drenaje pleural y soporte clínico intensivo, el paciente presentó una evolución rápidamente desfavorable, con progresión aguda del compromiso respiratorio y deterioro sistémico marcado. El cuadro avanzó de manera fulminante y el animal falleció en menos de 24 horas desde su ingreso, lo cual es consistente con procesos mediastínicos agresivos asociados a infección por ViLeF.



6.10.5. Caso 5: 08/05/2025

Guayra, 8 meses.

Paciente ViLeF positivo. Asiste a consulta por cambios de conducta, decaimiento, disnea leve que fue empeorando en el lapso de 4 días.

Al momento de consulta presenta distrés respiratorio severo y cianosis, es ingresado de urgencia, se le administra oxigenoterapia y se le realiza una ecografía torácica que evidencia una neoformación craneal al corazón, de ecogenicidad mixta, con áreas hipoeoicas, bordes relativamente definidos. Una vez lograda una estabilización parcial se decide realizar radiografía.

Radiografía de tórax:



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 5, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025)

Se observa opacidad del tejido blando bien definida en región craneal al corazón, que produce ensanchamiento del mediastino craneal, pérdida de la definición del contorno cardíaco, desplazamiento dorsal de la tráquea. Derrame pleural moderado.



Estos hallazgos, sumados al diagnóstico ViLeF + previo del paciente, su edad y la localización de la masa, orientan fuertemente al diagnóstico presuntivo de linfoma mediastino asociado a ViLeF.

Si bien los hallazgos son altamente sugestivos, no se puede confirmar definitivamente el diagnóstico por falta de histopatología mediante punción aspirativa ecoguiada de la masa, o análisis citológico del líquido pleural.

A pesar de las medidas terapéuticas instauradas para estabilizar el cuadro respiratorio y sistémico, el paciente presentó una progresión clínica fulminante, sin respuesta favorable al tratamiento. Finalmente, falleció en menos de 24 horas, hecho compatible con la evolución aguda y agresiva de los procesos mediastínicos asociados a infección por ViLeF.

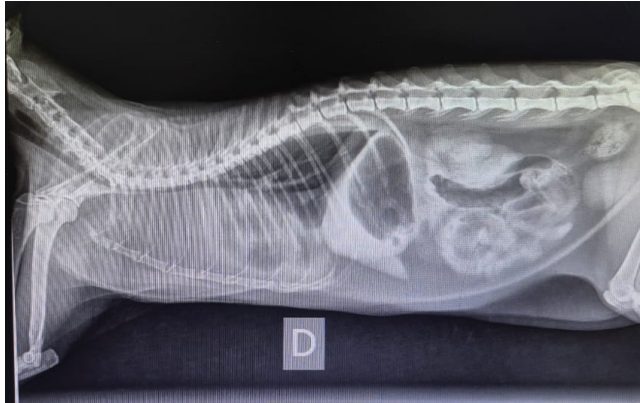
6.10.6. Caso 6: 12/03/2025

Quinoto, 2 años, ViLeF positivo.

Asiste a consulta por dificultad respiratoria aguda y anorexia.

A la exploración clínica manifiesta disnea severa de predominio inspiratorio, a la auscultación tonos cardiacos atenuados, estridor inspiratorio, sonidos respiratorios aumentados a dorsal.

Se realiza ecografía y radiografía de tórax: Engrosamiento severo del mediastino con signos de neoplasia de gran tamaño, estructura heterogénea, bordes definidos, forma irregular, que ocupa todo el mediastino anterior, desarrollándose hacia la izquierda y empujando el corazón hacia ventrocaudal derecha.



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 6, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025)



Radiografía de tórax del paciente felino correspondiente al caso 6, obtenida en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman (2024–2025)

La rápida progresión del cuadro, la gravedad del compromiso respiratorio y el tamaño de la masa mediastínica condicionaron un pronóstico desfavorable. Debido al estado clínico descompensado del paciente y la imposibilidad de implementar un tratamiento efectivo, se optó por realizar eutanasia, decisión acorde al pronóstico y al bienestar del animal.



8. Conclusiones

El análisis comparativo entre la teoría disponible y los hallazgos clínicos observados en la Clínica Veterinaria Eva Ingerman durante el período 2024–2025 permitió caracterizar con precisión el comportamiento de los procesos neoplásicos intratorácicos en gatos con infección confirmada por ViLeF mediante PCR. Los seis casos estudiados evidenciaron patrones clínicos, hematológicos y de imagen altamente consistentes con los descritos en la literatura para linfoma mediastínico asociado a ViLeF, reafirmando el fuerte vínculo entre este retrovirus y el desarrollo de neoplasias linfoides de presentación torácica.

En todos los pacientes se observó un inicio agudo o subagudo de distrés respiratorio, acompañado de efusión pleural (serohemorrágica, inflamatoria o quilosa) y alteraciones del mediastino craneal, identificándose masas sólidas o engrosamientos mediastínicos compatibles con procesos linfoproliferativos. La correlación entre las imágenes radiográficas/ecograficas y la signología respiratoria fue marcada, cumpliendo el patrón típico de los linfomas



mediastínicos descritos en gatos jóvenes o de mediana edad ViLeF positivos.

En el ámbito hematológico, la mayoría de los pacientes presentaron anemia, trombocitopenia y alteraciones en el recuento leucocitario (leucocitosis por inflamación concomitante o leucopenia asociada a supresión medular), manifestaciones que reflejan el tropismo del ViLeF por los tejidos hematopoyéticos y la predisposición al fallo medular o a la infiltración neoplásica. En varios casos, la progresión desde parámetros inflamatorios hacia pancitopenia coincidió clínicamente con la literatura sobre infecciones progresivas por ViLeF y linfoma mediastínico.

El análisis del líquido pleural fue determinante en la caracterización de los procesos intratorácicos. Se documentaron desde exudados celulares hasta quilotórax franco, hallazgo este último particularmente sugestivo de obstrucción linfática por masas mediastínicas, patrón descrito como altamente compatible con linfoma ViLeF asociado. Aunque no se contó con citología o histopatología en todos los casos, las características del líquido, la presencia de masas mediastínicas y la positividad a ViLeF conforman un cuadro clínico-epidemiológico fuertemente orientado a un origen neoplásico.

En todos los pacientes se observó una evolución rápida, agresiva y con muy mal pronóstico, concordante con los procesos linfoproliferativos retrovirales. La supervivencia fue limitada, variando entre menos de 24 horas y un mes, incluso con tratamiento sintomático y drenaje torácico. La falta de respuesta terapéutica y la rápida progresión del compromiso respiratorio subrayan el carácter altamente invasivo de las neoplasias intratorácicas asociadas a ViLeF, así como la escasa eficacia de las intervenciones disponibles en cuadros avanzados.

La comparación entre la teoría y los casos clínicos demostró que:



El ViLeF progresivo se asocia de forma sólida con neoplasias mediastínicas, especialmente linfomas de células T.

Los pacientes jóvenes presentan mayor predisposición, patrón observado en esta serie de casos.

El desarrollo de efusiones pleurales severas o quilosas es un hallazgo frecuente y predictivo de masa mediastínica.

La evolución es rápida y el pronóstico extremadamente reservado, incluso con intervención inmediata.

En conjunto, los hallazgos permiten concluir que las neoplasias intratorácicas asociadas a ViLeF representan una condición de altísima gravedad, difícil de diagnosticar de manera definitiva en la práctica cotidiana y con escasas posibilidades terapéuticas reales, incluso bajo manejo temprano y adecuado.

Por lo tanto, la principal herramienta para reducir la mortalidad y el impacto clínico de esta enfermedad continúa siendo la prevención. Las estrategias preventivas como detección temprana mediante test rápidos y PCR, aislamiento de animales positivos, control poblacional, vacunación de gatos negativos y educación a tutores y rescatistas, representan la única vía efectiva para disminuir la circulación viral y evitar la progresión hacia cuadros neoplásicos letales.

En ausencia de tratamientos capaces de detener o revertir el curso del linfoma mediastínico asociado a ViLeF, este trabajo refuerza que la prevención constituye el pilar fundamental para mitigar el impacto sanitario y clínico de esta infección en la población felina.



9. Bibliografía

1. Alley Cat Allies. (2024). *Feline leukemia virus (FeLV)*. <https://www.alleycat.org/resources/feline-leukemia-virus-felv/>
2. ABCD Cats & Vets. (2021). *Guideline for feline leukaemia virus infection*. <https://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2023/01/ABCD-FeLV-Guideline-2021.pdf>
3. Bolin, L. L., & Levy, L. S. (2011). Viral determinants of FeLV infection and pathogenesis: Lessons learned from analysis of a natural cohort. *Viruses*, 3(9), 1681–1698. <https://doi.org/10.3390/v3091681>
4. Cano-Ortiz, L., Tochetto, C., Roehe, P. M., & Junqueira, D. M. (2022). Could phylogenetic analysis be used for feline leukemia virus (FeLV) classification? *Viruses*, 14(2), 249. <https://doi.org/10.3390/v14020249>
5. *Clinical aspects of feline retroviruses: A review*. (2012). *Veterinary World*, 5(1), 11–16. <https://doi.org/10.4236/vw.2012.51002>
6. *Epidemiological insights into feline leukaemia virus infections in an urban cat population from Brazil*. (2022). *Animals*, 14(7), 1051. <https://doi.org/10.3390/ani14071051>
7. Hartmann, K. (2013). Feline leukaemia virus infection: A practical approach to diagnosis. *Veterinary Microbiology*, 165(1–2), 42–52. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.02.013>
8. Hofmann-Lehmann, R., & Hartmann, K. (2020). Feline leukaemia virus infection: A practical approach to diagnosis and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 22(1), 5–30. <https://doi.org/10.1177/1098612X20941785>
9. Hoover, E. A., Egan, K. M., Jarrett, O., et al. (2010). Viral determinants of FeLV infection and pathogenesis. *Viruses*, 3(9), 1681–1715. <https://doi.org/10.3390/v3091681>



10. IDEXX Laboratories. (2023). *Updates in the diagnosis and management of feline leukemia virus (FeLV)*.
11. <https://www.idexx.ch/files/09-2690543-00-updates-diagnosis-management-felv-en-eu.pdf>
12. *Infectious Agents and Cancer*. (2023). Exploring the link between viruses and cancer in companion animals. *Infectious Agents and Cancer*, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s13027-023-00518-7>
13. *Journal of the National Cancer Institute (JNCI)*. (2024). Pathogenesis of experimental feline leukemia virus infection. <https://academic.oup.com/jnci/article-abstract/63/3/759/1056505>
14. Jaroensong, T., Piamwaree, J., & Sattasathuchana, P. (2022). Effects of chemotherapy on hematological parameters and CD4⁺/CD8⁺ ratio in cats with mediastinal lymphoma and seropositive to FeLV. *Animals*, 12(3), 223. <https://doi.org/10.3390/ani12030223>
15. Lennox, A. M., & Moore, A. S. (2014). Feline mediastinal lymphoma: A retrospective study of signalment, retroviral status, response to chemotherapy, survival and prognostic indicators. *Journal of Small Animal Practice*, 55(5), 251–257. <https://doi.org/10.1111/jsap.12126>
16. Levy, J. K., Crawford, P. C., et al. (2017). Performance of four point-of-care screening tests for feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(3), 521–526. <https://doi.org/10.1111/jvim.14731>
17. Merck Veterinary Manual. (2023). *Feline leukemia virus disease*. <https://www.merckvetmanual.com/infectious-diseases/feline-leukemia-virus/feline-leukemia-virus-disease>
18. Merck Vet Manual. (2024). *Feline leukemia virus (FeLV) – Cat owners*. <https://www.merckvetmanual.com/cat-owners/disorders-affecting-multiple-body-systems-of-cats/feline-leukemia-virus-felv>



19. *News-Medical*. (2020). Study reviews recent insights into the pathogenesis of feline leukemia virus infection. <https://www.news-medical.net/news/20200910/Study-reviews-recent-insights-into-the-pathogenesis-of-feline-leukemia-virus-infection.aspx>
20. Ortega, C., Valencia, A. C., Duque-Valencia, J., & Ruiz-Saenz, J. (2020). Prevalence and genomic diversity of feline leukemia virus in privately owned and shelter cats in Aburrá Valley, Colombia. *Viruses*, 12(4), 464. <https://doi.org/10.3390/v12040464>
21. Rojko, J. L., Levy, L. S., et al. (2005). Molecular pathogenesis of feline leukemia virus-induced malignancies. *Journal of Virology*, 79(2), 1330–1337. <https://doi.org/10.1128/JVI.79.3.1351-1360>
22. Suwannachote, T., et al. (2025). A comparison of diagnostic methods for feline leukemia virus (FeLV) infection. *Animals*, 15(10), 1484. <https://doi.org/10.3390/ani15101484>
23. Sykes, J. E. (2013). Feline leukemia virus infection. *Infectious Disease Clinics of North America*, 23(2), 261–271. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.02.006>
24. Syme, H., & Bailey, A. (2020). Flow cytometric analysis of mediastinal masses in cats. *Frontiers in Veterinary Science*, 7, 444. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00444>
25. Tasker, S., & Blackwood, L. (2014). Feline lymphoma: Patient characteristics and response outcome in cats. *Animals*, 13(16), 2667. <https://doi.org/10.3390/ani13162667>
- 26.
27. *Viral determinants of FeLV infection and pathogenesis*. (2011). *Viruses*, 3(9), 1681–1698. <https://doi.org/10.3390/v3091681>
28. Revista Veterinaria Argentina. (2011). Virus de la leucemia felina (ViLeF): actualización. *Revista Veterinaria Argentina*.
29. Moskvina, T. V., Shchelkanov, M. Y., & Tsybulski, A. V. (2021). FeLV-infection: problems and prospects of vaccine prevention and



- interferon-therapy of feline leukemia. *Russian Journal of Infection and Immunity*, 11(4), 624–634. <https://doi.org/10.15789/2220-7619-FPA-882>
30. ABCD Cats & Vets. (2021). *Guideline for feline leukaemia virus infection*. <https://www.abcdcatsvets.org/wp-content/uploads/2023/01/ABCD-FelLV-Guideline-2021.pdf>
31. MDPI Authors (Domenech, et al.). (2017). Clinical and Hematological Follow-Up of Long-Term Oral Therapy with Type-I Interferon in Cats Naturally Infected with Feline Leukemia Virus or Feline Immunodeficiency Virus. *Animals*, 10(9), 1464. <https://doi.org/10.3390/ani10091464>