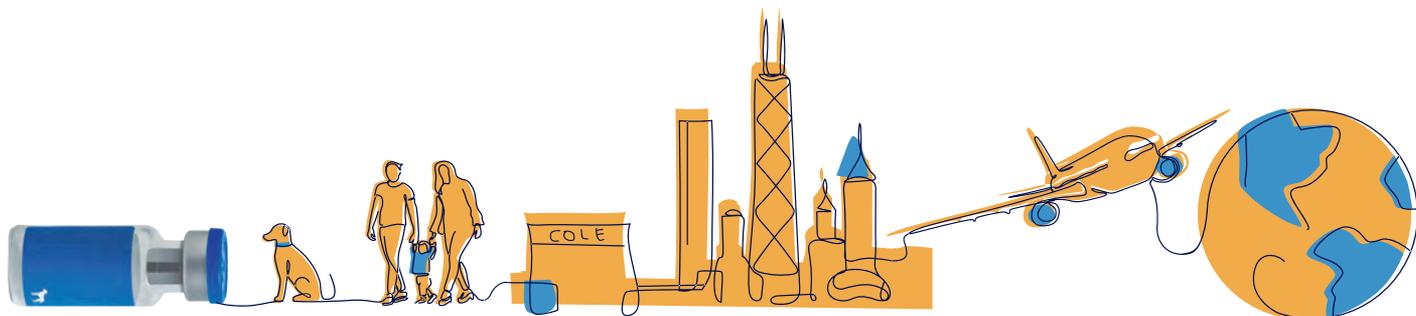


VACÚNALE CONTRA LA LEISHMANIOSIS. LO VACUNAS A ÉL, NOS PROTEGEMOS TODOS.



LA LEISHMANIOSIS
ES UNA ZONOSIS
QUE PODEMOS
PREVENIR.



[#porunmundosinleishmaniosis](https://www.instagram.com/porunmundosinleishmaniosis)

www.porunmundosinleishmaniosis.com

Mieloma múltiple en un gato con afectación extramedular de múltiples órganos abdominales

Multiple myeloma in a cat with extramedullary involvement of multiple abdominal organs

L. Magen-Moreno,¹ D. Borràs-Murcia,² G. Doria-Torra²

¹El Kau Veterinari. c/ Naim n.º 9. 08035 Barcelona.

²Laboratorio Echevarne. c/ Provença n.º 312, bajos. 08037 Barcelona.

Resumen

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia infrecuente en gatos originada por la proliferación tumoral de células plasmáticas en médula ósea que, frecuentemente, se presenta con metástasis en órganos abdominales, principalmente hígado y bazo. El presente artículo describe el caso de un paciente felino diagnosticado de MM con afectación extramedular en hígado, bazo, páncreas y riñones. Según el conocimiento de los autores este es el primer caso descrito de MM felino con metástasis pancreática y uno de los pocos casos descritos con la confirmación histológica de infiltración renal.

C

Palabras clave: gato, mieloma múltiple, hipergammaglobulinemia, monoclonal, proteinuria Bence Jones.

Keywords: cat, multiple myeloma, hypergammaglobulinemia, monoclonal, Bence Jones proteinuria.

Clin Vet Peq Anim 2021, 41 (2): 85-91

Introducción

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia hematológica con origen en células plasmáticas de la médula ósea infrecuentemente diagnosticada en felinos.¹ Se describe especialmente en gatos de edad avanzada y, en la mayoría de casos, se observa gammapatía monoclonal, afectación de múltiples órganos abdominales y frecuentemente aparecen lesiones óseas líticas.² La presentación clínica es muy variable en función del órgano afectado. En el presente trabajo se describe el caso de un paciente felino diagnosticado de MM que presentó como particularidad infiltración neoplásica en páncreas y riñones.

Caso clínico

Se presentó en consulta un gato Común Europeo, macho castrado de 16 años por un cuadro de días de evolución consistente en hiporexia, polidipsia y apatía.

En el examen físico inicial el animal presentó una condición corporal baja (4/9), atrofia muscular marcada y deshidratación (6-8%). Durante la exploración se detectó una masa firme subcutánea de unos 3 cm de diámetro ubicada en la zona glútea de la extremidad posterior izquierda.

Se realizaron hemograma y bioquímica sérica completos incluyendo determinación de T₄ total y fructosamina, detección de anticuerpos del virus de la inmunodeficiencia felina (FIV) y antígeno del virus de la leucemia felina (FeLV) mediante inmunocromatografía, electroforesis sérica, urianálisis completo, radiografías de abdomen y tórax, ecografía abdominal y punción con aguja fina de la masa subcutánea.

Los resultados (Tabla 1) evidenciaron anemia no regenerativa, normocrómica con anisocitosis y anisocromia (hematocrito: 21%, ref: 24-45; hemoglobina: 7,2 g/dL, ref: 8-15; eritrocitos: $4,4 \times 10^6 / \mu\text{L}$, ref: $5,5-10 \times 10^6$). El recuento de leucocitos se encontró dentro de los valores de referencia. Se observó el fenómeno de *rouleaux* en el frotis sanguíneo. Las anomalías en la bioquímica fueron azotemia (urea 75 mg/dL, ref: 40-70; creatinina 2,87, ref: <1,60), hiperbilirrubinemia (bilirrubina total: 3,17 mg/dL, ref: <0,6), hiperproteinemia con hipoalbuminemia e hiperglobulinemia (proteínas totales: 128 g/L, ref: 57-80; albúmina 17 g/L, ref: 25-40; globulinas: 111 g/L, ref: 21-40), aumento de AST (AST: 140, ref: 10-60) y T₄ total disminuida (T₄<0,50 μg , ref:1-4). El calcio total estaba dentro de la normalidad (calcio total: 85 mg/L, ref: 83-102). La prueba de FIV/FeLV resultó negativa y en la electroforesis de proteínas séricas se observó hipergammaglobulinemia de tipo monoclonal (Fig. 1A). El urianálisis reveló isostenuria (densidad: 1020), proteína 1+, además de bilirrubinuria (tira positiva y

Contacto: elkau.mascotes@gmail.com

Tabla 1. Resultados analíticos		
Parámetros	Resultados	Valores de referencia
HEMATOLOGÍA		
Hematocrito	21%	24-45
Hemoglobina	7,2 g/dL	8-15
Hemáties	4,4 x 10 ⁶ /μL	5,5-10
VCM	47,73 fL	39-55
HCM	16,36 pg	13-17
CHCM	34,29 d/dL	30-36
Plaquetas	250 000 /μL	175 000-500 000
Leucocitos	6000 /μL	5500-19 500
Eosinófilos	120,00 /μL	100,00-1500,00
Basófilos	0,00 /μL	0,00-200,00
Linfocitos	1560,00 /μL	1500,00-7000,00
Cayados	60,00 /μL	0,00-300,00
Segmentados	3660,00 /μL	2500,00-12 500,00
Reticulocitos	111,50x10 ³ /mm ³	<500
BIOQUÍMICA		
T ₄	<0,50 μg/dL	1-4
Glucosa	76 mg/dL	57-131
Urea	75 mg/dL	40-70
Creatinina	2,87 mg/dL	<1,60
Proteínas totales	128 g/L	57-80
Albúmina	17 g/L	25-40
Globulinas totales	111 g/L	(21-40)
Bilirrubina total	3,17 mg/dL	<0,6
Fósforo	7,1 mg/dL	2,9-8,3
Triglicéridos	90 mg/dL	<100
Colesterol	75 mg/dL	70-150
Potasio	4,01 mg/dL	3,80-4,50
Calcio total	85 mg/L	83-102
AST	140 U/L	10-60
ALT	84 U/L	23-109
GGT	<3 U/L	<10
FA	163 U/L	<200
CK	142 U/L	50-450
Fructosamina	213 μmol/L	190-360

VCM = volumen corpuscular medio; HCM= hemoglobina corpuscular media; CHCM = concentración hemoglobina corpuscular media; T₄ = tiroxina total; AST= aspartato aminotransferasa; ALT= alanina aminotransferasa; GGT= gamma-glutamil transferasa; FA= fosfatasa alcalina; CK= creatinquinasa. Los valores en negrita están fuera del intervalo de referencia.

presencia de cristales de bilirrubina en sedimento), y el sedimento fue inactivo (Tabla 2).

En la ecografía se apreciaron ambos riñones irregulares con leve pérdida de diferenciación corticomedular, disminución de la ecogenicidad del bazo, aumento de la ecogenicidad y volumen del hígado y leve infiltrado de la pared del intestino delgado. No se encontraron cambios patológicos en las radiografías a excepción de una leve espondilosis (L5-L6; L7-S1). La masa del glúteo izquierdo no mostró afectación ósea y la citología de la masa glútea no fue diagnóstica.

Ante estos resultados se realizaron pruebas adicionales consistentes en electroforesis de orina, estudio de proteinuria de Bence Jones mediante nefelometría, determinación de inmunoglobulinas (Ig) séricas por

Tabla 2. Resultados urianálisis		
	Resultados	Valores de referencia
Estudio físico-químico		
Color	Anaranjado	Amarillo
Turbidez	Claro	Claridad
pH	6	4,5-8,5
Densidad	1020	1025-1060
Glucosa	Negativo	Negativo
Proteínas	100 mg/dL	0-30
Bilirrubina	Positivo +2	Negativo +1
Sedimento		
Cilindros	No se observan	Ocasionales, hialinos
Células epiteliales	Escasas células escamosas	Algunas
Cristales	Cristales de bilirrubina	Variable
Hemáties	No se observan	0-8 campo
Leucocitos	No se observan	0-8 campo
Bacterias	No se observan	No se observan (Negativo)
		Ocasionales (<3/ campo)
		Algunas (3-10 /campo)
		Moderado (11-40/ campo)
		Abundantes (>40/ campo)

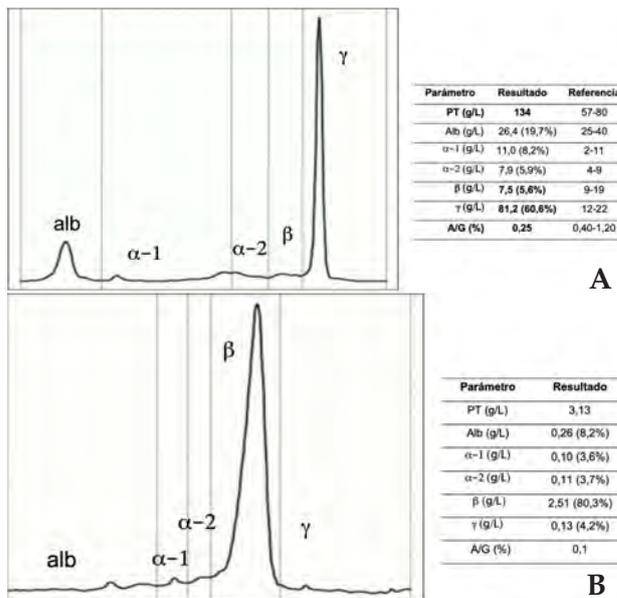


Figura 1. Electroforesis de proteínas en suero y orina. (A) Electroforesis capilar de proteínas séricas en la que se observa un marcado aumento en la fracción de las gammaglobulinas. (B) Electroforesis de proteínas urinarias sobre gel de agarosa en el que se demuestra un pico marcado en la fracción de las betaglobulinas. PT=proteínas totales; Alb= albúmina; α-1= alfa-1 globulinas; α-2= alfa-2 globulinas; β= beta globulinas; γ = gamma globulinas; A/G= ratio albúmina/globulina.

inmunodifusión, aspiración y citología de médula ósea (fémur izquierdo) y biopsia escisional de la masa glútea. Los resultados mostraron un pico en la fracción beta en la electroforesis (Fig. 1B), proteinuria de Bence Jones positiva para cadenas ligeras lambda (195 mg/dL), aumento marcado de IgG (8600 mg/dL, ref: 600-3800) y disminu-

ción de IgA (7,80 mg/dL, ref: 35-600) e IgM (11,70 mg/dL, ref: 70-360) séricas (Tabla 3). Los frotis de médula ósea (Fig. 2) contenían una población hematopoyética de predominio mieloide, con formas proreticulocíticas y reticulocíticas escasas, elementos megacarioblásticos ocasionales y depleción de neutrófilos maduros. Se observó la presencia relativamente abundante (superior al 10%) de elementos celulares de mediano tamaño, de citoplasma escaso a moderadamente abundante y núcleo redondo irregular, en muchos casos con nucléolo

Tabla 3. Inmunoglobulinas séricas

Inmunoglobulina	Resultados	Valores de referencia
IgA	7,8 mg/dL	35-600
IgG	8600 mg/dL	600-3800
IgM	11,70 mg/dL	70-360

IgA= inmunoglobulina A; IgG= inmunoglobulina G; IgM= Inmunoglobulina M.
Los valores en negrita están fuera del intervalo de referencia.

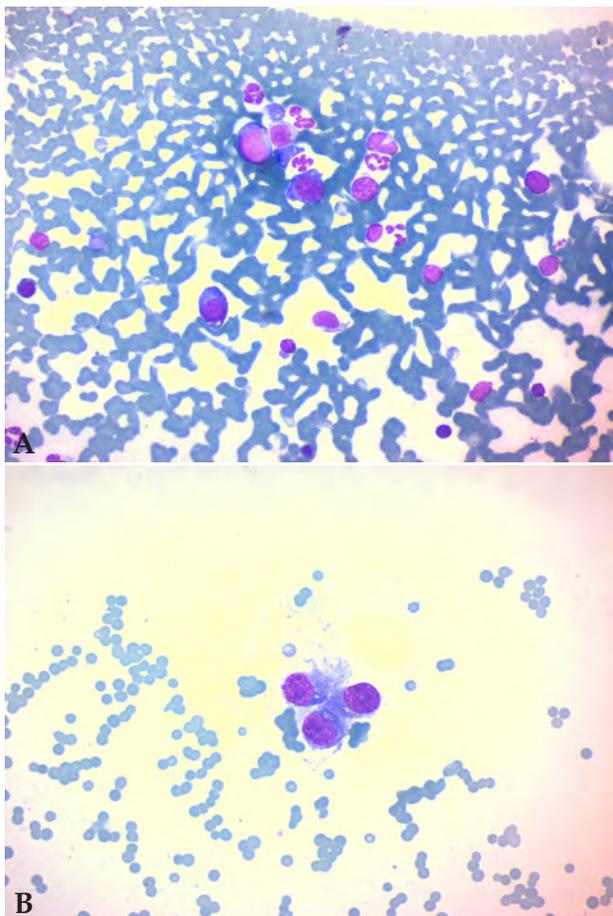


Figura 2. Punción de médula ósea. (A) Se observan dos células plasmacitoides atípicas en el centro de la imagen, de citoplasma basófilo con leve halo claro perinuclear. (B) Elementos celulares atípicos de morfología ambigua. La textura de la cromatina y la morfología nuclear señalan compatibilidad con fenotipo plasmacítico (x400, tinción H/E).

prominente. El diagnóstico fue de hipoplasia eritroide con infiltración de células redondas compatibles con células plasmáticas neoplásicas. El diagnóstico de la masa glútea fue de fibrosarcoma.

En base a los resultados de la electroforesis, proteína de Bence Jones y la infiltración de células redondas en médula ósea el diagnóstico más probable fue de mieloma múltiple acompañado de enfermedad renal, además de fibrosarcoma cutáneo. Se propuso un tratamiento quimioterápico con melfalán y prednisolona que el propietario rechazó. En su lugar se instauró un tratamiento paliativo con prednisolona 1 mg/Kg (Prednicortone, Dechra, Barcelona) y mirtazapina (1,88 mg cada 48 h; Laboratorios Cinfa, Huarte) como estimulante del apetito. A los 15 días y ante el deterioro del estado del paciente se decidió la eutanasia humanitaria. Se realizó la necropsia completa y toma de muestras con consentimiento del propietario. Los resultados histopatológicos mostraron infiltrado neoplásico difuso de células plasmáticas en bazo e hígado (Figs. 3 y 4), además de focos infiltrativos del mismo origen en páncreas y riñón (Figs. 5 y 6); este último presentó necrosis tubular sin afectación glomerular significativa. En el estudio inmunohistoquímico las células neoplásicas

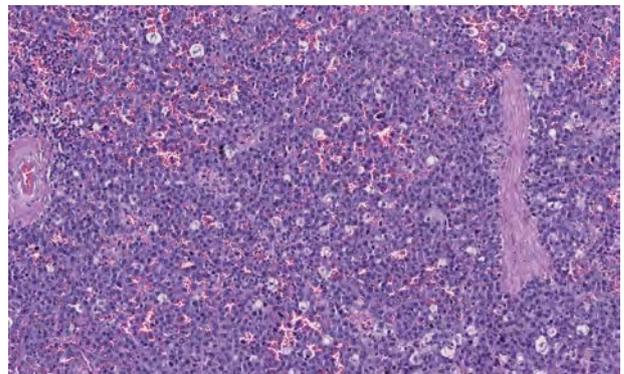


Figura 3. Bazo. Infiltración masiva de la pulpa blanca y pulpa roja por la población neoplásica (x200, tinción H/E).

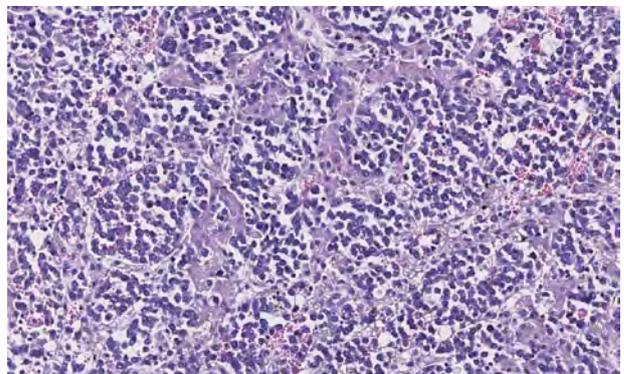


Figura 4. Sinusoides hepáticos distendidos por la presencia circulante de la población neoplásica, con degeneración y pérdida de trabéculas hepatocitarias (x200, tinción H/E).

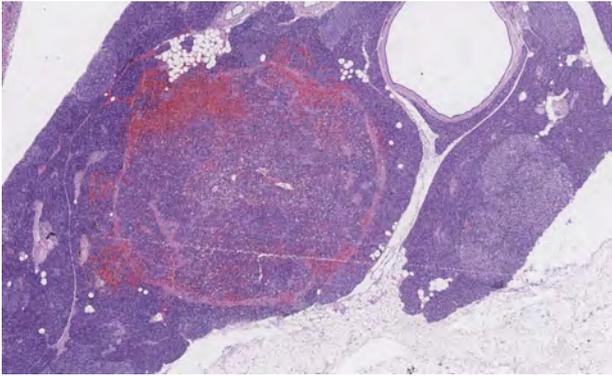


Figura 5. Parénquima pancreático infiltrado y parcialmente reemplazado por la neoplasia (x100, tinción H/E).

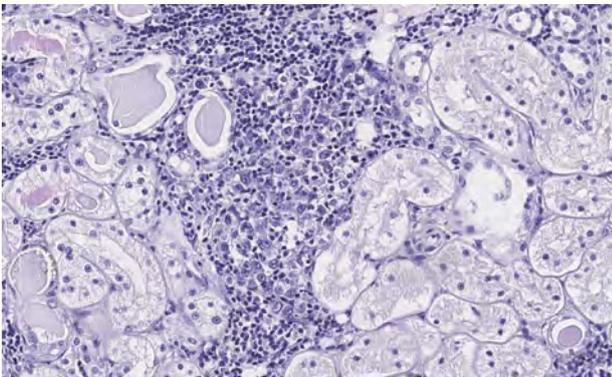


Figura 6. Infiltración intersticial renal por la misma población neoplásica (x200, tinción H/E).

fueron positivas para los marcadores CD79a y CD138 y negativas para CD3 (Fig. 7), clasificándose como una neoplasia de fenotipo plasmocítico. El diagnóstico final fue de mieloma múltiple felino con infiltración extramedular en hígado, bazo, páncreas y riñones.

Discusión

El mieloma múltiple (MM) es una neoplasia infrecuente en gatos, representa menos del 1% de las neoplasias felinas¹ y aparece, al igual que en perros o humanos, en pacientes de edad avanzada. Su etiología es desconocida, no habiéndose asociado a infecciones por FeLV o FIV.² Se caracteriza por la proliferación neoplásica de células plasmáticas en médula ósea que, en gatos, a diferencia de humanos o perros, frecuentemente se acompaña de metástasis en órganos abdominales como hígado y bazo.³ La aparición de lesiones óseas líticas en gatos diagnosticados de MM es muy variable en función del estudio consultado, oscilando del 8% al 71,4%.^{1,4,5}

En medicina felina el MM se clasifica dentro de un grupo de enfermedades denominado desórdenes relacionados con el mieloma ("myeloma-related disorders" o MRDs) que incluye el mieloma múltiple,

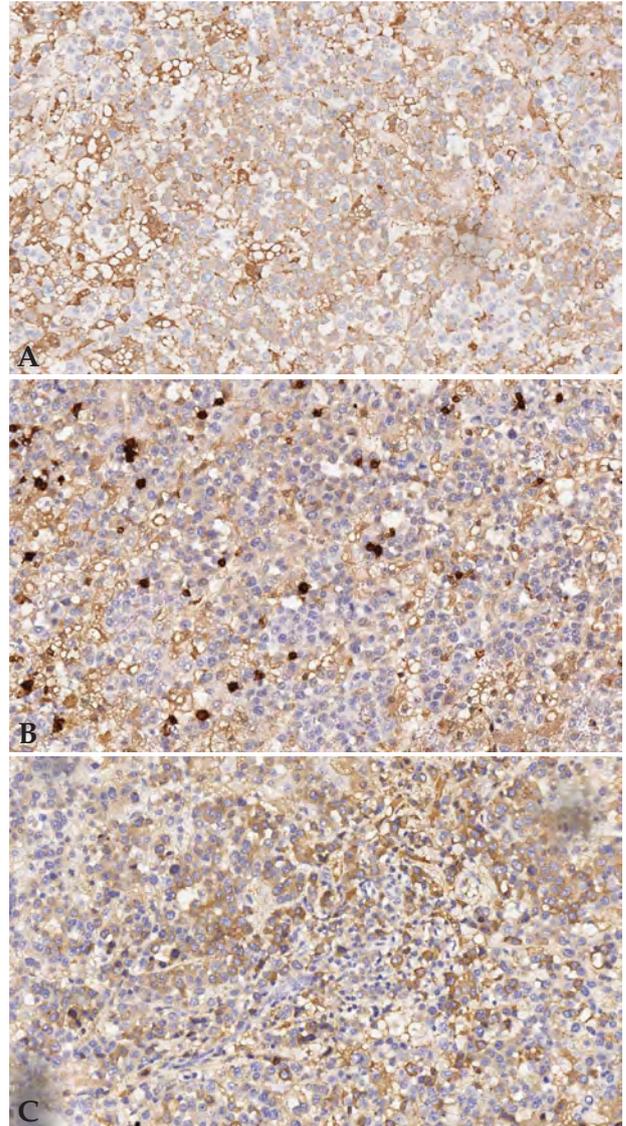


Figura 7. Estudio inmunohistoquímico. (A) Positividad débil de la célula neoplásica para marcador CD79 (x200, tinción inmunohistoquímica CD79). (B) Las células neoplásicas son negativas para CD3. Se observan escasos linfocitos CD3 positivos (x200, tinción inmunohistoquímica CD3). (C) Positividad citoplasmática de la célula neoplásica para marcador CD138 (x200, tinción inmunohistoquímica CD138).

plasmacitoma extramedular cutáneo, plasmacitoma extramedular no cutáneo, plasmacitoma óseo solitario, macroglobulinemia de Waldenström, linfoma secretor de inmunoglobulinas, leucemia secretora de inmunoglobulinas y leucemia de células plasmáticas.⁴ Recientemente, se ha propuesto la clasificación de estas neoplasias en función de sus características cito-histopatológicas, la afectación de tejidos y la clínica atribuible.⁶

Los gatos afectados por MM presentan signos clínicos inespecíficos siendo la pérdida de peso, letargia y anorexia los más frecuentes.⁴ Las alteraciones clínico-patológicas más habituales son hiperglobulinemia,

anemia, azotemia, hipoalbuminemia, hipercalcemia, aumento de transaminasas y proteinuria.⁷

El diagnóstico se fundamenta en el cumplimiento de al menos dos de los siguientes cuatro criterios: paraproteinemia, proteinuria de Bence Jones, plasmacitosis en médula ósea (>10%) y lesiones óseas líticas.¹ En nuestro caso se cumplieron tres de cuatro criterios exceptuando la presencia de lesiones óseas.

La paraproteinemia observada es debida a la producción desmesurada de inmunoglobulinas por parte de las células plasmáticas neoplásicas; es característica del MM y orienta el diagnóstico. En el gato, los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta para gammapatía monoclonal son otros tumores linfoides (linfoma, plasmacitoma extramedular, leucemia linfocítica crónica o aguda), infecciones crónicas (ehrlichiosis, PIF) y gammapatía monoclonal de significado incierto ("monoclonal gammopathy of undetermined significance", MGUS).^{2,8} En la bibliografía aparecen descritos casos de gatos diagnosticados de MM sin presentar gammapatía⁹ o con gammapatía biclonal.^{1,10}

En la mayoría de los casos, la hiperglobulinemia se debe al incremento marcado de IgG, como en este paciente, aunque se han reportado casos con aumento de IgA.¹¹⁻¹³ Las consecuencias asociadas con esta hiperglobulinemia en felinos comprenden la aparición del fenómeno de *rouleaux* (agrupamiento de eritrocitos en formas de pila de moneda) en el frotis sanguíneo, hiperviscosidad asociada con inmunoglobulinas de alto peso molecular (IgA, IgM, siendo raro en IgG), coagulopatías por interferencia de las inmunoglobulinas con factores de coagulación¹ y, en casos aislados, fenómenos de crioglobulinemia con procesos de vasculitis.¹⁴

El estudio de la proteinuria de estos pacientes revela la presencia de cadenas ligeras de inmunoglobulinas Kappa o Lambda (Bence Jones positivo). La migración de estas proteínas en la electroforesis de orina genera una banda anómala en la fracción beta.

El estudio de médula ósea muestra como signo característico la presencia de plasmacitosis superior al 10% apareciendo en ocasiones, como en el presente caso, depleción de progenitores eritroides cuyo efecto será el de anemia no regenerativa. En gatos con MM, un elevado porcentaje de células plasmáticas son inmaduras y presentan marcada atipia, y un cuarto de la población celular, aproximadamente, muestra figuras en llama.²

Es frecuente encontrar lesiones líticas en radiografías de gatos afectados por MM al igual que sucede en perros¹⁵ y humanos. Las lesiones óseas pueden ser lesiones osteolíticas discretas u osteopenias difusas afectando principalmente vértebras, costillas, pelvis, cráneo y huesos largos proximales o distales.² Estas lesiones

se producen debido a la inducción de la actividad osteoclástica e inhibición de la osteoblástica por parte de la enfermedad. En felinos con lesiones en huesos largos se han descrito cojeras¹⁶ e incluso signos clínicos neurológicos en animales con afectación vertebral.^{9,11} Aunque en el presente caso no se observaron lesiones óseas, su presencia no se puede descartar totalmente, ya que no se obtuvieron radiografías de cráneo o la totalidad de los huesos largos.

La ecografía permite valorar la extensión de la enfermedad en órganos abdominales y la toma de muestras de manera poco invasiva. Los hallazgos ecográficos en los órganos afectados no son específicos de la enfermedad y corresponden a cambios en la ecogenicidad y volumen, sobre todo de bazo e hígado.¹ La punción ecoguiada de órganos abdominales afectados puede ayudar al diagnóstico de MRDs. En el presente caso, aunque se recomendó la punción, debido a limitaciones presupuestarias se priorizó la aspiración de médula ósea para un mejor estudio de las causas de la anemia observada y ante la sospecha clínica de MM.

El estudio inmunohistoquímico *post mortem* de los órganos abdominales reveló la presencia de células plasmáticas neoplásicas infiltrando hígado, bazo, riñones y páncreas, lo que confirmó el diagnóstico de MM con afectación extramedular. Aunque se demostró la presencia de células plasmáticas neoplásicas en médula ósea mediante citología, este tejido no se pudo valorar histológicamente. Estas técnicas se corresponden con herramientas complementarias valiosas para el diagnóstico de las MDRs.³ En el presente caso, la tinción positiva a CD79a (marcador para linfocitos B) y negativo a CD3 (marcador para linfocitos T) permitió clasificar la neoplasia como linfocítica de fenotipo B. El uso de ambos marcadores se ha descrito para el diagnóstico de MRDs en gatos.³ Las células neoplásicas fueron positivas también para CD138, antígeno expresado en células plasmáticas y utilizado para el diagnóstico de MM en humanos, confirmando el origen plasmocítico de la neoplasia. En la bibliografía se ha descrito el uso del marcador MUM-1 para la identificación de células plasmáticas en neoplasias caninas¹⁷ y en un caso de MRD felino.¹² Según el conocimiento de los autores, se trata de la primera identificación mediante inmunohistoquímica de células plasmáticas mediante el uso del marcador CD138 en un gato. Aunque su uso podría ayudar al diagnóstico definitivo del MM felino, se requieren estudios adicionales para validar su uso en esta especie.

En nuestro caso, el paciente presentó enfermedad renal en el momento del diagnóstico. La enfermedad renal crónica se diagnostica frecuentemente en gatos con MM.¹¹ En base a diferentes estudios de MDRs felinos,

el 30-40% de los gatos presentan azotemia explicada hipotéticamente por causas multifactoriales, como el depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas, depósitos amiloides o hipercalcemia.^{11,14} Las causas que podrían justificar la azotemia en nuestro paciente son la infiltración neoplásica en los riñones, la paraproteinemia marcada y la deshidratación, además de no poder descartar totalmente una hipercalcemia, ya que no se determinó el calcio ionizado. Tampoco podemos descartar la presencia de enfermedad renal crónica de base al tratarse de un paciente geriátrico y del que no se tenían analíticas previas. La infiltración de células plasmáticas neoplásicas en tejido renal es un hecho poco documentado en medicina felina³ y descrito en raras ocasiones relacionado con mieloma avanzado en medicina humana.¹⁸ Aunque las causas que llevaron a este paciente a la enfermedad renal fueron posiblemente multifactoriales, los autores consideran que la infiltración renal de la neoplasia pudo ser un aspecto determinante.

Según el conocimiento de los autores esta es la primera descripción de la afectación extramedular de

MM en páncreas en gatos. La afectación pancreática del mieloma es poco frecuente en medicina humana, asociándose a ictericia y dolor abdominal.¹⁹

El tratamiento quimioterápico del MM tanto en gatos como en perros incluye diferentes pautas con corticoides, melfalán, ciclofosfamida y clorambucilo.^{7,15} El tratamiento paliativo con corticoides generalmente resulta infructuoso.¹⁰

A diferencia de medicina humana, en veterinaria no existe un sistema de estadiaje del MM. En el presente caso, las alteraciones analíticas y la afectación multiorgánica de la neoplasia sugieren un estadio avanzado de la enfermedad, hecho que explicaría la infiltración de órganos no habituales como páncreas y riñón. Se necesitan estudios adicionales para corroborar este hecho, así como para investigar la contribución de la metástasis en riñones a la aparición de una enfermedad de etiología multifactorial como es la enfermedad renal.

En este artículo se describe la presentación clínica y el diagnóstico de un caso de MM felino con afectación extramedular con la particularidad de la infiltración neoplásica en páncreas y riñones.

Fuente de financiación: este trabajo no se ha realizado con fondos comerciales, públicos o del sector privado.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no hay conflicto de intereses.

Summary

Multiple myeloma (MM) represents an infrequently diagnosed plasma cell neoplasia in cats that originates in the bone marrow and commonly metastasizes into abdominal organs, mainly liver and spleen. This paper describes the clinical case of a feline patient diagnosed with MM who presented neoplastic plasma cells within the liver, spleen, pancreas and kidneys. To the authors' knowledge this case represents one of the few cases where the renal involvement by MM has been histologically confirmed in a cat, and the first description of pancreatic metastasis.

Bibliografía

- Patel RT, Caceres A, French AF, McManus PM: Multiple myeloma in 16 cats: a retrospective study. *Vet Clin Pat* 2005; 34(4): 341-352.
- Withrow SJ, Vail DM. *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology*. 4th Edition. St Louis: Elsevier Saunders; 2006.
- Mellor PJ, Haugland S, Smith KC, et al. Histopathologic, immunohistochemical, and cytologic analysis of feline myeloma-related disorders: further evidence for primary extramedullary development in the cat. *Vet Pathol* 2008; 45:159-173.
- Mellor PJ, Hauglan S, Murphy S, et al. Myeloma-related disorders in cats commonly present as extramedullary neoplasms in contrast to myeloma in human patients: 24 cases with clinical follow-up. *J Vet Intern Med* 2006; 20:1376-1383.
- Hanna F: Multiple myelomas in cats. *J Fel Med Surg* 2005; 7:275-2873.
- Mellor P: Plasma cell disorders. En Susan E. Little (ed): *August's Consultations in Feline Internal Medicine*, St Louis, WB Saunders, 2016; 535-553.
- Cannon CM, Knudson C, Borgatti A: Clinical signs, treatment and outcome in cats with myeloma-related disorder receiving systemic therapy. *J Am Anim Hosp Assoc* 2015; 51:239-248.
- Taylor SS, et al. Serum protein electrophoresis in 155 cats. *J Fel Med Surg* 2010; 12:643-653.
- Appel SL, et al. Multiple myeloma with central nervous system involvement in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 2008; 233:743-747.
- Yamada O, Tamura K, Yagihara H, et al. Light-chain multiple myeloma in a cat. *J Vet Diagn Invest* 2007; 19:443-447.
- Bienzele D, Silverstein DC, Chaffin K: Multiple myeloma in cats: Variable presentation with different immunoglobulin isotypes in two cats. *Vet Pathol* 2000; 37:364-369.
- Igase M, Miyama TS, Kambayashi S, et al. Bimodal immunoglobulin A gammopathy in a cat with feline myeloma-related disorders. *J Vet Med Sci* 2016; 78(4):691-695.

13. McDonald WJ, Burton SA, Fuentealba IC: Plasma cell myeloma producing an immunoglobulin A paraprotein in a cat. *Can Vet J* 1994; 35:157.
14. Hickford FH, Stokol T, VanGessel YA, Randolph JF, Schermerhorn T: Monoclonal immunoglobulin G cryoglobulinemia and multiple myeloma in a domestic shorthair cat. *J Am Vet Med Assoc* 2000; 217:1029-1033.
15. Fernández R, Chon E: Comparison of two melphalan protocols and evaluation of outcome and prognostic factors in multiple myeloma in dogs. *J Vet Intern Med* 2018; 32:1060-1069.
16. Weber NA, Tebeau CS: An unusual presentation of multiple myeloma in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1998; 34:477-483.
17. Ramos-Vara JA, Miller MA, Valli VEO: Immunohistochemical detection of multiple myeloma 1/interferon regulatory factor 4 (MUM1/IRF-4) in canine plasmacytoma: Comparison with CD79a and CD20. *Vet Pathol* 2007; 44:875-884.
18. Heher EC, Rennke HG, Laubach JP, Richardson PG: Kidney disease and multiple myeloma. *Clin J AM Soc Nephrol* 2013; 8(11):2007-2017.
19. Balliu E, Casas JD, Barluenga E, Guasch I: Multifocal involvement of the pancreas in multiple myeloma: sonographic, CT, and MR imaging findings. *Am J Roentgenol* 2003; 180:2 545-546.



Transforming Lives

CUIDADO DIGESTIVO

FELIZ DESDE EL INTERIOR



FÓRMULA MEJORADA

Nutre rápidamente el microbioma intestinal específico de tu perro para una salud digestiva óptima con la revolucionaria **tecnología ActivBiome+.**



Pídenos información sobre la nutrición del microbioma que va **UN PASO POR DELANTE PARA UNA VIDA MEJOR**

La mejor gama de productos digestivos Hill's

*Fórmula mejorada para los alimentos Hill's Prescription Diet i/d y z/d

STELFONTA EN ACCIÓN



DESCUBRE MÁS EN
stelfonta.es.virbac.com



STELFONTA®
toglato de tigilanol 1 mg/ml

UNA HISTORIA INCREÍBLE



75% de los mastocitomas
eliminados con un
solo tratamiento

Ponlo a prueba con tu próximo mastocitoma

Habla con tu gerente de zona Virbac

STELFONTA®. Ver para creer.

4 HORAS



7 DÍAS



4 SEMANAS



Horas

Cambios visibles.

Días

Destrucción del tumor.

Semanas

Desaparición del tumor curado
con normalidad.

STELFONTA 1 mg/ml SOLUCIÓN INYECTABLE PARA PERROS Toglato de tigilanol (*tigilanol tiglate*) 1 mg/ml. Tratamiento de mastocitomas caninos irresecables y no metastásicos de volumen igual o inferior a 8 cm² accesibles a la inyección intratumoral subcutánea (localizados en el codo, en el corvejón o distales a ellos) o cutáneos. **Posología** Dosis única de 0,5 ml por cm² de volumen tumoral vía intratumoral. Dosis máxima 0,15 ml/kg y < 4 ml por perro. Dosis mínima 0,1 ml. Introducir por un único punto e inyectar en abanico exclusivamente en la masa tumoral. Esperar 5 segundos antes de retirar la aguja. Mantener cubierta la herida el primer día. Manipular con guantes. En caso necesario se puede administrar una segunda dosis. Administrar tratamiento concomitante con corticosteroides y antagonistas de los receptores H1 y H2. No usar en mastocitomas con superficie rota ni en los márgenes quirúrgicos después de la extirpación. **Reacciones adversas** Desgranulación con hinchazón, enrojecimiento, úlceras y hemorragias gástricas, shock hipovolémico o respuesta inflamatoria sistémica. La formación de heridas es una reacción deseada y previsible. Dolor, hematoma, eritema o edema y cojera. Vómitos y taquicardia. Retracción cicatricial. Inflamación del ganglio, diarrea, anorexia, pérdida de peso, taquípnea, letargo, pirexia, cistitis, disminución del apetito, aparición de una masa neoplásica nueva, cambios de comportamiento, prurito, temblor y úlceras cutáneas. Anemia, neutrofilia, aumento de los cayados, hipoalbuminemia, monocitosis. Infección/celulitis, formación de esfacelos. Neuropatía y prurito. Leucocitosis, aumento de los cayados, trombocitopenia. Convulsiones. Nódulos. Deshidratación, hemorragia, colestasis, polidipsia, poliuria, regurgitación, melena, flatulencia, incontinencia urinaria, alteraciones de la defecación, exantema maculopapuloso, abrasión, dermatitis, lameduras, inquietud. Proteinuria, trombocitosis, elevación de la ALT, la creatina cinasa y la fosfatasa alcalina, elevación de la bilirrubina, elevación del BUN, elevación de la GGT, elevación de los triglicéridos e hiperpotasemia. **Precauciones y advertencias** Mantener lejos de los niños. Conservar entre 2 y 8 °C en el embalaje exterior al abrigo de la luz. No congelar. Usar inmediatamente una vez desencapsulado. Evitar la vía IV. En caso necesario administrar analgesia adicional. El uso en mucosas y extremidades podría perjudicar su funcionalidad. No se ha establecido la seguridad en menores de 12 meses. En tumores subcutáneos podría ser necesaria una incisión para el drenaje. Las personas con hipersensibilidad al producto deben evitar todo contacto. La autoinyección puede provocar reacciones graves: consultar con un médico. Irritante. Evitar la exposición de piel y ojos o la ingestión. Después de la administración se pueden producir fugas. Usar guantes y gafas protectoras. En caso de exposición lavar con agua y consultar con un médico. Seguridad no demostrada durante la gestación o la lactancia. Eliminar según normativas locales. **Presentación** Viales de 2 ml - QBiotics. Netherlands B.V. EU/2/19/248/001. Con prescripción veterinaria. Administrar solo por el veterinario.

Virbac responde

933 716 373 616 764 990

virbac.responde@virbac.es
es.virbac.com

Construyendo el futuro
de la salud animal

Virbac