

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL
HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DESDE EL AÑO 2001 HASTA EL 2003**

IRMA PATRICIA ORTIZ MUÑOZ

Guatemala, Marzo 2005

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL
HOSPITAL VETERINARIO DE ESPECIES MENORES
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA DESDE EL AÑO 2001 HASTA EL 2003**

TESIS

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala**

POR

IRMA PATRICIA ORTIZ MUÑOZ

Al conferírsele el título académico de

MEDICO VETERINARIO

Guatemala, Marzo 2005

**MIEMBROS DE LA JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

DECANO:	Dr. M.V. MARIO LLERENA QUAN
SECRETARIA:	Dra. M.V. BEATRIZ SANTIZO
VOCAL PRIMERO:	Dr. M.V. YERI VELIZ
VOCAL SEGUNDO:	Dr. M.V. Msc. FREDY GONZALEZ
VOCAL TERCERO:	Dr. M.V. EDGAR BAILEY
VOCAL CUARTO:	Br. ESTUARDO RUANO
VOCAL QUINTO:	Br. DANIEL BARRIOS

ASESORES:

Dr. Heliodoro Antonio García
Dra. Griselda Arizandieta
Dr. Mario Llerena Quan

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

Cumpliendo con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración de ustedes el trabajo de tesis titulado:

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DESDE EL AÑO 2001 HASTA EL 2003

Que me fuera aprobado por la Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia previo a optar el título profesional de:

MEDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

- A Dios: Porque a El le debo lo que soy.
- A Mi Madre María: Por ser mi guía.
- A Mis Padres: César Ortiz
Irma de Ortiz
Este logro es suyo.
- A Mis Hermanos: César, Jessica, Bosbelí, Rolando y Sophia
Por el apoyo que siempre me han brindado.
- A Mis Sobrinos: Fernando, Luis, Jessica Maria y Ana Sophia
Esperando ser un ejemplo para ellos.
- A Mis Abuelos: Con cariño.
- A Mis Tíos: Gracias por su apoyo, en especial a
Daniel Mansilla, gracias tío por siempre estar conmigo.
- A Mis Primos: Por el ánimo que han brindado, especialmente a
Gabriela Mansilla, gracias prima por todo.
- A Mis Amigos: Marta Yolanda Maldonado, Maria de Lourdes Reyna,
Muy especialmente a Juan Pablo Nájera por su apoyo
Incondicional.

TESIS QUE DEDICO

- A: La Universidad de San Carlos de Guatemala.
- A: La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- A Mis Asesores: Dr. Heliodoro Antonio García,
Dra. Griselda Arizandieta,
Dr. Mario Llerena Quan.
Por ser mis guías en el desarrollo del presente trabajo.
- A Mis Padrinos: Dr. Freddy González,
Dr. Leonardo Estrada,
Dr. Heber Armira.
Por el cariño, apoyo y amistad.
- A Mis Catedráticos: Dr. Carlos Del Águila, Dr. Mainor Barrera, Dra. Elena Chang,
Lcda.. Adela Blanco, Lcda. Rita Pérez, Dra. Beatriz Santízo,
Dr. Freddy González, Dr. Sergio Veliz, Dr. Juan José Prem,
Dr. Rolando Gudiel, Dr. Leonardo Estrada, Dra. Blanca
de Romillo, Dra. Virginia de Corzo, Dr. Otto Lima,
Dr. Jorge Miranda, Dr. Jorge Orellana, Dr. Manuel Rodríguez,
Dr. Víctor Cajas, Dr. Luis Morales, Dr. Yeri Veliz,
Dr. Mario Llerena, Dr. Mauricio Cuevas, Dr. Miguel Ángel Ruiz,
Dr. Francisco Estrada, Dr. Rolando Paiz y Dr. Hugo Galindo.
Por sus enseñanzas y amistad, en especial a
Dr. José Roma por su paciencia y cariño.
- A Mis Compañeros: Recuerdos inolvidables.
- A Mis Amigos: Gladys Morales, Ilenia López, Celina Fuentes, Viviana Alvarez,
Marta Velásquez, Karina Colindres, Cristina Mazul,
Claudia Marina Girón, Vanessa Granados, Enrique Alvarado,
Adela Barrios, Ismael García, Omar Monterroso,
Estuardo Ruano, Larzon Bran, Dennys Marroquín,
Dr. Francisco Escobar y Juan Pablo Castillo (Q.E.P.D),
Gracias por todo el ánimo y apoyo que en el justo momento
me brindaron.

AGRADECIMIENTOS

A todas aquellas personas de contribuyeron al desarrollo del presente trabajo.

En especial a: Lic. Carlos Ozeida

Dr. Gustavo Taracena

Sr. Oscar Cordón

Sra. Vilma Quiñónez de De León

A todo el personal docente y administrativo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por haber contribuido a mi formación profesional.

A mis Asesores: Dr. Heliodoro Antonio García

Dra. Griselda Arizandieta

Dr. Mario Llerena Quan.

A Mis Padrinos: Dr. Freddy González Guerrero

Dr. Sergio Veliz

Dr. Heber Armira

A Mi Gran Amigo: Juan Pablo Nájera, por su ayuda, ánimo y amistad sincera.

INDICE

I. INTRODUCCIÓN.	1
II. OBJETIVOS	2
2.1. Objetivo General	2
2.2. Objetivos Específicos	2
III. REVISIÓN DE LITERATURA	3
3.1. Generalidades de las neoplasias	3
3.1.1. Tumor benigno	4
3.1.2. Tumor maligno	5
3.2. Fisiología del cáncer	5
3.2.1. Carcinogénesis	5
3.2.2. Oncogenes	6
3.2.3. Biología celular	8
3.2.3.1. <i>Transducción de señal</i>	8
3.2.3.2. <i>Regulación del ciclo celular</i>	9
3.3. Metástasis	10
3.4. Resistencia farmacológica	11
3.4.1. Conductas terapéuticas	12
3.5. Inmunología tumoral	14
3.6. Factores que determinan el crecimiento de tumores	15
3.7. Clasificación de tumores que afectan a perros y gatos	18
3.7.1. Tumores del tejido epitelial	18
3.7.1.1. <i>Papilomas</i>	19
3.7.1.2. <i>Hiperplasia y adenomas de glándulas sebáceas</i>	20
3.7.1.3. <i>Adenomas, hiperplasia y adenocarcinomas perianales</i>	22
3.7.1.4. <i>Tumor de células basales (carcinomas y epitelomas)</i>	23
3.7.1.5. <i>Adenoma y adenocarcinoma de glándulas ceruminosas</i>	24
3.7.1.6. <i>Carcinomas de células escamosas</i>	25
3.7.1.7. <i>Adenocarcinoma de glándulas apócrinas y saco anal</i>	26

3.7.1.8. <i>Epitelioma cornificante intracutáneo (queratoacantoma)</i>	27
3.7.1.9. Quistes dermoides y epidérmicos de inclusión	28
3.7.2. Tumores del tejido conectivo y derivados	29
3.7.2.1. <i>Fibroma y fibrosarcoma</i>	29
3.7.2.2. <i>Condroma y condrosarcoma</i>	31
3.7.2.3. <i>Osteoma y osteosarcoma</i>	32
3.7.2.4. <i>Lipoma y liposarcoma</i>	33
3.7.2.5. <i>Mastocitoma</i>	35
3.7.2.6. <i>Meningioma</i>	37
3.7.2.7. <i>Histiocitoma</i>	38
3.7.2.8. <i>Mastocitoma maligno</i>	39
3.7.3. Tumores del tejido endotelial y derivados	41
3.7.3.1. <i>Hemangioma y hemangiosarcoma</i>	41
3.7.4. Tumores del tejido hematopoyético	43
3.7.4.1. <i>Linfoma (linfoma maligno o linfomasarcoma)</i>	43
3.7.4.2. <i>Plasmocitoma o mieloma</i>	45
3.7.5. Tumores del tejido muscular	46
3.7.5.1. <i>Leiomioma y leiomiosarcoma</i>	46
3.7.5.2. <i>Rabdomioma y rabdomiosarcoma</i>	47
3.7.6. Tumores de elementos del sistema nervioso	48
3.7.6.1. <i>Schwannoma y schwannoma maligno</i>	48
3.7.6.2. <i>Astrocitoma</i>	49
3.7.6.3. <i>Ependinoma</i>	50
3.7.7. Tumores mixtos	50
3.7.7.1. <i>Teratoma</i>	50
3.7.7.2. <i>Tumor mixto de la glándula mamaria</i>	51
3.7.8. Otros tumores	52
3.7.8.1. <i>Melanoma y melanosarcoma</i>	52
3.7.8.2. <i>Epulis</i>	54
3.7.8.3. <i>Nefroma embrionario</i>	55
3.7.9. Tumores del aparato reproductor	55

3.7.9.1. Tumor venéreo transmisible (t.v.t.)	55
3.7.9.2. Seminoma	57
3.7.9.3. Tumor de las células intersticiales	57
3.7.9.4. Tumor de las células de sertoli	58
3.7.9.5. Tumor de las células de la granulosa	59
3.8. Métodos de diagnóstico de tumores	60
3.8.1. Muestras citológicas	60
3.8.1.1. Improntas	61
3.8.1.2. Raspados	62
3.8.1.3. Punción con aguja fina	63
3.8.1.4. Aspiración de líquidos	66
3.8.1.5 Pruebas bioquímicas	66
3.8.2. Muestras histopatológicas	67
3.9. Tratamiento de tumores	68
3.9.1. Cirugía oncológica	69
3.9.2. Quimioterapia	70
3.9.2.1. Agentes alquilantes	70
3.9.2.2. Antimetabolitos	71
3.9.2.3. Antibióticos	71
3.9.2.4. Plantas alcaloides	72
3.9.2.5. Hormonas	72
3.9.2.6. Agentes diversos	72
3.9.3. La radioterapia	73
3.9.4. La medicina complementaria y alternativa	73
3.9.4.1. Homeopatía	74
3.9.4.2. Inmunoterapia	74
3.9.4.3. Acupuntura	74
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	75
4.1. Materiales	75
4.1.1. Recursos humanos	75
4.1.2. Recursos físicos	75

4.2. Métodos	75
4.2.1. Metodología	75
4.2.2. Análisis estadístico	75
V. Resultados y discusión	77
VI. Conclusiones	79
VII. Recomendaciones	80
VIII. RESUMEN	81
IX. BIBLIOGRAFÍA	82
X. ANEXOS	85
CUADRO 1. CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS DEL CÁNCER	86
CUADRO 2. ONCOGENES SELECCIONADOS Y SUS FUNCIONES	87
CUADRO 3. TUMORES CUTÁNEOS SEGÚN EL TEJIDO DE ORIGEN	88
CUADRO 4. TUMORES CUTÁNEOS SEGÚN LOCALIZACIÓN ANATÓMICA	89
CUADRO 5. TUMORES CUTÁNEOS SEGÚN CAPA DE ORIGEN	90
CUADRO 6. DIVERSOS TUMORES QUE AFECTAN LA PIEL	90
CUADRO 7. MARCADORES TUMORALES ÚTILES EN CLÍNICA	91
CUADRO 8. CONVERSIÓN DE PESO EN KG A SUPERFICIE CORPORAL EN M ² PARA PERROS	91
CUADRO 9. CASOS DE NEOPLASIAS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	92
CUADRO 10. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	92
CUADRO 11. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2001 EN NOVIEMBRE DEL 2004	93

CUADRO 12. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2002 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	94
CUADRO 13. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	95
CUADRO 14. SEXO MAS AFECTADO POR NEOPLASIAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE 2004	96
CUADRO 15. RIESGO DEL PADECIMIENTO DE TUMORES MAMARIOS SEGÚN LA RAZA PEQUEÑA, MEDIANA Y GRANDE EN EL HOSPITAL DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	96
CUADRO 16. RIESGO DEL PADECIMIENTO DE TUMORES MAMARIOS EN HEMBRAS VRS. OTROS TUMORES EN RAZAS PEQUEÑAS, MEDIANAS Y GRANDES DEL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	97
CUADRO 17. PRESENTACIÓN DE CASOS DE NEOPLASIAS SEGÚN ÉPOCA EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004	97

Gráfico 1: CASOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003.	98
Gráfico 2: TIPOS DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003.	99
Gráfico 3: TIPOS DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2001.	100
Gráfico 4: TIPOS DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2002.	101
Gráfico 5: TIPOS DE NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2003.	102

I. INTRODUCCIÓN

La atención clínica especializada a que son sometidas las mascotas en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, es debido a problemas infecciosos y a traumas; pero sin duda, otra de las afecciones principales son las causadas por neoplasias.

Las neoplasias o tumores como también se les conoce, se presentan en diferentes partes del cuerpo afectando uno o más órganos, o específicamente células o grupos de células. Dichos tumores reciben sus nombres de acuerdo al grupo de células en donde se originan.

Ciertas neoplasias afectan según la edad o el sexo del animal y por otra parte existen neoplasias que afectan sin discriminación de edad, sexo o raza.

En el presente trabajo pretendo clasificar las neoplasias diagnosticadas en el Hospital, tomando como variable la especie, raza, edad y sexo de los pacientes que han sido llevados a consulta en el mismo desde el año 2001 hasta el 2003.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General:

Contribuir con el estudio de las incidencias neoplásicas presentadas en el Hospital Veterinario de Especies Menores durante los últimos tres años.

2.2. Objetivos Específicos:

- Cuantificar cual es la frecuencia de presentación de pacientes con neoplasias en el Hospital.
- Precisar cuál es el tipo de neoplasia de más frecuencia presentado en el Hospital durante los últimos tres años.
- Determinar la asociación de la presencia de neoplasias entre las siguientes variables:
 - a. Edad.
 - b. Sexo.
 - c. Raza.
 - d. Epoca.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS

Según una definición utilizada por Goldman (2003), los tumores o neoplasias son proliferaciones anormales de los tejidos que se inician de manera aparentemente espontánea (no se conoce la causa de la mayoría de ellos), de crecimiento progresivo, sin capacidad de llegar a un límite definido, carente de finalidad y regulado por leyes propias mas o menos independiente del organismo. Este es un aumento anormal y sin control (anarquía celular) de un tejido, cuyo crecimiento excede y no está coordinado con el crecimiento de los tejidos normales y continúa creciendo tras el cese de los estímulos que lo provocaron.

Las neoplasias provienen del crecimiento incontrolado de una línea celular (mutación de una célula que implique la proliferación incontrolada). Es un desorden genético y puede que sea heredable.

En general se consideran los pacientes geriátricos los mas predispuestos a tener neoplasias sin embargo los perros y los gatos jóvenes pueden afectarse también. Las neoplasias pueden emerger en y de cualquier tejido y por ende pueden localizarse en cualquier parte del animal.

El cáncer se clasifica de acuerdo con el tejido y con el tipo celular a partir de los que se origina. El 90% de los tumores malignos tanto en humanos como en caninos y felinos son de origen epitelial ya que en los epitelios hay mayor proliferación celular (se multiplica tan rápido este tipo de tejido que hay muchas mas posibilidades de fallas y errores en el control de la división celular). De la etiología del cáncer sabemos que es una alteración genética pero aun se discute, se investiga y en muchos casos se desconoce cual es la causa de esta alteración genética. Hay razas mas predispuestas que otras, en los caninos es el caso del Boxer. Otro factor predisponente es el color del pelaje y de la piel . Existen varios factores ambientales

(el sol, la alimentación etc..) que favorecen y producen alteraciones genéticas y predisponen a la aparición de algunos tipos de cáncer.

Ejemplo aclaratorio: Muchos de los gatos en áreas sin pigmentar y con poco pelo, ante la exposición reiterada de sol en esas áreas (rayos ultravioleta), sufren en la piel una irritación, especialmente en las puntas de las orejas y en la nariz, posteriormente esto da a lugar a una lesión característica (costras, enrojecimiento etc. llamada queratosis actínica) que luego de la misma y ante la repetida exposición solar la células empiezan a mutar (cambia la constitución de su ADN) y se desarrolla finalmente una neoplasia en la piel, al principio, de comportamiento benigno, pero puede tornarse maligno: cáncer de piel (carcinoma de células escamosas). Este caso es un ejemplo para entender que muchos tumores pueden tener en las diferentes etapas comportamientos diferentes y que tratándose de oncología (ciencia que estudia los tumores) nada es estático ni exacto. También nos aclara como los factores ambientales inciden en la aparición de esta enfermedad. Se han identificado diferentes causas extrínsecas e intrínsecas de las neoplasias; las causas extrínsecas incluyen radiación ultravioleta e ionizante, virus tumorales y carcinógenos químicos. Las causas intrínsecas comprenden dieta, efectos hormonales, predisposición genética y edad. (11, 34)

Existen diferencias entre las neoplasias, se definen como tumores o neoplasias benignas y malignas.

3.1.1. Tumor Benigno

En general no producen ningún daño significativo a pesar que su proliferación está fuera de control pero las células anormales permanecen agrupadas en una masa única, encapsuladas y cuya curación es posible mediante la extracción de dicho tumor en la mayoría de los casos. Se caracterizan por ser normalmente de crecimiento lento, encapsulados y por no sufrir metástasis, crecen por expansión y suelen tener un riego sanguíneo adecuado. Las cifras mitóticas son pequeñas y las células están bien diferenciadas; una vez extraídas completamente no vuelven a desarrollarse. (11, 34)

3.1.2. Tumor Maligno

También llamado cáncer o canceroso. Estas células son capaces de invadir tejidos vecinos y esta capacidad invasora implica la capacidad de liberarse de las células vecinas, entrar en el torrente sanguíneo y/o en los vasos linfáticos invadir tejidos lejanos y formar tumores malignos secundarios o metástasis. Estos crecen rápidamente, infiltran los tejidos circundantes y normalmente sufren metástasis. Las cifras mitóticas son importantes, el riego sanguíneo suele ser adecuado pero el rápido crecimiento puede hacer que se produzca un cuadro necrótico. Son progresivos y suelen producir la muerte del huésped. Para diferenciar los tipos de neoplasias, es necesario tener conocimiento de las características de las células que los producen (Cuadro 6.1.) (9, 11, 19, 22, 34)

3.2. FISIOLÓGÍA DEL CÁNCER

3.2.1. CARCINOGENÉISIS

Quintos (2001), nos dice que el cáncer es un trastorno de genes, y la afección maligna puede resultar de alteraciones químicas, físicas o biológicas del genoma. Hoy en día se conocen diversas sustancias químicas inorgánicas (arsénico, berilio, cadmio, cobalto y níquel) y compuestos orgánicos que pueden formar nuevos productos o añadidos con el DNA que son carcinógenos. Este proceso requiere normalmente que los carcinógenos se metabolicen a intermedios electrofílicos o radicales libres. Clásicamente, la carcinogénesis química consiste en inicio y promoción: el inicio es irreversible, dependiente de la dosis del carcinógeno, e independiente de la concentración umbral; la promoción es reversible y depende tanto de la concentración umbral como de la exposición continua al promotor. La exposición ultravioleta, en particular a las longitudes de onda más cortas de luz ultravioleta B (280 a 320 nm) se ha relacionado con el cáncer de piel de células basales, una afección común en razas de poco o delgado pelo, y el melanoma, una enfermedad cuya incidencia está aumentando en animales de granja principalmente, la radiación ionizante que daña directamente el DNA causa roturas cromosómicas

dependientes de la dosis y activación de oncogenes, pueden causar alteraciones genéticas cuyo resultado es cáncer. (22, 29)

3.2.2. ONCOGENES

Según Slatter (1997) y Quintos (2001); ciertos genes, conocidos como oncogenes, se relacionan siempre con el desarrollo del cáncer. La localización celular, actividad enzimática o propiedades de unión por proteínas codificadas por oncogenes les permite agruparse en varias familias funcionales que proporcionan información importante sobre la biología celular del cáncer. Los oncogenes codifican para factores de crecimiento, receptores de estos últimos, proteínas de transducción de señal, como las cinasas de proteínas de unión de DNA. Por ejemplo el oncogen SIS codifica para una porción de factor de crecimiento derivado de las plaquetas, una proteína que tiene a su cargo la división celular durante la cicatrización normal de heridas. La familia de oncogenes de unión del DNA (FOS, JUN, MYB, MYC) codifica para proteínas que se encuentran en el núcleo celular y regulan la expresión de gen, en tanto que la familia de unión de nucleótidos de la guanina (RAS) modifica la transducción de señales entre receptores del factor de crecimiento y el interior de la célula. (Cuadro 6.2.) Funcionalmente, los oncogenes son formas alteradas de genes normales, llamados protooncogenes, necesarios para el crecimiento y desarrollo normal y, en consecuencia, sus genes se conservan estrechamente en la naturaleza y hay una homología importante entre las especies. Las alteraciones que pueden transformar un protooncogen normal en un gen que causa cáncer incluyen: 1.- mutaciones de punto como en la expresión del oncogen RAS en el cáncer de vejiga, colon y mama; 2.- traslocación, como en C-ABL en la leucemia mielógena crónica y C-MYC en el linfoma de Burkitt. Cuando las alteraciones aisladas en los oncogenes no originan transformación, pueden contribuir a un proceso de múltiples etapas que incluye varios cambios genéticos. Además de los oncogenes cuya expresión aberrante puede originar el desarrollo de cáncer, se han descrito genes supresores o antioncogenes, que normalmente suprimen el crecimiento, pero cuya ausencia o mutación origina el desarrollo de cáncer. El primer antioncogen que se aisló fue el

gen Rb cuya ausencia origina el desarrollo del retinoblastoma y también se asocia con el osteosarcoma. (22, 29)

Siguiendo con la definición de Quintos (2001); cada célula hereda un cromosoma paterno y uno materno y, en consecuencia, el cáncer que resulta de la inactivación de la función de un gen supresor requiere dos lesiones independientes. A diferencia de los oncogenes, que casi siempre son activados por alteraciones en células somáticas, los antioncogenes pueden eliminarse o sufrir mutaciones en la línea de células germinales y en consecuencia son hereditarios. En el retinoblastoma familiar, se hereda una lesión y la segunda se adquiere a través de una mutación al inicio de la vida, en tanto que el retinoblastoma esporádico, la eliminación de lesiones alélicas se adquieren de manera independiente en los primeros años de la vida; aunque el retinoblastoma es un tumor raro que afecta a especies principalmente pequeñas. Las eliminaciones alélicas en tumores más comunes de la vida adulta principalmente de mamíferos, sugieren que los genes supresores o antioncogenes también pueden ser importantes en la biología de estos cánceres. Aunque aún no se identifican estos posibles antioncogenes y sus productos del gen se sabe que el gen Rb codifica una proteína de 105 kilodaltones que es blanco del oncogen de adenovirus E1A. Se piensa que este virus transforma células formando complejos con el producto del gen Rb e inactivándolo. Estos hallazgos sugieren que con la terapéutica del gen, puede ser posible reintroducir en las células de cáncer genes supresores normales o sus productos para revertir el genotipo maligno en el retinoblastoma y otros tumores. El cáncer es una condición neoplásica originada en cambios genéticos que controlan la proliferación, la maduración, el patrón metastásico y la senescencia de las células. Aunque la mayor parte de los cánceres se producen por mutaciones que ocurren en células normales del huésped (mutaciones somáticas), algunos de los genes más importantes que contribuyen a la transformación maligna han sido reconocidos mediante el estudio de familias que tienen un elevado riesgo de cáncer en diversos órganos. Los ejemplos de estas mutaciones de "las líneas germinativas" incluyen las mutaciones en el gen p53 (síndrome de Li-fraumeni), el gen RB1 (retinoblastoma), y el gen APC (poliposis adenomatosa del colon). En el momento en que la mayoría de

los cánceres son detectables clínicamente, ya han sufrido múltiples mutaciones debido a la inestabilidad genética que brinda a ciertas células una ventaja proliferativa o de supervivencia que no está presente en la célula tumoral inicial. En estas mutaciones a menudo participan los oncogenes (que comienzan a funcionar gracias a la mutación). Los genes supresores de tumores (que contribuyen a la neoplasia a través de la pérdida de su función), y los genes de los mecanismos de reparación del ADN (que cuando sufren una mutación no pueden corregir los errores de replicación del ADN). (22, 29)

3.2.3. BIOLOGÍA CELULAR

Un sistema altamente regulado de interacciones de proteínas construye "vías" que controlan cómo y cuándo las células se dividen o maduran. Existen numerosos ejemplos en este sistema donde las redundancias causan una detención de la división celular o donde diferentes vías se cruzan para causar una nueva transcripción de genes. Estas vías comienzan en la superficie de la célula donde se inicia la transducción de señales y luego se dirigen al núcleo donde se controla el ciclo celular. (22)

3.2.3.1. TRANSDUCCIÓN DE SEÑAL

Quintos (2001) y Zarate (2003); coinciden que el primer paso en una célula que recibe un mensaje para modificar su conducta se efectúa a menudo a través de la unión de una proteína a la superficie celular dando inicio a un proceso conocido como "transducción de señal". Los factores de crecimiento son péptidos que interactúan con los receptores de la membrana celular, iniciando así el señalamiento intracelular. Los péptidos interactúan para regular la expresión de receptores de otros factores de crecimiento en una manera concertada de tal forma que muchos factores de crecimiento participan en la regulación de cualquier célula en particular, todas las células expresan al menos varios tipos de receptores. Son esenciales para el crecimiento y el desarrollo en los embriones y los adultos, y frecuentemente

participan en la carcinogénesis regulando la proliferación, la diferenciación, la quimiotaxis y migración, la unión a la matriz extracelular y la muerte celular programada (FGF. Fibroblast growth factor), el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF, insulin-like growth factor), y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF platelet-derived growth factor) generalmente estimulan la proliferación celular. El factor β de transformación del crecimiento (TGF- β , transforming growth factor- β), los interferones y la interleucina-6 (IL-6) son ejemplos de factores de crecimiento que inhiben la proliferación. Las interleucinas (IL-1 a IL-14), los factores estimulantes de colonias (G-CSF y GM-CSF), la eritropoyetina y la trombopoyetina son factores de crecimiento especializados que interactúan específicamente con las células del sistema hematopoyético. (22, 34)

3.2.3.2. REGULACIÓN DEL CICLO CELULAR

A nivel del núcleo, un segundo sistema de control modifica la respuesta celular a las señales reguladoras. Este sistema incluye una serie de proteínas como ciclinas y cinasas dependientes de ciclinas. Las ciclinas (denominadas así dado que sus niveles aumentan y disminuyen en una forma altamente coordinada con los ciclos de la división celular) se ligan a las cinasas dependientes de ciclinas (CDK, CICLIN-DEPENDENT KINASES) las que luego se activan para fosforilar las proteínas que regulan la síntesis de ADN. Un ejemplo bien estudiado de regulación del ciclo celular es el gen del retinoblastoma, el RB1, el que se une a un factor de transcripción llamado E2F. La herencia de las mutaciones en los genes que controlan el ciclo celular puede producir susceptibilidad al desarrollo del cáncer. La herencia de una mutación del gen RB1 deja al huésped afectado con una sola copia funcional del gen. Así, una mutación en la copia remanente impediría que se formara la proteína funcional RB1; el factor E2F estaría constantemente "libre" y las células podrían ingresar al ciclo celular sin control, potencialmente produciendo tumores. Actualmente se sabe que esta mutación de la línea germinal es el mecanismo del retinoblastoma hereditario. Sin embargo, dado que tales mutaciones en ambas copias de una célula tumoral somática también brindarían una ventaja de crecimiento a las células tumorales, las mutaciones del RB1 son comunes en muchos cánceres,

se producen en 100% de los carcinomas de pulmón de células pequeñas y 10% a 20% de los carcinomas de mama, vejiga, páncreas y próstata, pero en menos de 5% de los cánceres colorrectales. La proteína p53 es otra importante proteína reguladora del ciclo celular. El gen P53, denominado así debido a que codifica una proteína de 53 kDa, se localiza en el brazo corto del cromosoma 17. Las mutaciones del p53 son las mutaciones más comunes detectadas en cánceres de todo tipo. Estas mutaciones somáticas se producen luego del evento genético inicial que lleva a transformación maligna. (22, 29, 34)

3.3. METÁSTASIS

Los investigadores como Quintos (2001); Zarate (2003); coinciden en que la metástasis de células tumorales son un obstáculo importante para la curación del cáncer porque, en forma general, los pacientes con cáncer mueren como resultado de metástasis de células tumorales y no por las complicaciones de la lesión primaria. La metástasis es un proceso de las células de tumor complejo que incluye invasión, motilidad, fijación y penetración de membranas basales, supervivencia en la circulación y evitar la vigilancia inmunitaria. No todas las células malignas tienen todas estas propiedades; las células metastásicas son una subpoblación selecta que puede diseminarse desde el tumor primario hasta otros sitios. El conocimiento del proceso metastásico no solo permitirá predecir que sea más factible interrumpir el proceso en uno o más puntos. La primera etapa del proceso metastásico es la fijación de las células tumorales a membranas basales como un precursor para la invasión local. Los receptores de membrana para glucoproteínas como la laminina y la fibronectina, aseguran las células tumorales a proteínas de matriz extracelular, que debe atravesar la célula para su acceso a la circulación linfática o sanguínea. La matriz es digerida por proteasas específicas (colagenasa, edarinasas o catepsinas tipo IV o de membrana basal). Las células tumorales también producen factores de motilidad que pueden actuar en forma autocrina o paracrina para estimular la protrusión de pseudópodos a fin de aumentar la invasión y penetración locales. Una vez que se establecen en un sitio secundario, las células tumorales secretan otros factores de crecimiento paracrinos llamados factores de angiogénesis, que estimulan

el crecimiento local de vasos sanguíneos normales en las metástasis en desarrollo. La expresión del oncogen puede ser un marcador para el potencial metastásico de diversos tumores sólidos; el oncogen HER-2/ NEU cuyo producto proteínico se relaciona con el receptor del factor de crecimiento epidérmico, se amplifica en metástasis del cáncer de glándula mamaria, la amplificación de N-MYC se relaciona con la enfermedad avanzada y mal pronóstico en pacientes con neuroblastoma. Otros oncogenes al parecer inhiben la metástasis y tienen una función supresora del tumor. Por ejemplo, el gen NM-23 se asocia con cánceres de potencial menos maligno y la amplificación de NM-23 impide en alguna forma las metástasis de células tumorales. Estas observaciones de la biología básica del cáncer tienen implicaciones importantes en la práctica clínica, valores altos de receptores de laminina, proteasas de degradación, factores de crecimiento oncogenes pueden predecir la agresividad de diversos tumores de los distintos pacientes. Por ejemplo, se ha demostrado que valores crecientes de colagenasa de tipo IV se correlacionan con cánceres no invasores, localmente invasores y cánceres gástrico y de colon metastásicos y los valores urinarios de colagenasa tipo IV se correlacionan firmemente con la invasividad del cáncer vesical. La inhibición de la fijación de células de tumor (utilizando anticuerpos contra receptores de laminina o fragmentos de laminina) y su penetración (mediante inhibidores de colagenasa) o locomoción (empleando inhibidores de factores de la motilidad) representan nuevos objetivos del tratamiento del cáncer. (22, 29, 34)

3.4. RESISTENCIA FARMACOLÓGICA

Quintos (2001); nos dice que otro obstáculo importante para mejorar la terapéutica del cáncer sistémico es la resistencia intrínseca del cáncer o adquirida de las células tumorales a fármacos quimioterapéuticos. Se han identificado los mecanismos de la resistencia in vitro a ciertos medicamentos, pero el conocimiento sobre la resistencia farmacológica de células tumorales in vivo aún no es completo. Los adelantos de conceptos en este campo han sido paralelos a estudios de la resistencia a fármacos en bacterias. Se hicieron experimentos utilizando modelos desarrollados al inicio en microorganismos para la hipótesis de que la posibilidad de encontrar sólo una célula

resistente a un fármaco específico, se relaciona directamente tanto con el número de células como la frecuencia mutacional heredada dentro de la población. La resistencia celular no necesariamente es inducida por la quimioterapia, sino que ocurre de manera espontánea como mutantes con una frecuencia predecible en poblaciones celulares. La exposición a fármacos proporciona la presión selectiva para el desarrollo de células resistentes. El modelo predice resultados terapéuticos óptimos utilizando combinaciones de fármacos en una etapa temprana de la enfermedad cuando la carga del tumor es baja. Según la hipótesis, el desarrollo de resistencia a un fármaco es independiente de la formación de resistencia a otro. Sin embargo, se sabe que la exposición a un fármaco aislado de la clase del producto natural (vincristina, vinblastina, etoposida, doxorubicina, actinomicina-d) puede conducir al desarrollo de resistencia cruzada a productos naturales no relacionados estructuralmente con diferentes mecanismos de acción. Este fenómeno de resistencia a múltiples fármacos es mediado por la amplificación de una glucoproteína de membrana (la glucoproteína p) con peso molecular de 170 kilodaltones. Esta proteína puede unirse a fármacos de la clase del producto natural y expulsarla. La glucoproteína p también se une a bloqueadores del canal de calcio, amiodarona y quinidina y experimentalmente es posible contrarrestar la resistencia a múltiples fármacos con estos medicamentos. (22, 34)

3.4.1. CONDUCTAS TERAPÉUTICAS

Los pacientes cuyo cáncer ha progresado más allá del control local quirúrgico o de la radioterapia deben tratarse por vía sistémica. Los tratamientos locales, sin importar su eficacia, son inadecuados en el 70% de los pacientes con tumores sólidos y metástasis obvias u ocultas cuando se diagnostican. En algunos cánceres la terapéutica sistémica puede curar a los pacientes que presentan una enfermedad avanzada. En enfermos con cáncer de mama o colon y osteosarcoma resecados con cirugía, que tienen un riesgo alto de recurrencias, la quimioterapia en forma adyuvante puede retrasar la recurrencia del tumor y prolongar la supervivencia. En pacientes con cánceres de cabeza y cuello avanzados, localmente se ha utilizado con éxito la quimioterapia neoadyuvante para lograr el máximo de eficacia de la

radiación o la cirugía subsecuente. Los principios fundamentales de la quimioterapia del cáncer son la destrucción celular fraccionaria y la intensidad de la dosis. Estudios en animales han demostrado que una dosis determinada de un fármaco destruirá una fracción constante de células del tumor independiente del número absoluto de las mismas. En consecuencia, la quimioterapia se administra en ciclos repetidos con tanta frecuencia como se toleren a fin de lograr la destrucción máxima fraccional sucesiva de células de tumor independiente que permita que se recuperen los tejidos normales. Este concepto es particularmente importante porque cuando se detecta clínicamente un cáncer como una lesión de 1 cm³, ya contiene 1000 millones de células y es producto de unas 30 duplicaciones de la clona maligna original. Para reducir al mínimo el desarrollo de resistencia a fármacos aislados se utilizan medicamentos con acción independiente combinados que reducen al mínimo los efectos secundarios superpuestos de cada medicamento cuando se emplean solos. En tumores sensibles a fármacos que proliferan con rapidez, la duplicación de la dosis de un fármaco individual puede aumentar 10 veces la destrucción de células de tumor, de tal manera que la intensidad de la quimioterapia es importante clínicamente, de hecho, estudios en modelos animales de laboratorio en los que la quimioterapia cura, han demostrado que si se reducen las dosis del fármaco 20% puede disminuir un 50% el índice de curaciones. La intensidad de dosis de un régimen quimioterapéutico es la cantidad del fármaco que se administra con el tiempo sin importar el programa posológico. En consecuencia, es posible comparar la intensidad relativa de diferentes regímenes terapéuticos para determinar si es importante clínicamente la relación entre la dosis y la destrucción de células de tumor predicha en modelos animales de laboratorio. También es posible predecir la combinación de fármacos con mayor actividad clínica. Estudios retrospectivos de la intensidad de la dosis más altas se relacionan con una supervivencia más prolongada sin enfermedad en la terapéutica adyuvante del cáncer, y tasas más altas de respuesta en pacientes con linfoma avanzado. Estudios prospectivos de la intensidad de dosis en cáncer de mama también sugieren una relación directa entre las dosis del fármaco y las tasas de respuesta. En consecuencia los medicamentos deben administrarse a las dosis máximas toleradas, con ajustes equilibrados entre

los efectos tóxicos observados y la respuesta del tumor. Además de considerar la superposición de toxicidades y la intensidad de dosis, pueden combinarse los fármacos basándose en sus interacciones bioquímicas y farmacológicas predichas. Hasta fecha reciente, han sido alentadores los intentos de modulación bioquímica para mejorar las tasa de respuesta. Sin embargo, la combinación de 5-fluorouracilo y lecovorin en el tratamiento del cáncer de colon es al parecer la primera modulación bioquímica de la actividad de un fármaco útil clínicamente. Otro método para mejorar la eficacia de la quimioterapia es predecir la sensibilidad de las células tumorales a fármacos individuales mediante valoraciones de supervivencia in vitro. Se han estudiado diferentes métodos incluyendo la supervivencia clonógena en medios semisólidos y valoraciones de exclusión del colorante, y obtenido resultados similares. En conjunto, los análisis in vitro predicen bien la sensibilidad a un fármaco en 65% de los casos e indican adecuadamente la resistencia en 90%. Sin embargo, no se ha comprobado que el uso sistemático de dichas valoraciones sea útil en la clínica. (22)

3.5. INMUNOLOGÍA TUMORAL

La investigación y posterior relato de Zarate (2003); y Quintos (2001); dicen que la incidencia de cáncer es mayor en pacientes con inmunosupresión que en huéspedes normales, y con frecuencia un cáncer particular parece más agresivo cuando no existe un sistema inmunitario funcional. Sin embargo, en la mayor parte de los tipos de tumores hay pocas pruebas que indiquen que despiertan una respuesta inmunitaria enérgica. Las masas tumorales por lo general no se infiltran con gran número de células inmunitarias. El sistema inmunitario de los animales parece ser bueno para combatir el cáncer mientras que en el humano pasa lo contrario. Con frecuencia los tumores producen factores solubles, como el factor beta de transformación del crecimiento o proteínas relacionadas que suprimen la respuesta del huésped. Hay barreras físicas que dificultan que las células de origen sanguíneo y los anticuerpos penetren en las masas tumorales. El cáncer es un reto fundamental para el sistema inmunitario porque la esencia de la identificación inmunitaria es una discriminación de lo propio y lo no propio, el sistema inmunitario evolucionó para

proteger a los huéspedes de invasores extraños (no propios); en el cáncer el enemigo es lo propio, y no puede diferenciar con facilidad una célula normal de otra neoplásica. Los esfuerzos para elaborar anticuerpos contra los antígenos relacionados con un tumor, una labor que es relativamente directa en animales, a menudo falla en el ser humano. Ciertos antígenos pueden expresarse bastante en células tumorales, pero hay pocos blancos específicos de tumor en las células tumorales a los cuales pueda dirigirse un ataque inmunitario. Los antígenos relacionados con el tumor suelen expresarse de manera heterogénea y variable en células tumorales y cuando se atacan, por ejemplo, con un anticuerpo monoclonal, es posible que las células del tumor modulen el antígeno blanco y simplemente no lo expresen. Además, algunos tumores no expresan antígenos principales de histocompatibilidad, haciendo que las células del tumor sean invisibles a células T, incluso si existiera un antígeno específico de tumor. No obstante, nadie puede dejar de impresionarse por el poder destructivo aterrador del sistema inmunitario; un objetivo de la investigación oncológica es aprovechar esta potencia y enfocarla contra las células de cáncer. Un riesgo potencial de los métodos dirigidos a reforzar la inmunidad al cáncer es romper los mecanismos de autotolerancia que hacen que sean raras enfermedades. El tratamiento con dosis altas de interleucina 2 (IL-2) puede originar una tiroiditis autoinmunitaria y la terapéutica con interferón puede exacerbar enfermedades inmunológicas subyacentes y originar la producción de anticuerpos que neutralizan a las especies de interferón fisiológicas. (22, 34)

3.6. FACTORES QUE DETERMINAN EL CRECIMIENTO DE TUMORES

Los tumores espontáneos normalmente se comportan de manera diferente en cada paciente; los médicos veterinarios podemos convertirnos en mejores clínicos, investigadores y terapeutas siguiendo: la investigación básica, que ha conseguido un mayor conocimiento del crecimiento tumoral en los niveles celular y subcelular; la investigación clínica; que ha determinado muchos efectos tumorales y está empezando a reconocer los métodos de predicción del comportamiento y la respuesta terapéutica y observando a los histopatólogos y patólogos clínicos, quienes han proporcionado los medios de diagnóstico tumorales más exactos y

eficaces. En perros y gatos la edad provoca que el riesgo de padecer tumores malignos se acrecienta, ciertas razas de perros tienen un riesgo extraordinariamente elevado de desarrollar tumores malignos; así los perros de raza grande tienen más probabilidad de desarrollar sarcomas osteogénicos, por otro lado, los perros braquicéfalos son más propensos al desarrollo de tumores de células cebadas que los mesocéfalos y dolicocefalos. Todo esto ha sido aseverado por Quintos (2001) y en cuanto al color, mientras los perros de color oscuro desarrollan el melanoma maligno más comúnmente que los de pigmentación clara, los gatos de color blanco tienen riesgo de desarrollar carcinomas celulares escamosos de orejas y cara. El sexo es indicativo para comprobar que los machos, gatos y perros, tienen más riesgo que las hembras, está comprobado que en el can macho existe mayor riesgo de desarrollo de neoplasias malignas de la cavidad bucal que las hembras además, los tumores de la glándula perianal se dan casi exclusivamente en ellos. El gato también tiene un riesgo muy superior al de la gata de desarrollar un linfosarcoma. Es importante caer en la cuenta de que la castración, en perras y gatas disminuye mucho el riesgo de padecer cáncer de mama. Los virus oncogénicos RNA (oncornavirus) son muy importantes en los gatos (así como en las enfermedades felinas no neoplásicas) como causa del complejo leucemia-sarcoma, el virus de leucemia felino (FeLV) es el más extendido de los oncornavirus y actúa sobre la célula utilizando una enzima llamada polimerasa del DNA dependiente del RNA, el cual puede hacer copias del DNA a partir del RNA viral. El DNA viralmente especificado se incorpora al DNA celular y las células pueden transformarse en neoplásicas. Se transmite de manera horizontal (contagio) y puede ser también intrauterino. Los fibrosarcomas multicéntricos se desarrollan cuando el FeLV procede como un virus favorecedor en presencia de otro oncovirus, el virus del sarcoma felino (FeSV). Los virus DNA oncogénicos conforman un grupo causante de tumores en perros; el virus del papiloma oral canino produce masas verruciformes múltiples en las mucosas y en la lengua, cuando se produce inoculación directa o en contacto con mucosas. El único tumor trasplantado por células intactas de perro a perro, sin la ayuda de factores carcinogénicos es el tumor venéreo transmisible canino (TVT); se transmite normalmente por el coito y las lesiones suelen hallarse en el pene y en

la vagina. El contacto orogenital tolera la inserción celular en la cavidad oral y la nariz, las suspensiones de células completas inyectadas subcutáneamente pueden provocar un tumor que puede ser utilizado para estudios comparativos oncológicos; las células se dividen, crecen, incluso pueden metastatizar, sin embargo, las células propias del huésped no se transforman en tumor. Los tumores mamarios en el perro y el gato parecen depender de la influencia de las hormonas ováricas. La gestación, pseudogestación, regularidad estral y los partos o fecundidad en la perra, no tienen ninguna influencia sobre el riesgo de aparición tumoral. La castración, no modifica la inmutabilidad. Otros tumores que pueden estar relacionados con la influencia hormonal son los de las glándulas tiroideas, próstata, gónadas y glándulas adrenales. La precaución y el seguimiento debe ser la base de todo tratamiento hormonal a largo plazo. Zarate (2003); coincide con Quintos (2001) que el único medio importante de radiación causante del cáncer espontáneo en los animales domésticos es la irradiación ultravioleta de la luz solar. Susceptibles al carcinoma de células escamosas son el gato blanco, el Collie y el Shetland; el primero desarrolla eritema de la punta de las orejas que puede evolucionar a inflamación crónica y, mas adelante, a carcinoma de células escamosas; el riesgo relativo aumenta considerablemente en los lugares expuestos al sol, orejas y nariz. El predominio de esta neoplasia inducida por los rayos ultravioleta no parece tan grande en perros y gatos. En los perros las áreas hipopigmentadas posteriores al plano nasal pueden ser apropiadas a la inducción de tumores y la patogenia es similar a la del gato blanco; en perros sabuesos que viven en una gran altitud se ha percibido un alto predominio de hemangiomas y hemangiosarcomas inducidos por el sol en el área temporal no pigmentada. Los rayos X y los isótopos radioactivos pueden originar neoplasias experimentales en perros y gatos, sin embargo no se ha descrito ninguna evidencia sobre esto. Aunque una simple lesión es poco probable como causa de cáncer; el traumatismo repetido o la irritación crónica son factores coincidentes de estimulación de tumores. Podemos asociar con incidencias traumáticas al sarcoma osteogénico (el cual se forma habitualmente en las regiones metafisarias del cúbito y radio de perros de raza grande). El fibrosarcoma canino y felino (con un desarrollo rápido de tumores en el lugar del traumatismo), se suelen producir en las glándulas

mamarias caudales y lo asociamos sobre todo, a los traumatismos repetidos de las glándulas más pendulares. En ciertas zonas se ha relacionado al parásito Spirocercia lupi, con tumores del esófago, estómago y aorta, ya que el parásito se encuentra con mucha frecuencia dentro del tejido tumoral. Otro tipo de causa que puede ser necesaria para convertir células normales en tumorales son las de origen congénito; los nefromas embrionarios, pueden aparecer en los perros, una anomalía en la embriogénesis sería la causa probable del tumor. Aunque los tumores no se dejan en herencia, la predisposición a su desarrollo sí puede ser hereditaria; algún factor que el animal herede (por ejemplo el color del pelaje en los gatos) puede influir en el desarrollo de posibles tumores. Una intensa reproducción puede haber permitido que los oncogenes sean seleccionados inadvertidamente y pasen a la descendencia. Por último, algunos estudios experimentales demuestran rotundamente que muchos tumores pueden estar inducidos por estimulación carcinógena intensa. Los únicos tumores espontáneos con evidencia epidemiológica importante que nos indica estar inducidos por carcinogénicos químicos son el carcinoma escamocelular amigdaliano y el mesotelioma maligno. (9, 10, 22, 29, 34)

3.7. CLASIFICACIÓN DE TUMORES COMUNES EN PERROS Y GATOS

3.7.1. TUMORES DEL TEJIDO EPITELIAL

Birchard y Sherding (1996); nos dicen que los tumores cutáneos son las enfermedades neoplásicas diagnosticadas con mayor frecuencia en los animales domésticos, en parte debido a que pueden identificarse fácilmente y en parte porque la exposición constante de la piel al medio ambiente extremo predispone a este órgano a una transformación neoplásica. Se ha reconocido a los carcinógenos químicos, la radiación ionizante y a los virus como agentes causales, pero los factores hormonales y genéticos también desempeñan un papel en el desarrollo de las neoplasias cutáneas. La piel es una estructura compleja compuesta de varios tejidos epiteliales (epidermis, anexos), mesenquimatosos (tejidos conectivos fibrosos,

vasos sanguíneos, tejido adiposo) y tejidos neurales y neuroectodérmicos (nervios periféricos, células de Merkel y melanocitos), los cuales tienen potencial a desarrollar tumores particulares. Piel y tejidos subcutáneos son los sitios más comunes de neoplasias en perros, y representan alrededor de 30 a 40% de todos los tumores. En gatos, 20% de todos los tumores se originan en piel y tejido subcutáneo, por lo que son el segundo sitio de origen más común. La mayor parte de tumores cutáneos caninos son benignos, en tanto los encontrados en gatos son malignos. Los tumores cutáneos más comunes en perros son lipomas, tumores de células cebadas, histiocitomas e hiperplasia y adenomas de glándulas sebáceas. En comparación, las neoplasias cutáneas más comunes en gatos son tumores de células basales, carcinomas de células escamosas, fibrosarcomas y tumores de células cebadas. Las razas de mayor riesgo de tumores cutáneos incluyen Basset Hound, Boxer, Bullmastiff, Terrier Escocés, y Weimaraner. Al parecer, en el gato no hay predilección específica por raza. En general, los tumores cutáneos y subcutáneos son más comunes en perros y gatos de mayor edad. Los tumores comunes en perros jóvenes incluyen histiocitomas, tumores venéreos transmisibles y papilomas virales. La etiología de la mayor parte de tumores caninos y felinos se desconoce; sin embargo, algunos se han vinculado con agentes etiológicos específicos. Los tumores cutáneos pueden clasificarse según el tejido de origen (Cuadro 6.3.), localización anatómica (Cuadro 6.4.), o capa de origen (Cuadro 6.5). En el cuadro 6.6 se presentan los diversos tumores que afectan la piel. (3)

3.7.1.1. PAPILOMAS

Origen

Los papilomas son neoplasias de curso benigno que afectan al perro y en raras ocasiones al gato, el tumor está causado por un virus específico llamado Papovavirus, éste se puede transmitir ya sea en forma directa o por contacto indirecto, éstos se presentan, en su mayoría en cachorros. El periodo de incubación varía de seis a ocho semanas. (1, 3, 8)

Descripción

Los papilomas pueden tener aspecto de proliferaciones pseudoverrugosas o en forma de coliflor que suelen estar bien encapsuladas. Pueden ser de base ancha o pedunculosa y sangran si sufren traumatismo. Ocurren como tumor único (casi siempre de causa no viral) o como tumores múltiples (por lo común de causa viral) en piel, mucosas o regiones mucocutáneas. (1, 3, 8)

Signos clínicos

La presentación clínica de los papilomas se encuentra de tres formas: papilomatosis oral, papilomas cutáneos y nevos epidérmicos pigmentados. Los papilomas cutáneos se presentan generalmente en perros de edad avanzada y perros inmunosuprimidos. Existe una predisposición racial en el Cocker Spaniel y en el Kerry Blue Terrier. Los papilomas cutáneos se presentan normalmente en forma solitaria aunque se pueden encontrar de forma multifocal en cabeza, cara, párpados, orejas, cuello, dorso, costados y patas. Tienen una apariencia de crecimientos pedunculados o vegetativos (forma de coliflor), y por lo general su tamaño varía de milímetros hasta 1 cm de diámetro; también pueden aparecer de forma invaginante. Existe controversia sobre si la papilomatosis cutánea es causada por un papovavirus. Los nevos epidérmicos se presentan como crecimientos pequeños (milímetros), con la característica de estar pigmentados; las áreas en que normalmente se desarrollan son en labios y párpados pigmentados. (1, 3, 8)

3.7.1.2. HIPERPLASIA Y ADENOMA DE GLÁNDULAS SEBACEAS

Origen

Estos tumores se originan del epitelio de las glándulas sebáceas. (3, 8)

Descripción

Se trata de tumores comunes en perros y raros en gatos. La hiperplasia suele manifestarse como masas de color rosa, lisas, lobuladas seudoverrugosas, que tienen consistencia firme, son dermoepidérmicas y están bien circunscritas; su superficie es alopecica. Podrían estar pigmentadas y presentarse en cualquier parte del cuerpo. Estos tumores suelen ser múltiples, y manifestarse como masas sangrantes y ulceradas. El adenocarcinoma de glándulas sebáceas está mal delimitado, es grande, invasivo y con frecuencia ulcerado. Es extremadamente raro. (3, 8)

Citología

El examen citológico de la hiperplasia de glándulas sebáceas revela células epiteliales secretoras maduras, por lo común con aspecto de “anillo de sello” debido a la acumulación de secreciones dentro de las células. Las células de adenocarcinoma sebáceo muestra la típica característica de malignidad. (3)

Signos Clínicos

La hiperplasia de glándulas sebáceas puede manifestarse como tumores únicos; sin embargo, lo frecuente es que ocurra en diversos sitios. Se observa en perras de mayor edad, sobre todo de las razas Poodle y Cocker Spaniel. Cuando el adenocarcinoma de glándulas sebáceas da metástasis, en general es a nódulos linfáticos regionales y luego a pulmones. Pueden ocurrir epitelomas de las glándulas sebáceas y éstos son una variante de los adenomas sebáceos que se distinguen por la presencia de lóbulos compuestos principalmente por células basales progenitoras, más que por sebocitos maduros. Debido a que con frecuencia presentan lóbulos irregulares que se extienden en la dermis profunda, ocasionalmente pueden ser confundidos con carcinomas sebáceos. Estos tumores aparecen en perros de mayor edad y raramente en gatos. Se presentan como nódulos ulcerados que pueden tener varios centímetros de diámetro. A veces muestran una superficie epidérmica papilada y pigmentación. (3, 8)

3.7.1.3. ADENOMAS, HIPERPLASIA Y ADENOCARCINOMAS PERIANALES

Origen

Tienen su origen en las glándulas perianales (hepatoides) del perro. También se localizan en la piel de la cola, el prepucio y el muslo, y sobre el dorso de la espalda. El crecimiento y la persistencia de esas células depende de la presencia de testosterona. (1, 3, 8, 35)

Descripción

Adenoma e hiperplasia perianales pueden presentarse como nódulos solitarios múltiples. Son más comunes en machos intactos. La conducta de ambos suele ser benigna. Pueden encontrarse en cualquier sitio en que haya glándulas perianales, glándulas sebáceas modificadas, que son más abundantes en los tejidos cutáneos que rodean el ano, pero pueden estar presentes en toda la línea medial ventral entre perineo y la base del cráneo, la zona dorsal y ventral de la cola y en la piel de las regiones lumbar y sacra. Debido a que los andrógenos estimulan el desarrollo de glándulas hepatoides, la incidencia de las lesiones proliferativas de glándulas hepatoides en perros machos intactos es tres veces más que en hembras. Los tumores benignos de las glándulas hepatoides se dividen en hiperplasias de las glándulas hepatoides y adenomas; sin embargo, al igual que en los tumores benignos de las glándulas sebáceas, existe un proceso continuo desde la hiperplasia hasta el adenoma. Los adenomas de las glándulas hepatoides son más comunes en los perros viejos. Los Huskies Siberianos, Samoyedos, Pequineses y Cocker Spaniels son las razas afectadas con mayor frecuencia. Los tumores pueden aparecer en cualquier sitio donde estén presentes dichas glándulas, pero el 90% se producen en la región perianal. Macroscópicamente aparecen como uno o (más comúnmente) múltiples nódulos intradérmicos de 0.5 a 10 cm de diámetro. Las lesiones mas grandes normalmente se ulceran y con frecuencia se puede extruir material hemorrágico, queratináceo, mediante presión local. Los tumores grandes pueden comprimir el canal anal y dificultar la defecación. (1, 3, 8)

Citología

Al estudio citológico se encuentran grandes células hepatoides. Es importante diferenciar el adenoma perianal de la hiperplasia. Puede ser difícil evaluar la malignidad sólo por la citología. (3)

Signos Clínicos

Los adenocarcinomas perianales dan metástasis a ganglios linfáticos regionales, sobre todo los iliacos, y a pulmones. Estos tumores se presentan de manera predominante en perros machos. (3)

3.7.1.4. TUMORES DE CÉLULAS BASALES (CARCINOMAS Y EPITELIOMAS)

Origen

Representan un grupo heterogéneo de neoplasias cutáneas epiteliales reconocidas con frecuencia en perros y gatos. Estas neoplasias están compuestas por una proliferación de pequeñas células basófilas que muestran una morfología reminiscente de las células progenitoras de la epidermis y los anexos. (1, 3, 8, 35)

Descripción

Estos tumores aparecen como nódulos solitarios. Pueden ser de base ancha o pedunculados, firmes y estar bien delimitados de los tejidos vecinos. Con frecuencia están pigmentados, contienen espacios quísticos y algunas veces se encuentran ulcerados (en gatos). Los tumores de células basales tienden a encontrarse con mayor frecuencia en cabeza, cuello y hombro en los perros. Suele aparecer casi en cualquier parte en gatos, entre los cuales representan el tumor cutáneo más común. (3, 8, 35)

Citología

Las células pueden estar dispuestas en cordones o palizada. En general, al análisis histológico se encuentran grupos en palizada y núcleos uniformes. Por lo común las células tienen aspecto maligno en el examen citológico histopatológico. En los perros la mayoría de los carcinomas de células basales tienen signos histológicos de cronificación, una característica que comparten con los carcinomas de células escamosas. (3)

Signos Clínicos

Estos tumores son comunes en perros y gatos de mayor edad. Los Poodles y los Cocker Spaniel pueden estar en mayor riesgo de adquirir estos tumores. Por lo común son benignas y podrían haber estado presentes meses o años antes del diagnóstico. Cuando estos tumores se identifican histológicamente como carcinomas de células basales, dicho dato suele ser un diagnóstico confiable y debe considerarse que su conducta es muy agresiva. Los carcinomas de células basales se reconocen con más frecuencia en gatos que en perros; en especial los gatos persas de mayor edad. Con frecuencia aparecen como placas ulceradas en la cabeza, las extremidades o la nuca. Al contrario que los tumores benignos, estos carcinomas generalmente tienen continuidad con la epidermis, son localmente invasivos y pueden ser multicéntricos. Raras veces presentan metástasis locales o sistémicas. (3, 8)

3.7.1.5. ADENOMA Y ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULAS CERUMINOSAS

Origen

Las neoplasias que se desarrollan a partir de las glándulas apócrinas modificadas en el meato auditivo externo son más comunes en los gatos, pero también ocurren en los perros, normalmente en los de edad madura o viejos. Entre los perros los French Poodle toy y los Cocker Spaniels parecen estar más predispuestos y puede existir predilección por los machos caninos intactos. En los perros, pueden confundirse (y

también pueden aparecer conjuntamente) con una hiperplasia intensa en los anexos, secundaria a otitis externa primaria. En los gatos, deben distinguirse de los pólipos congénitos o inflamatorios que derivan del oído interno. Son tumores benignos. (3)

Descripción

Por lo común son tumores oscuros relacionados con producción de cerumen, los cuales puede semejar otitis crónica. Los adenomas de glándulas ceruminosas son pequeños y pedunculados, suelen localizarse cerca de la membrana timpánica y extenderse hacia afuera. Los adenocarcinomas se parecen a los adenomas; sin embargo, con frecuencia son invasivos. (3)

Citología

El examen citológico revela células secretoras maduras o inmaduras (en el caso de adenocarcinoma de glándulas ceruminosas) con características epiteliales. (3)

Signos Clínicos

Es el tumor del conducto auditivo externo más común en perros y gatos de mayor edad, pero al parecer es más frecuente en gatos. (3)

3.7.1.6. CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Origen

Estos carcinomas son inducidos por exposición a la luz ultravioleta en áreas hipopigmentadas de perros y gatos. Tienen su origen en el epitelio escamoso estratificado. La célula de origen es el queratinocito. (1, 3, 8, 16, 35)

Descripción

Con frecuencia estos tumores aparecen como lesiones ulceradas, necróticas y que no cicatrizan. En perros, los sitios comunes son abdomen ventral, dedos, extremidades, escroto, labios y nariz. En el gato, incluyen orejas, labios, nariz y

párpados. Los tumores proliferativos pueden semejar una placa roja firme o una lesión en forma de coliflor. El carcinoma de células escamosas de los dedos puede ser proliferativo, ulcerativo y erosivo. Se manifiesta como una herida que no cicatriza. Se han observado múltiples carcinomas de células escamosas en lechos ungueales en perros negros. (1, 3, 8, 16, 35)

Citología

Estas células epiteliales son poligonales y pueden queratinizar cuando maduran. Con frecuencia se observan células epiteliales características mezcladas con células queratinizantes. Con el envejecimiento, las células epiteliales escamosas tienden a mostrar una morfología más angular o poliédrica, con núcleo picnótico y citoplasma mas azul. Es común encontrar abundantes neutrófilos y otras células inflamatorias. (3, 2)

Signos Clínicos

Estos tumores se encuentran con mayor frecuencia en gatos, sobre todo, en los blancos, o en áreas hipopigmentadas propensas a exposición a la luz solar (puntas de orejas y nariz). Los perros presentan estos tumores con mayor frecuencia en abdomen ventral; también en tronco, escroto y labios. Producen invasión local con metástasis tardías a ganglios linfáticos y pulmones. (1, 3)

3.7.1.7. ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULAS APÓCRINAS Y SACO ANAL

Origen

Los adenocarcinomas de glándulas apocrinas derivan de dichas glándulas que drenan hacia el saco anal. (3, 8)

Descripción

Estos tumores pueden variar desde masas muy pequeñas que se localizan sólo después de cuidadosa palpación rectal y perirectal, a masas grandes que protruyen del recto. Tal vez cursen con ulceración de la piel subyacente. (3, 8)

Citología

Al examen citológico se encuentran células grandes con abundante citoplasma y núcleos excéntricos redondeados. (3, 8)

Signos Clínicos

Los adenocarcinomas de glándulas apocrinas se encuentran con mayor frecuencia en perras de mayor edad. Es común que haya hipercalcemia. Son frecuentes las metástasis (90%) y se encuentran sobre todo en ganglios linfáticos regionales. (3, 8)

3.7.1.8. *EPITELIOMA CORNIFICANTE INTRACUTANEO* (*QUERATOACANTOMA*)

Origen

Los epitelomas intracutáneos cornificantes son neoplasias benignas de los perros y posiblemente de los gatos. Al igual que en los queratoacantomas humanos, estas lesiones probablemente surgen del folículo piloso y no de la epidermis interfolicular. (3)

Descripción

Los epitelomas cornificantes intracutáneos pueden localizarse en la piel del cuello, porción dorsal del tórax, extremidades y en ocasiones abdomen ventral. De estas masas puede extraerse un material pastoso. (3)

Citología

La valoración citológica puede revelar queratina aunada a células inflamatorias. (3)

Signos Clínicos

Se trata de tumores benignos que pueden aparecer en forma solitaria en muchas razas y en forma multicéntrica en el Elkhound Noruego y Keeshound, pastores belgas, Lhasa Apso y Collies barbudos. Estos aparecen en perros de mediana edad. La presentación más característica es una pápula o nódulo con un pozo central cornificado que puede sobresalir sobre la superficie epidérmica dando la apariencia de un cuerno; sin embargo, muchos de estos tumores nunca tienen continuidad con la epidermis y pueden aparecer simplemente como quistes cornificados. (3)

3.7.1.9. QUISTES DERMOIDES Y EPIDÉRMICOS DE INCLUSIÓN

Origen

Los quistes dermoides y epidérmicos de inclusión se originan de la dermis y la epidermis. Con frecuencia los quistes de inclusión son secundarios a un folículo piloso ocluido, en tanto que los dermoides pueden ser defectos de desarrollo. (3, 8)

Descripción

Los quistes dermoides contienen apéndices epidérmicos, pelo y secreciones de glándulas sebáceas y sudoríparas, además de la queratina encontrada en los quistes epidérmicos de inclusión. Dentro de esos quistes suele encontrarse un material semisólido. (3, 8)

Citología

Con frecuencia se obtiene un líquido de color claro a pajizo para examen citológico. (3, 8)

Signos Clínicos

Son malformaciones congénitas encontradas con más frecuencia en la línea media dorsal de la cabeza o a lo largo de la columna vertebral. Se identifican más comúnmente en perros Boxer, Kerry Blue Terriers, Ridgeback de Rodesia. Típicamente son múltiples y difieren de otros quistes foliculares en que al corte presentan tallos pilosos completamente formados. Son probablemente los únicos quistes de inclusión epidérmica verdaderos, porque son los que mejor representan una invaginación embrional de la epidermis con anexos asociados. Estos anexos son responsables de los tallos de los pelos existentes dentro de la luz de los quistes. Estos son tomados como tumores benignos. (1, 2, 3, 8, 16, 35)

3.7.2. TUMORES DEL TEJIDO CONECTIVO Y DERIVADOS

3.7.2.1. FIBROMA Y FIBROSARCOMA

Origen

Son proliferaciones discretas, generalmente celulares, de fibroblastos dérmicos o subcutáneos. Se originan de las células blancas fibrosas del tejido conectivo. (1, 3, 8, 16, 35)

Descripción

Dependiendo de la cantidad de colágeno que presenten y a su ordenamiento se les denominan laxos o compactos; suaves o duros. Los denominados suaves tienen un alto contenido de linfa y están vascularizados. Son tumores mesenquimatosos agresivos en los que los fibroblastos son el tipo celular predominante. Son los tumores de tejidos blandos más comunes en perros y gatos. Varían en cuanto a su apariencia y tamaño. Las neoplasias que surgen de la dermis pueden tener aspecto nodular, las que surgen del tejido adiposo subcutáneo o de los tejidos blandos subyacentes pueden requerir ser palpadas para lograr su identificación. Se

presentan como lesiones carnosas, firmes que afectan a la dermis y al tejido adiposo subcutáneo. (1, 2, 3, 8, 16, 35)

Citología

Los fibromas duros están compuestos de células blancas del tipo adulto del tejido conectivo fibroso tanto las células como sus núcleos son fusiformes. Largas fibras de colágena se extienden de cada extremo de las células y están diseminadas entre otras células del tejido conectivo como éstas fibras son producidas en grandes cantidades el tumor se torna duro; los fibromas blandos contienen muy poca cantidad de colágeno. En un fibrosarcoma de tipo vacunal es común observar agregados de linfocitos, células fusiformes y células gigantes. (2, 3)

Signos Clínicos

Los fibromas se han descrito en todas las especies domésticas, pero son principalmente tumores de perros viejos. Las razas de mayor riesgo son Doberman Pinscher, Boxer, Golden Retriever, Gordon Setters, Irish Wolfhounds y Brittannies tienen mayor predisposición a padecer múltiples tumores. La cabeza y las extremidades son las localizaciones más probables. Clínicamente las lesiones aparecen como nódulos discretos, generalmente elevados, con frecuencia lampiños que se originan en la dermis o en el tejido adiposo subcutáneo. Se palpan bien como masas firmes y rugosas (*fibroma durum*) o como masa blandas y fluctuantes (*fibroma molle*). Estas lesiones son benignas. En los perros, estos tumores son habituales en tronco y extremidades. En los gatos están asociados muchas veces al virus del sarcoma felino, que es una variedad mutante de la Leucemia Felina, puede afectar a diferentes edades pero va disminuyendo después de los 5 años. Se presentan nódulos multicéntricos firmes, blancos con frecuencia ulcerados y adheridos tanto a los tejidos superficiales como a los profundos. (3, 8)

3.7.2.2. CONDROMA Y CONDROSARCOMA

Origen

Este tumor se origina de células muy semejantes a las de un cartílago normal. (2, 3, 33)

Descripción

Son tumores duros, lobulados, bien definidos casi siempre se presentan de manera aislada, parecidos a los fibromas. Al hacer un corte se observa un tejido translúcido y brillante de color blanco azulado, generalmente brotan del cartílago, pero no se extienden hacia ellos. Los condrosarcomas a veces tienen una cápsula gruesa y fibrosa. (2, 3, 33)

Citología

Se observan células ordenadas individualmente, varía su forma y tamaño, en la periferia de sus células son pequeñas, en el centro son grandes entre ellas hay una sustancia intercelular hialina y no hay vasos sanguíneos. Los condrosarcomas poseen mucho más células que un condroma, las células individuales tienen caracteres anaplásticos, núcleos de tamaño y forma variable, entre fusiforme redonda o romboide y además son hipercromáticos, se pueden observar figuras mitóticas, hay escasa sustancia condroide intercelular. (2, 3)

Signos Clínicos

Son de pronóstico reservado a malo por la metástasis a pulmón, y sin tratamiento puede generalizarse. (2, 3)

3.7.2.3. OSTEOMA Y OSTEOSARCOMA

Origen

Es un tumor de tipo primario, capaz de formar tejido osteoide y hueso identificable. (2, 3, 33)

Descripción

Estos tumores tienen capacidad de formar tejido osteoide y hueso identificable, son tumores pequeños de crecimiento lento adheridos al esqueleto. Están circunscritos y encapsulados su forma puede ser redonda o elíptica, cuando se observan irregularidades, no son más que exostosis causadas por las lesiones más que por la neoplasia. Los osteosarcomas representan el cáncer de hueso primario más común en el perro, afectando sobre todo a los miembros (esqueleto apendicular) aunque también pueden afectar al esqueleto axial (columna vertebral). Suele afectar a los tejidos vecinos y produce una rápida difusión por sangre – metástasis -. (el sitio más habitual de metástasis es el pulmón). Afecta por lo general más a perros que a gatos. (2, 3, 33)

Citología

En un osteoma, el ordenamiento de las células es similar al de un hueso normal, los canales de Havers no son tan regulares y corren en ángulo recto al eje del hueso. En el osteosarcoma los osteoblastos pueden estar anaplásticos, pleomórficos y también hipercromáticos conserva su tendencia a ser fusiforme, posee muchas células gigantes. Biopsia: debe incluir tejido medular. Es muy importante que incluya zonas de lisis y esclerosis (zona radio lúcida y zona radio opaca en la Rx). El tejido se coloca en formalina al 10 % para la fijación. (2)

Signos Clínicos

Se presentan en su mayoría, en los huesos de la cabeza, particularmente en las vías nasales y región orbital. Estos incluyen cojera, tumefacción ósea y una fractura patológica aguda no traumática del hueso.

Aparece una formación de hueso perióstico adyacente a la cortical destruida del área tumoral. El nuevo hueso subperióstico se confunde con hueso de apariencia normal y forma una masa triangular de hueso en la periferia del tumor. Se puede producir infiltración ósea de los huesos adyacentes, aunque no de las articulaciones circundantes. Estadísticas: afecta principalmente a los perros de razas grandes, con una ligera frecuencia mayor en machos que en hembras. Raza: Las razas más afectadas (en términos estadísticos) son: Dogo Alemán, San Bernardo, Pastor Alemán y Setter Irlandés. Puede afectarse cualquier raza o cruce (mestizo). Edad: La edad de aparición media está en los 7 años, existiendo extremos de 1 a 15 años. Cualquier edad puede verse afectada. Los sarcomas osteogénicos afectan con más frecuencia a las extremidades, siendo las extremidades anteriores las más afectadas en relación a las posteriores. (2, 3, 26)

3.7.2.4. *LIPOMA Y LIPOSARCOMA*

Origen

Estos tienen su origen en los adipocitos. Estos son neoplasias raras en perros y gatos, se conocen como tumores malignos de los adipocitos. Los cuerpos extraños, el virus de la Leucemia Felina; así como las vacunas subcutáneas pueden dar origen a este tumor. (2, 3, 8, 16, 35)

Descripción

Los lipomas pueden ocurrir como masas únicas o múltiples y se encuentran sobre tórax, esternón, abdomen y extremidades proximales en los perros. Por lo común estas masas tienen localización subcutánea; están bien circunscritas aunque no

necesariamente bien encapsuladas, son fluctuantes, blandas y a veces multilobuladas. Los lipomas infiltrantes invaden el tejido profundo y resultan muy difíciles de extirpar. Puede tener lugar la calcificación del tumor y ocasionalmente cuando hay metaplasia se encuentra hueso dentro del tumor. Toman toda clase de formas, incluyendo formas pedunculadas, la superficie al corte se observa grasosa o aceitosa, traslúcida que va de un color blanco a amarillo. Estos son nodulares, de consistencia variable de blanda a firme. Pueden exudar un líquido mucinoso cuando se seccionan. Muchos presentan áreas encapsuladas palpables, pero tales áreas no deben tomarse como signos de tumor benigno. Los liposarcomas son tumores malignos con un potencial metastásico bajo pero están frecuentemente pseudoencapsuladas. (2, 3, 8, 16, 35)

Citología

Por lo común se encuentra material con aspecto adiposo en la laminilla antes de la tinción. La mayor parte de las células obtenidas al aspirar lipomas son “lavadas” por el metanol del fijador. En ocasiones permanece en el portaobjetos o cubreobjetos material oleoso con pocos adipositos intactos. Se recomienda examinar citológicamente los lipomas, ya que no se diferencian de los tumores de células cebadas en cuanto a aspecto físico o presentación clínica. En los liposarcomas se encuentran células mesenquimatosas inmaduras con vacuolas y núcleos redondos indentados. Por lo común el tamaño de las células varía y en ocasiones se aprecian células multinucleadas. (2, 3, 8)

Signos Clínicos

Los lipomas son tumores benignos que al parecer predominan en perras de mayor edad u ovariectomizadas. Son los tumores mesenquimatosos más comunes en perros, pero resultan extremadamente raros en gatos, aunque pueden presentarse en gatos mayores de 8 años, como masas solitarias o múltiples bien circunscritas que predominan en la raza Siamés. Los lipomas infiltrantes son benignos; sin embargo, por su naturaleza infiltrante pueden requerir ablación

quirúrgica extensa, incluso amputación del miembro afectado. Las razas de perros de mayor predisposición son Doberman Pinscher, Labrador Retriever, Schnauzer Miniatura y perros de razas cruzadas. Se presentan en el tronco y extremidades proximales, en perros y en gatos comúnmente aparecen en la región del abdomen. La obesidad no parece ser un factor en el desarrollo de lipomas en los gatos. Los liposarcomas son raros en perros y gatos, pero se encuentran con mayor frecuencia en perros de más de diez años de edad. Producen invasión local y pueden dar metástasis a pulmones, hígado o ambos. Normalmente se desarrollan en tronco y extremidades. Los perros pastores de Shetland y los Beagles pueden presentar mayor predisposición. (2, 3, 8)

3.7.2.5. MASTOCITOMA

Origen

Las células progenitoras son las del tejido conectivo de la piel. (2, 3, 8)

Descripción

La gran mayoría de los mastocitomas cutáneos tienen un comportamiento benigno. Su clasificación a menudo es difícil dadas las pocas diferencias que se encuentran entre la hiperplasia y la neoplasia de células cebadas. Esta confusión es mayor en felinos, ya que en esta especie los mastocitos se hallan en gran número en otras lesiones tales como las del complejo granuloma eosinofílico felino. (2, 3, 8, 15)

Citología

La mayoría de las células que se observan en este tipo de neoplasia son redondas ovoides o poliédricas, los bordes de éstas son confusos o provistos de una capa vellosa. Los núcleos son redondos u ovoides con una membrana nuclear bien definida; pueden observarse uno o más nucleolos. En los cortes con hematoxilina y eosina los gránulos citoplásmicos metacromáticos que caracterizan a este tumor no son definidos por lo tanto es necesario usar métodos como Giemsa o Niessl. (2, 3, 15)

Signos Clínicos

Birchard (1996) y Merck (2000); explican que independientemente de su origen mesenquimático, los mastocitomas están incluidos dentro de la clasificación de tumores de células redondas, junto con los linfosarcomas, los histiocitomas y el tumor venéreo transmisible. Son tumores comunes, con una incidencia variable de entre el 1 y el 15 % o del 15 al 21 %, según los distintos autores. Su etiología es desconocida. Si bien en el perro se ha postulado una causa viral, en los gatos la transmisión con extractos tumorales no logró reproducir la neoplasia. Los mastocitomas histiocíticos múltiples se describieron en gatitos siameses de dos camadas del mismo padre, por lo que se ha sugerido una influencia genética. Asimismo, la mayor prevalencia relacionada con determinadas regiones geográficas podría explicarse sobre la base de la exposición a carcinógenos potenciales. Este tipo histológico frecuentemente remite de forma espontánea sin tratamiento. En perros, se dan en su mayoría en adultos entre 6 y 15 años, el sexo no tiene ninguna relación con la incidencia no así la raza ya que se ha reportado con más frecuencia en Boston Terrier, Fox Terrier y Setter Inglés. Existen dos formas de presentación: la visceral y la cutánea. La primera involucra hígado, bazo, (órgano en el que pueden encontrarse incluso en forma de mastocitomas de localización primaria) y linfonódulos abdominales. La presentación visceral es la de peor pronóstico cuando se da en forma primaria. La segunda forma, la cutánea, abarca cutis y subcutis, viéndose generalmente como masas solitarias. Ocurre más frecuentemente en cabeza y cuello. Las lesiones pueden ser nódulos, pápulas o placas dérmicas, con tamaños comprendidos entre 0,2 y 3 cm. Las células predominantes son los mastocitos atípicos, que reemplazan o desplazan los tejidos originales. Son tumores no encapsulados que pueden extenderse tanto hacia el subcutáneo como hacia la piel. Su crecimiento es lento, suelen producir metástasis en linfonódulos, bazo, hígado y médula ósea y si presentan la superficie ulcerada se debe, por lo general, a lesiones autoinflingidas. Su manipulación puede ocasionar la formación de eritema y ronchas, por degranulación celular. Esto se considera una clave diagnóstica,

denominada “signo de Darier”. Un subtipo histiocítico de mastocitoma ocurre en animales menores de 4 años, primariamente en gatos Siameses. Puede aparecer a partir de las seis semanas, en forma de pápulas rosadas sobre la cabeza y/o los pabellones auriculares. Estos nódulos subcutáneos miden 0,5 a 1 cm, son múltiples, agrupados y suelen regresar en forma espontánea. Si bien se desconoce la asociación entre el mastocitoma y el virus de la leucemia felina, existe una relación positiva en animales infectados con el virus de la inmunodeficiencia, la que produce una importante disminución de linfocitos. Esto es coincidente con el hecho de que la presencia de linfocitos intratumorales se ha asociado a un mejor pronóstico. El comportamiento de los mastocitomas varía de acuerdo con su diferenciación histológica, elemento que es determinante para poder predecir el curso futuro de la enfermedad. Los desórdenes paraneoplásicos son menos frecuentes en felinos que en caninos y, en caso de presentarse, se ven como ulceración gastroduodenal asociada a histamina y déficit de coagulación por inducción heparínica. (3, 8, 15)

3.7.2.6. MENINGIOMA

Origen

Este es uno de los tumores primarios intracraneales más habituales en perros y son los tumores cerebrales que se describen más comúnmente en gatos. La incidencia en perros jóvenes y maduros es del 30-39%. En la mayoría de los casos, los meningiomas ocurren en perros >7 años de edad y en gatos >9 años de edad, aunque se han observados en perros y gatos jóvenes (<6 meses y <3 años respectivamente). Suelen ser tumores benignos que tienden a crecer debajo de la duramadre. (2, 8)

Descripción

Estos tumores pueden ser irregulares, nodulares, globulares, ovoides, lobulados o en forma de placa con un tamaño que varía desde unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Los meningiomas a menudo son duros, elásticos, encapsulados y discretos. Muchos evidencian necrosis focales con supuración,

estos ocurren frecuentemente sobre las convexidades de los hemisferios cerebrales y sobre el cerebelo. En gatos las localizaciones más habituales incluyen la capa coroidea del tercer ventrículo y las meninges supratentoriales. (2, 8, 14)

Citología

La mayoría de los meningiomas son de tipo endoteliomatoso, de tipo fibromatoso o de tipo mixto endoteliomatoso fibromatoso. Están formados por grandes células meningoteliales o fusiformes agrupadas en espirales, nidos o islotes, o formando patrones en forma de río. Las células marginales tienen una definición típica de esta enfermedad. Los núcleos contienen poca cromatina. Los cambios regresivos pueden incluir hemorragias, formaciones vasculares cavernosas, hialinización de los tejidos conectivos y depósitos de grasa, lipopigmentos o colesterol. Al haber necrosis focales evidencian el predominio de las células polimorfonucleares en el líquido cefalorraquídeo. Pueden contener calcificaciones granulares que se conocen como Cuerpos de Psamoma; independientemente de estos cuerpos, pueden haber calcificaciones focales o masivas del tumor. (8, 14)

Signos Clínicos

Los signos clínicos incluyen convulsiones y toda la gama de signos nerviosos dependiendo de la parte que esté afectando. Los meningiomas pueden extenderse hacia las zonas paranasales, raramente hacen metástasis fuera del cerebro y pueden manifestarse como masas intracraneales primarias, como resultado de un desplazamiento embrionario de las células aracnoides o meningocitos. (8, 14)

3.7.2.7. HISTIOCITOMA

Origen

Estos tienen su origen en los monocitos macrófagos de la piel. Otros autores indican que se derivan de las células de Langerhans (procesamiento antigénico intradérmico). (3, 8, 35)

Descripción

Se trata de un tumor dermoepidérmico que suele localizarse en cabeza y cuello, y con menor frecuencia en las extremidades. Son redondeados, alopecicos y algunas veces rosas o eritematosos, además de que en ocasiones se ulceran. Por su aspecto macroscópico, se conocen también como “tumores de botón”. (3, 8, 35)

Citología

Revela un tumor de células redondeadas con moderada cantidad de citoplasma y tal vez núcleos de localización excéntrica. Los histiocitomas también tienden a presentar gran pleomorfismo y vacuolización moderada. Abundan los linfocitos. Estos tumores pueden tener aspecto inflamatorio. (2, 8)

Signos Clínicos

En general, estos tumores tienen comportamiento benigno y se encuentran sobre todo en perros jóvenes (de unos tres años de edad). Por lo común los histiocitomas involucionan de manera espontánea en cuatro a ocho semanas de haberse establecido el diagnóstico. Este tumor es raro en gatos.

Estos tumores se observan típicamente en perros de $3 \frac{1}{2}$ años, pero pueden ocurrir a cualquier edad. Las razas Bulldog Inglés, Scottish Terriers, Greyhounds, Boxer y Boston Terriers se encuentran entre las de mayor riesgo. Aparecen como nódulos solitarios, elevados generalmente ulcerados que se mueven libremente. Aunque son neoplasias comunes, los histiocitomas no siempre son fáciles de diagnosticar histológicamente y pueden confundirse con inflamación granulomatosa, tumores mastocíticos, plasmacitomas y linfosarcomas cutáneos. (8, 35)

3.7.2.8. MASTOCITOMA MALIGNO

Origen

Este es un tumor común en perros, también denominados sarcomas mastocíticos; se originan a partir de las células cebadas (mastocitos) del tejido conectivo. (2, 3, 8, 35)

Descripción

La presentación más común es la de una masa solitaria pequeña (3 cm de diámetro), elevada, firme, bien definida que puede estar eritematosa, alopecica y ulcerada o con apariencia de piel normal, y aunque es menos común que aparezcan como masas poco definidas y suaves, en ocasiones se dificulta el distinguir un mastocitoma con otro tipo de neoplasia cutánea únicamente por la apariencia clínica. En ocasiones se puede presentar en forma múltiple, y en casos avanzados los tumores pueden crecer hasta más de 30 cm de diámetro o aparecer como una inflamación difusa de extensas zonas cutáneas. La presencia de prurito es variable. (2, 3, 8, 35)

Citología

El examen citológico de un aspirado del tumor con aguja fina generalmente es suficiente para realizar el diagnóstico previo a la cirugía. Las células observadas se caracterizan por la presencia de gránulos basofílicos. Aun así la histopatología es necesaria para confirmar el diagnóstico, grado clínico, y que los bordes quirúrgicos se encuentren libres de células cebadas.

Existen tres grados histológicos de malignidad: Grado I cuando los tumores están compuestos por células cebadas maduras y bien diferenciadas; grado II con células de diferenciación moderada; y grado III con células pobremente diferenciadas. En general, un mastocitoma histopatológicamente de grado I es el de mejor pronóstico que un II o III. (3, 8)

Signos Clínicos

Los signos clínicos reflejan la extensión sistémica de la enfermedad, así como la presencia de signos paraneoplásicos como anorexia, náusea, vómito, diarrea, melena, dolor abdominal y anemia microcítica e hipocrómica. La mayoría de los desórdenes paraneoplásicos están causados por la liberación de los compuestos activos encontrados dentro de los gránulos de las células cebadas que incluyen histamina (la de mayor importancia en la presentación de los desórdenes), heparina,

sulfato de condroitin, factor activador plaquetario, factor de necrosis tumoral, prostaglandinas, leucotrienos y enzimas.

Los desórdenes causados por la hiperhistaminemia se encuentran mediados por los receptores de histamina H₁ y H₂ distribuidos en todo el organismo, como en el estómago, donde se estimula una mayor secreción de ácido gástrico que provoca acidez, además aumenta la motilidad gastrointestinal y la permeabilidad capilar que provocan una trombosis intravascular con una ulceración de la mucosa subsecuente. Otros desórdenes causados por una hiperhistaminemia son inflamación peritumoral, anomalías cardiopulmonares, hemorragia local prolongada y retraso de la cicatrización.

Por lo general, las lesiones aparecen en la mitad posterior del cuerpo, y en la mayoría de los casos los ganglios linfáticos regionales se encuentran involucrados, también puede haber metástasis a otros órganos como hígado, bazo y médula ósea. (2, 3, 8, 13, 15, 16, 19, 26, 35)

3.7.3. TUMORES DEL TEJIDO ENDOTELIAL Y DERIVADOS

3.7.3.1. HEMANGIOMA Y HEMANGIOSARCOMA

Origen

Estos tumores se originan del endotelio vascular. (2, 3, 8, 13)

Descripción

Son proliferaciones benignas que se asemejan estrechamente a los vasos sanguíneos. Son nódulos de color rojo a negro, solitarios o múltiples, circunscritos, que frecuentemente son bien definidos. El revestimiento epidérmico puede no estar afectado o puede estar ulcerado o papilado. Frecuentemente puede tener el aspecto de una ampolla de sangre, se conocen como angioqueratomas. Pueden medir de 0.5 a 4 cm y pueden estar en la dermis y el subcutis. En general, los hemangiosarcomas son masas solitarias que se encuentran en extremidades, flancos o cuello. Pueden

aparecer en la piel, el tejido subcutáneo, o ambos. Los de tejido subcutáneo también infiltran el músculo subyacente. En gatos pueden medir menos de 2 cm de diámetro si son de presentación dérmica y hasta 10 cm si se encuentran en el subcutáneo. (2, 3, 8)

Citología

Revela células fusiformes o poligonales con núcleos grandes y patrón reticular de cromatina; uno o más nucleolos; y citoplasma azul y por lo común vacuolado. Los hemangiosarcomas también pueden cursar con exfoliación de células dispuestas en hojas, del mismo modo que las células epiteliales. (2, 3, 8)

Signos Clínicos

Se identifican con mayor frecuencia en perros, a veces en gatos, principalmente en machos adultos. Se les encuentra en cabeza, extremidades y abdomen. En los perros estos tumores aparecen en los individuos adultos y se desarrollan más frecuentemente en el tronco y las extremidades. Muchas razas caninas incluyendo los Gordon Setters, Boxers, Airedales, Scottish y Kerry Blue Terriers y Pastor Alemán deben considerarse como de riesgo. Estos pueden ser primarios y metastásicos. Estas neoplasias son mucho más comunes en perros que en gatos; cuando se presenta, es en gatos viejos, por lo general de manera solitaria en orejas, miembros, ingles y axilas, se ven en forma de placas o nódulos mal delimitados, rojizos o azulados. El pronóstico varía según su localización. En caso de tumores confinados a la dermis, el pronóstico es excelente. Por otro lado, si el tumor afecta el tejido subcutáneo el pronóstico es malo. La afección muscular indica pronóstico reservado. (2, 3, 8)

3.7.4. TUMORES DEL TEJIDO HEMATOPOYETICO

3.7.4.1. LINFOMA (LINFOMA MALIGNO O LINFOSARCOMA)

Origen

Puede tener varias causas como: Retroviral, producido en gatos de forma directa por el virus de la Leucemia Felina y de forma indirecta producido por el virus de la Inmunodeficiencia Felina. Genética, ya que puede haber predisposición genética para el desarrollo de ciertas formas de linfoma. Por último agentes carcinogénicos los cuales no solo pueden dar origen al linfoma si no a varias neoplasias. (2, 3, 8, 25, 35)

Descripción

El linfoma se define como neoplasia linfoide que afecta sobre todo los ganglios linfáticos u otras vísceras sólidas, como hígado o bazo. Es el más común de los trastornos proliferativos en las pequeñas especies. Los perros adultos jóvenes o mayores son los más afectados, sin que haya predilección de sexo. Aunque el linfoma puede ocurrir perros de razas puras o mezcladas, puede tener prevalencia en Pastor Alemán, Boxer, Poodle, Basset y San Bernardo. En gatos no hay predilección de sexo o raza. La media de edad es de tres años en los positivos para el virus de la Leucemia Felina, y de siete años para los que no lo son. (2, 3, 8, 25, 35)

Citología

La citología por aspiración con aguja fina de ganglios linfáticos, vísceras y otros sitios afectados puede sugerir enfermedad neoplásica; sin embargo, se recomienda diagnóstico citológico concluyente. Se clasifica en epiteliotrópico (presencia de linfocitos neoplásicos en la epidermis) que tiende a tener un origen de células T, y no epiteliotrópico (presencia de linfocitos neoplásicos en la dermis) con origen generalmente de células B. El linfoma cutáneo se caracteriza por la infiltración de linfocitos neoplásicos en cualquier área de la piel, y puede ocurrir como una forma

primaria o bien como resultado de la diseminación del tumor a partir de otras áreas anatómicas. (2, 8,25)

Signos Clínicos

Tradicionalmente el linfoma se clasifica según el sitio anatómico que esté afectando. Los signos clínicos varían según los sitios afectados. La siguiente clasificación es según el sistema de estadificación clínica de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Linfoma multicéntrico: Es la forma más común en perros. Puede manifestarse como aumento de tamaño de los nódulos linfáticos con signos inespecíficos, como inapetencia, pérdida de peso, poliuria y polidipsia, y letargia. También son comunes la afección hepática y la esplénica, que se manifiestan como crecimiento difuso de esos órganos.

Linfoma alimentario: Suele vincularse con vómito, diarrea y signos inespecíficos, como pérdida de peso y letargia. Además del aparato gastrointestinal (GI), algunos oncólogos incluyen las formas hepática, esplénica y renal.

Linfoma mediastínico: Con frecuencia esta forma de linfoma produce signos respiratorios secundarios a derrame pleural, efecto de masa del tumor o síndrome precava (es decir, edema facial y de extremidades delanteras causado por reducción del drenaje linfático, venoso o ambos). Alrededor del 40 a 50% de los linfomas mediastínicos en perros se asocian a hipercalcemia, que puede provocar poliuria y polidipsia, anorexia y debilidad. El linfoma mediastínico es mucho más común en la forma cutánea. Esta forma es muy común en gatos.

Linfoma cutáneo: Incluye lesiones cutáneas individuales o múltiples que pueden tener aspecto muy variable. Semeja otros trastornos de la piel, como seborrea, pénfigo, y pioderma. Las lesiones cutáneas pueden comenzar como placas levemente eccematosas y pruríticas y evolucionan a tumores nodulares. Aproximadamente la mitad de los casos informados de linfoma cutáneo son

pruriginosos.

Formas extranodales: Diversas formas extranodales de linfoma incluyen el de ojos, sistema nervioso central, huesos, corazón, riñones, vejiga y cavidad nasal. Su presentación varía respecto del sitio de afección. (3, 8, 25, 35)

3.7.4.2. PLASMOCITOMA O MIELOMA

Origen

Se caracteriza por la proliferación de células plasmáticas o sus precursores, los cuales a menudo producen inmunoglobulinas monoclonales o subunidades de inmunoglobulinas. (2, 3, 8, 13)

Descripción

Hay tres formas clínicas principales de neoplasias de células plasmáticas: Mieloma múltiple, plasmocitoma solitario de hueso y plasmocitoma extramedular. La forma más común es el mieloma múltiple; las otras dos ocurren pocas veces. Se han asociado con la hipercalcemia entre el 10 y el 15% de los casos de mieloma múltiple en perros y gatos. El plasmocitoma solitario de hueso, es raro. Por lo común no se acompaña de proteína secretora, pero tiende a evolucionar a mieloma múltiple sistémica. El plasmocitoma extramedular ocurre por igual en ambos sexos; es más común en perros de mayor edad, aparece primordialmente como lesión mucocutánea solitaria de la boca, pero también puede afectar patas, tronco y orejas. (2, 3, 8, 13)

Citología

Se puede observar una plasmocitosis de médula ósea (>20 a 30% de células plasmáticas). Así como infiltración de estas células en órganos como hígado, bazo y nódulos linfáticos. (2, 3, 13)

Signos Clínicos

El mieloma múltiple aparece sobre todo en perros de edad avanzada, sin predominio de sexo. Entre los signos clínicos incluyen anorexia inespecífica, desgano, poliuria y polidipsia. Los perros Pastor Alemán parecen ser los de mayor riesgo, así como el Caniche, Cocker Spaniel, Airedales y el Scottish Terrier. Los plasmocitomas extramedulares se localizan principalmente en orejas, labios y cavidad oral. La mayoría de los perros presenta cojera secundaria, paresia y dolor. En gatos se presenta anorexia, pérdida de peso, apatía y fiebre. Se puede presentar polidipsia y poliuria también. (2, 3, 8, 13, 25, 35)

3.7.5. TUMORES DEL TEJIDO MUSCULAR

3.7.5.1. LEIOMIOMA Y LEIOMIOSARCOMA

Origen

Es el tumor de músculo liso más común de perros y gatos. (2, 13)

Descripción

Este tumor se localiza en áreas de músculo liso, su tamaño varía desde milímetros hasta medir 18 cm de diámetro, puede ser de forma esférica o elíptica, por lo general están demarcados por tejido circundante, la consistencia es firme cuando se deposita tejido conectivo y su textura es densa y esclerosada. Se encuentra en los músculos de los órganos tubulares, el leiomioma es de lento crecimiento y no está bien demarcado. (2, 13)

Citología

Se pueden encontrar células de forma larga fusiforme que contiene un núcleo de forma elíptica rico en cromatina, éstas están ordenadas en haces o bandas que se entrelazan formando cierto patrón de forma verticilada. (2, 13)

Signos Clínicos

Estos tumores se encuentran en músculos, comúnmente de órganos tubulares como tracto digestivo, tracto urinario y tracto genital. Estos generalmente no causan daño, a menos que se encuentren obstruyendo. Pueden extirparse con facilidad. El leiomioma debido a su localización y rápido crecimiento puede llegar a causar la muerte por la obstrucción que causa en los órganos donde se encuentra. (2, 13)

3.7.5.2. RABDOMIOMA Y RABDOMIOSARCOMA

Origen

Tumor que se encuentra también en músculos principalmente en miocardio y músculos esqueléticos. (2)

Descripción

Este tumor generalmente pasa inadvertido debido a su semejanza con el músculo en el que se encuentra. Es parecido a una masa globular de 1 a 3 cm de diámetro. No causa molestia a menos que alcance un gran tamaño. Estos son tumores raros en pequeños animales, es de tipo infiltrante. Existen los rabdomiosarcomas botrioides (que tienen aspecto de racimo de uvas) han sido encontrados en vejiga urinaria de perros jóvenes de razas grandes. (2)

Citología

Es difícil diferenciarlo debido a que la célula que lo conforma es la misma del músculo cardíaco o de músculo estriado. (2)

Signos Clínicos

Se han encontrado en pared torácica lateral, músculos de los miembros además del miocardio. No causan mayor daño y son muy raros. Estos no son comunes y no pueden causar la muerte al animal aún si éstos tienen metástasis. (2, 3, 8, 13)

3.7.6. TUMORES DE ELEMENTOS DEL SISTEMA NERVIOSO

3.7.6.1. SCHWANNOMA Y SCHWANNOMA MALIGNO

Origen

Transformación maligna de las células de Schwan. Se originan en las células de las vainas nerviosas que circundan a los nervios craneanos. (8, 13, 14, 23)

Descripción

Es un tumor raro en perros y gatos, de crecimiento lento, frecuente en plexo braquial y lumbosacro. (8, 13, 14, 23)

Citología

Microscópicamente se encuentran constituidos por dos componentes que son el área A de Antoni, que se caracteriza por su celularidad altamente ordenada en cortos haces o fascículos entrelazados, las células son fusiformes compactas, generalmente tienen núcleo ondulado, límites citoplasmáticos evidentes y ocasionalmente claras vacuolas intranucleares. El área B de Antoni se caracteriza por células fusiformes u ovaladas dispuestas al azar dentro de la matriz de textura laxa, que llegan a presentar cambios microquísticos, células inflamatorias y delicadas fibras de colágeno. (13, 23)

Signos Clínicos

Los signos varían con la localización del tumor. Las raíces nerviosas espinales del plexo braquial son las más susceptibles. Las células neoplásicas invaden las raíces adyacentes de los nervios espinales, causando disfunción de múltiples nervios periféricos. La proliferación de las células neoplásicas dentro del conducto espinal puede ocasionar mielopatía por compresión. La claudicación vaga que progresa a debilidad y atrofia muscular del miembro afectado es el signo más común de tumor de la vaina nerviosa. (8, 13, 14, 23)

3.7.6.2. ASTROCITOMA

Origen

Son tumores primarios del sistema nervioso, se encuentran a menudo en zona piriforme, convexidad de los hemisferios cerebrales, tálamo e hipotálamo. (8, 13, 14)

Descripción

Son probablemente los tumores cerebrales neuroectodérmicos más habituales en perros. (8)

Citología

Se encuentran células relativamente grandes y ricas en protoplasma, o en células más pequeñas con muchos procesos. En la mayoría de los astrocitomas, las células tienden a estar agrupadas alrededor de los vasos sanguíneos. Se han descrito diversas variantes; fibrilantes, protoplasmáticas, pilocíticas, anaplásicas y gemistocíticas, la mayoría de ellas se tiñen positivamente con la proteína ácida fibrilar de la glía (la subunidad química de los filamentos intracitoplásmicos intermedios de las células astrocíticas). Los cambios regresivos incluyen degeneración mucinoide y formación de quistes. (8, 13, 14)

Signos Clínicos

Estos tumores son frecuentes en razas braquicefálicas y normalmente se encuentran en perros de mediana edad y mayores, pero se han descrito en perros menores de 6 meses. No se han encontrado datos que informen si hay predisposición sexual. (8, 13, 14)

3.7.6.3. EPENDINOMA

Origen

Proviene de las células endocelómicas que revisten el sistema ventricular. (8, 14)

Descripción

Son unos tumores neurogliales raros, son masas blandas, grisáceas a rojizas y lobulares, que tienden a invadir el sistema ventricular y las meninges. Los endocelomas del cuarto ventrículo pueden desarrollarse para rodear el tronco encefálico y son frecuentes las metástasis en los conductos del líquido cefalorraquídeo. Se han descrito variedades epiteliales y fibrilares. (8, 14)

Citología

Se pueden observar células isomórficas con un citoplasma pálido o invisible y tienen núcleos redondos y ricos en cromatina. Un hallazgo característico es la presencia de zonas sin núcleo alrededor de los vasos. Algunos endocelomas parecen hemorrágicos y pueden llegar a ser positivos a la proteína ácida fibrilar de la glía. (8, 14)

Signos Clínicos

Estos tumores son comunes en razas braquicefálicas, en gatos ocurren en aquellos menores de 6 años. (3, 8, 13, 14, 23)

3.7.7. TUMORES MIXTOS

3.7.7.1. TERATOMA

Origen

Este tumor está compuesto de varios tejidos, encontrándose tejidos desconocidos a

los tejidos donde se encuentra. Comúnmente se les encuentra en las gónadas, y rara vez fuera de ellas. (2, 3)

Descripción

Generalmente, estos tumores son de forma quística y ovoide o bien de forma irregular, la mayoría tienen áreas grasosas sólidas de color grisáceo o amarillo entre los quistes. Se desarrollan como tipo tisulares múltiples como epitelio, cartílago y hueso. (2, 3, 6)

Citología

Dependiendo del número de tejidos que lo conformen, se pueden encontrar diferentes tipos de células. (2)

Signos Clínicos

Son tumores que pueden formar una masa abdominal palpable o causar distensión abdominal. Estos no causan signos clínicos, por lo que son descubiertos accidentalmente en cirugías o necropsia. (2, 3, 6)

3.7.7.2. TUMOR MIXTO DE LA GLANDULA MAMARIA

Origen

Las causas de los tumores mamarios son desconocidas, pero se han encontrado receptores de estrógenos y progesterona o ambos en las células de los tumores; estos tumores se toman como potencialmente malignos sin importar cual sea su tamaño o el número de glándulas afectadas. (2, 3, 8, 13, 18, 21, 31)

Descripción

Estos tumores son como nódulos únicos o múltiples (de 1 a 25 cm) en una o mas glándulas. La superficie del corte normalmente está lobulada, tiene color pardo claro grisáceo y es firme, presentando con frecuencia quistes llenos de líquido. Pueden

contener hueso o cartílago reconocible macroscópicamente en la superficie del corte, más del 50% de los tumores mamarios caninos son tumores mixtos benignos. En los tumores malignos los componentes epiteliales o mesenquimatosos por si solos o en combinación pueden producir metástasis. (2, 3, 8, 18, 21, 31)

Citología

En el caso de los tumores simples, dependerá del tipo hormonal que esté afectando; en el caso de tumores mixtos además del tejido que le da origen, se puede encontrar cartílago o hueso. (2, 3)

Signos Clínicos

Estos son más frecuentes en perras adultas enteras así como gatas adultas, son raros en machos. Se manifiestan como masas o inflamaciones en la región ventral torácica o abdominal, en perras, son las abdominales las mas comúnmente afectadas, en gatas las dos glándulas anteriores o torácicas son las que se afectan más. Las lesiones metastáticas a pulmón pueden provocar disnea, pueden diseminarse a nódulos linfáticos regionales, así como también, a huesos largos o bien esqueleto axial. (2, 3, 6, 8, 18, 21, 31)

3.7.8. OTROS TUMORES

3.7.8.1. MELANOMA Y MELANOSARCOMA

Origen

Estos se derivan de las células que forman melanina, principalmente están en piel, en la capa pigmentada de la coroides y de la retina y además en los procesos ciliares del ojo. (2, 3, 8, 13, 35)

Descripción

Pueden aparecer como máculas o parches; como pápulas o placas; o como masas elevadas ocasionalmente pedunculadas. La mayoría presenta una superficie pigmentada. Aunque son solitarios, pueden estar presentes lesiones múltiples. Los melanomas malignos aparecen como nódulos elevados, generalmente ulcerados, con pigmentación variable, cuando están presentes en las regiones mucocutáneas del labio, los tumores pueden ser pedunculados, con una superficie papilada, cuando están presentes en el lecho de la uña aparecen como tumefacciones del dedo. (2, 3, 8, 13, 35)

Citología

La forma de las células varía, pueden ser redondas o poliédricas que se podrían tomar como fibroblastos, éstas pueden estar tan llenas de pigmento que casi no se diferencian estructuras dentro de la misma. Se encuentran células fusiformes, reunidas en grupos como segmentos vagamente delimitados por una trabécula fibrosa delgada. (2, 3)

Signos Clínicos

Los melanomas se desarrollan con mayor frecuencia en la cabeza y las extremidades delanteras en los perros mayores o viejos. Puede haber predilección por los machos. Las razas más comúnmente afectadas son los Schnauzer Miniatura y Mediano, Doberman Pinscher, Golden Retriever, Setter Irlandés, Vizlas. Los melanomas malignos aparecen más frecuentemente en Schnauzer Miniatura y Mediano, Scottish Terrier y la mayoría surgen en piel ventral de abdomen y escroto. En gatos, se presentan en orejas, párpados, labios, extremidades anteriores y en abdomen. Puede haber metástasis a nódulos linfáticos regionales y a pulmones. (2, 3, 8, 13, 35)

3.7.8.2. EPULIS

Origen

Son tumores fibromatosos del ligamento periodontal. (3, 8)

Descripción

Estos se clasifican en tres tipos según su aspecto: 1. Fibromatoso: son proliferaciones benignas y no invasivas, aparecen como masas pedunculadas que suelen ser múltiples y crecen por expansión. 2. Osificante: la conducta biológica es similar a la anterior, con la diferencia de que tiene células osteoides y pueden llegar a ser un osteosarcoma. 3. Acantomatoso: es una neoplasia localmente invasiva que produce destrucción del hueso alveolar adyacente y se encuentra con mayor frecuencia en la porción rostral de la mandíbula. (3, 8)

Citología

Las células encontradas, dependerán del tipo de presentación que tenga este tumor. En la variedad fibromatosa, el tipo celular predominante es el del estroma del ligamento periodontal. (3, 8)

Signos Clínicos

Estos tumores son raros en gatos, en perros pueden aparecer a cualquier edad, pero generalmente aparecen en mayores de 6 años, afectan a hembras y machos. Debido a que pueden estar ulcerados, hemorrágicos y extensivos, llegan a perderse tanto piezas dentales, hueso y la función de la mandíbula. Se ha observado predisposición familiar en perros de raza Boxer. (3, 8)

3.7.8.3. NEFROMA EMBRIONARIO

Origen

Surgen del tejido embrionario vestigial. (3, 8)

Descripción

Se conoce como Nefroblastoma o tumor de Wilms, pueden ser unilaterales, pero en ocasiones bilaterales, pueden llegar a crecer hasta proporciones inmensas, pudiendo ocupar todo el abdomen. (3, 8)

Signos Clínicos

En estos tumores no existe predilección racial, la incidencia en machos, es mayor que en hembras. Raros en gatos; en los perros aparecen generalmente en los jóvenes (<1 año). Pueden tener metástasis a nódulos linfáticos regionales, hígado y pulmones. Los signos no suelen ser específicos y pueden consistir en pérdida de peso, anorexia, depresión y fiebre. Puede evidenciarse el tumor en toda la cavidad abdominal. (2, 3, 8, 13, 35)

3.7.9. TUMORES DEL APARATO REPRODUCTOR

3.7.9.1. TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE (T.V.T)

Origen

Se considera que las células que dan origen a este tumor pertenecen al sistema de monocitos y macrófagos. Se dice también que el tumor se desarrolla a expensas de la amplificación de un proto-oncogen (c-myc). (2, 3, 8, 24, 28, 32)

Descripción

Estos tienden a presentarse en cara y genitales externos, y con frecuencia se

manifiestan como masas ulceradas y con forma de coliflor. (2, 3, 8, 24, 28, 32)

Citología

El tumor venéreo transmisible está formado por células redondas indiferenciadas, agrupadas de manera laxa, de origen retículo endotelial, con un cariotipo que varía entre 57 y 64 cromosomas, siendo de 78 el número normal de cromosomas del perro. Se observa una población de células redondas u ovales, con un diámetro de 15 a 30 micras, figuras mitóticas aberrantes, núcleos redondos con agregados cromatínicos groseros, citoplasma pálido con aspecto granulado fino y vacuolas. (2, 3, 32)

Signos Clínicos

Los caninos afectados de T.V.T. tienen antecedentes comunes, suelen ser perros sexualmente activos, con posibilidades de salir libremente durante parte o todo el día. Los machos que concurren a consulta lo hacen porque el propietario nota una zona hinchada o prominente en la zona peneana, o porque presenta hemorragias o pérdidas sanguinolentas por el pene, en forma continua. Esta descarga anormal en general no está asociada con la micción, a pesar de que en muchas ocasiones, la queja es que “orina con sangre”, o presenta dificultad a la micción: disuria, pues la tumoración ocluye la uretra peneana. En las hembras se suele consultar por una carnosidad que aparece en el orificio vulvar o también por la presencia de pérdidas vaginales hemorrágicas o sanguinolentas, las que habitualmente cuando la tumoración no es visible son confundidas con un estro normal, que dura más tiempo del habitual. El tumor venéreo transmisible tiene dos formas de presentación clínica:

1. Genital: Machos en el fórnix y prepucio peneano. En el pene lo encontramos en el glande o caudal al mismo, y en el prepucio lo encontramos desde el Fórnix al orificio prepucial. Debe exteriorizarse el pene para poder visualizarlo. Hembra: en el vestíbulo vaginal, para poder visualizarlo se requiere distender los labios vulvares.
2. Extragenital: Las formas de presentación incluyen: intranasal, labios y lengua, esclerótica y cámara anterior del ojo y piel. (2, 3, 8, 24, 28, 32)

3.7.9.2. SEMINOMA

Origen

Conocido como un tumor testicular primario, surge del epitelio espermatógeno de los túbulos seminíferos. (2, 3, 7, 27, 28)

Descripción

Es como un nódulo solitario, pequeño, firme, gris blancuzco, esférico que está dentro del parénquima. (2, 3, 7, 27, 28)

Citología

Las células tumorales forman masas sólidas de células epiteliales germinales grandes, redondas, con nucleolos prominentes; se observa que las células tumorales invaden el intersticio del testículo. La citología se caracteriza por celularidad alta, cromatina granular, mitosis abundantes y anisocitosis.(2, 7)

Signos Clínicos

Estos tumores son más frecuentes en perros con testículos retenidos, este tumor es el más maligno de los ocurridos en testículos, crecen primariamente por expansión dentro de la glándula. Las metástasis son poco comunes en los perros. (2, 3, 7, 27, 28)

3.7.9.3. TUMOR DE LAS CELULAS INTERSTICIALES

Origen

Como su nombre lo dice, se originan en las células intersticiales. (2, 7, 27, 28)

Descripción

Es el más común de los tumores testiculares, mide de 2 a 5 mm de diámetro. Varían

de tamaño, los pequeños son sólidos y de color amarillo; los de mayor tamaño presentan quistes y aparecen áreas hemorrágicas. Con frecuencia aparecen como nódulos solitarios. (2, 3, 7, 27, 28)

Citología

El tumor de células intersticiales se caracteriza por celularidad escasa, anisocitosis, núcleo con cromatina homogénea y granular fina y citoplasma abundante basófilo suave con gotitas de grasa, son células grandes de forma poliédrica. Las células tumorales forman capas que están interrumpidas por zonas de hemorragia. (2, 7)

Signos Clínicos

Estos tumores son comunes en perros viejos. Estos crecen lentamente por expansión y son los tumores testiculares que tienen menos probabilidad de metastatizar, se consideran como tumores benignos, no producen cambios hormonales en los perros afectados. (2, 3, 7, 27, 28)

3.7.9.4. TUMOR DE LAS CELULAS DE SERTOLI

Origen

Compuesto por células de Sertoli, se derivan de los túbulos seminíferos. (2, 3, 7, 28)

Descripción

Aparece en forma de masa lobulada, amarillo grisácea, grasosa dentro de los contornos del testículo, varía de tamaño, desde poco visible hasta medir 3 cm de diámetro; la superficie de corte está ampliamente lobulada y contiene áreas de hemorragia y blandas, también se puede observar áreas de necrosis. (2, 3, 7, 28)

Citología

La citología presenta celularidad alta, mitosis abundantes, anisocariosis, y vacuolización citoplásmica, núcleos en forma oval ordenados paralelamente uno con

otro, la grasa está contenida en el citoplasma de la célula. El tumor está compuesto de numerosos túbulos de células de Sertoli separadas de tabiques de colágeno gruesos. (2, 7)

Signos Clínicos

Se encuentran con frecuencia en testículos retenidos, pero pueden hallarse en un testículo escrotal o en los dos. El testículo opuesto, sin afectar, es invariablemente atrófico. Más de un 25% de tumor de células de Sertoli producen signos de feminización en el perro, atrofia del testículo no afectado, alopecia simétrica bilateral, aumento de tamaño de la glándula mamaria, aumento de tamaño de la próstata, atracción por otros machos. Este tumor es peligroso debido a su metástasis a otros órganos, los estrógenos que producen afectan a otros órganos, hay atrofia y metaplasia de las células escamosas de la próstata. (2, 3, 7, 28)

3.7.9.5. TUMOR DE LAS CELULAS DE LA GRANULOSA

Origen

Derivan de los folículos ováricos. (2, 3, 7)

Descripción

Por lo general, es una masa grande, unilateral, multilobulada, amarillo grisácea; la superficie de corte contiene numerosas estructuras de tipo folicular. Si el tumor se rompe, puede producirse la implantación de células tumorales en el peritoneo, formando numerosas masas botrioideas pequeñas. (2, 3, 7)

Citología

Estos tumores forman folículos que contienen secreción eosinofílica, la mayor porción del tumor está compuesta de paquetes de células luteínicas y células intersticiales. Este tumor muchas veces va acompañado de quistes de mucina. (2, 3, 7)

Signos Clínicos

Estos tumores pueden causar distensión abdominal, tienen potencial de segregar estrógenos o andrógenos, en caso de hiperestrogenismo, hay estro persistente. (2, 3, 7, 8, 24, 27, 28, 32)

3.8. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE TUMORES

El diagnóstico morfológico de la entidad neoplásica en todos los casos representa la base para establecer una terapéutica y un pronóstico . Por lo que las muestras necesarias para este fin deben llegar al laboratorio en óptimas condiciones. Dentro de los métodos morfológicos de diagnóstico usados rutinariamente se encuentran la citopatología y la histopatología. Ambos presentan ventajas y desventajas, y en muchas ocasiones resultan complementarios. Ya que al combinar los métodos citológicos con los histológicos, manejándolos como entidades pre y pos quirúrgicas respectivamente, la emisión del diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas resultan ser mucho más enriquecedoras. Es decir, utilizar ante una tumoración un método no invasivo, rápido, económico , extraordinariamente seguro y confiable para establecer el tipo de proceso que originó la tumoración (inflamatorio vs. Neoplásico) como es la citología y posterior a la cirugía un método diagnóstico que nos permita hacer una evaluación de la arquitectura de la neoplasia para estimar la posibilidad de recidiva y metástasis regional y a distancia. (3, 4, 5, 10)

3.8.1. MUESTRAS CITOLÓGICAS

La citología permite examinar grupos celulares de diferentes partes del organismo, convirtiéndola en una herramienta diagnóstica muy importante para el clínico. La colección de muestras citológicas como se mencionó con anterioridad es muy sencilla, económica y segura para el paciente; y dependiendo del sitio de localización de la tumoración y de las características clínicas adicionales que presente se

determinará que método de muestreo es el más conveniente para cada caso. Por lo que hay que tener muy claro, que el éxito del diagnóstico citológico depende en gran medida de la calidad de la muestra obtenida; es decir, de la presencia de material celular suficiente, de la preparación adecuada de los frotis y de su óptima conservación.

En general, existen dos grandes métodos de preparación de muestras para su estudio, dependiendo de la cantidad de líquido que presenten. De esta manera tenemos:

a) Método directo: Este se emplea cuando la muestra es "celular": Es decir, que presenta muy escasa cantidad de líquido, por lo que el material colectado se coloca directamente sobre un portaobjetos para realizar el frotis. Ejemplos de este método son la punción con aguja fina (PAF), raspados e improntas y las secreciones obtenidas directamente de pezones.

b) Método indirecto: En este caso las muestras obtenidas son líquidas y para realizar el frotis es necesario primero concentrar la población celular mediante centrifugación. Ejemplos de este tipo de muestras son las efusiones, orina y lavados. (3, 4, 5, 10)

3.8.1.1. IMPRONTAS

En el caso de neoplasias cutáneas, este procedimiento sólo puede realizarse si la piel que recubre la neoplasia se encuentra ulcerada. En este caso, basta con hacer contactar un portaobjetos (limpio y desengrasado) con la zona de lesión; sin embargo, esta primera impresión sólo refleja un proceso bacteriano secundario y/o inflamación. Por lo que es recomendable una vez hecho esto, limpiar perfectamente el área ulcerada con solución salina fisiológica, para retirar el detrito y secar con un paño o papel absorbente, ya que el exceso de líquido (solución salina o sangre) disminuye la adhesividad de las células al portaobjetos. Una vez que la úlcera ha sido limpiada se procede a contactar el portaobjetos con la úlcera; estas impresiones deben realizarse sin ejercer presión al momento de contactar ambas superficies, procurando además realizar varias impresiones en la misma laminilla para,

posteriormente, mediante el uso de fijadores, pueda observarse. Es importante resaltar que mediante esta técnica de muestreo el material obtenido es mínimo, comparado con la PAF y más aún, en neoplasias que se originan de tejido conectivo (como los fibrosarcomas) este método no es conveniente, debido a que sólo proporciona laminillas acelulares. (3, 4, 5, 10)

3.8.1.2. RASPADOS

Los raspados pueden realizarse de neoplasias a nivel de piel siempre y cuando esta se encuentre ulcerada, de mucosas u otros órganos y dependiendo de cada caso en particular hay que tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

a) Si el tumor se encuentra a nivel cutáneo o subcutáneo, pero que crea soluciones de continuidad en la piel, se debe retirar el detrito celular con solución salina fisiológica (el agua rompe las células) y secar con un paño que no suelte pelusa. Posterior a este con una espátula o con el mismo portaobjetos se "raspa" muy suavemente la lesión para obtener una pequeña cantidad de células, que van a depositarse sobre un portaobjetos para realizar el frotis, ya sea por aplastamiento o como se acostumbra para muestras sanguíneas.

b) Otra manera de realizar los raspados, es mediante la utilización de hisopos, método que se aplica básicamente para mucosas. El hisopo a utilizar debe humedecerse previamente en solución salina fisiológica; esto es muy importante, pues con este sencillo paso se evita la deshidratación de las células, o que estas sean absorbidas por el hisopo durante el proceso de muestreo; aunque en lesiones muy húmedas (serosanguinolentas o mucoides) este paso no es crítico. Para tomar la muestra basta con frotar suave y firmemente el hisopo sobre el área de interés, para posteriormente deslizarlo con movimientos rotatorios sobre un portaobjetos, fijándola inmediatamente después según el tinte de tinción a utilizar. (3, 4, 5, 10)

3.8.1.3. PUNCIÓN CON AGUJA FINA

Según lo explicado por García (2001); la punción con aguja fina o delgada, también referida como biopsia por aspiración con aguja fina, es la técnica de elección cuando se trata de descartar o evidenciar la presencia de una neoplasia, ya que a diferencia de los métodos anteriores esta proporciona una mayor celularidad que incluye las células neoplásicas, aquellas que provienen del estroma del órgano y las que provienen de la vasculatura. El material requerido para realizar la PAF es el siguiente:

- Jeringa de 10 ml con aguja calibre 21 o 22
- Portaobjetos
- Portajeringas (no indispensable)
- Material para identificar la muestra: puede ser un lápiz diamante o con punta de carburo de tungsteno, o simplemente cinta adhesiva y un lápiz.
- Fijador, que puede ser alcohol etílico 96º , o bien fijador en aerosol.

a) Procedimiento de Muestreo

El procedimiento de muestreo es extremadamente sencillo. Una vez que se ha delimitado la tumoración, se realiza asepsia tal cual se hace en cualquier venopunción, utilizando alcohol etílico 96º o benzal, se deja un pequeño vacío (5 ml es suficiente) en la jeringa y se introduce la aguja en la tumoración; y se procede a efectuar movimiento de adelante hacia atrás o "de entrada y salida" (8 a 10 veces), procurando que la aguja se mantenga todo el tiempo dentro de la tumoración. Esto es para asegurar extraer suficiente material, mismo que en la mayoría de los casos queda confinado en el cuerpo de la aguja. El tiempo requerido para realizar el muestreo es mínimo (sólo algunos segundos). Una vez que se considera que la PAF ha sido suficiente, se retira la aguja del tumor y se procede a realizar los frotis. Para

hacer mucho más eficiente la toma de muestras existen en el mercado adaptadores para la jeringa, los cuales facilitan enormemente la obtención rápida de una excelente muestra; estos adaptadores comúnmente se denominan "pistolas portajeringas". (10)

b) Elaboración de los frotis

La técnica más empleada para la elaboración de los frotis es la de squash o por aplastamiento. Una vez que la aguja se ha retirado de la tumoración, esta se separa de la jeringa, la cual se llena por completo con aire y posteriormente se vuelve a conectar la aguja (que es la que contiene el material en la mayoría de los casos) y se expelle el material sobre un portaobjetos limpio y desengrasado, colocándose un segundo portaobjetos sobre este (A). Una vez hecho esto, por simple adhesión se expande el material sobre el portaobjetos, y en caso de que esto no suceda se puede aplicar presión digital muy suave para que el material se expanda (B). El segundo portaobjetos es deslizado suave y rápidamente sobre el primero (C) y se separan (D); es en este momento en el que se procede a fijar los frotis. Cabe hacer mención que el paso C proporciona frotis de buena calidad, aunque si se aplica una presión digital excesiva dará como resultado una gran destrucción celular. (10)

c) Métodos de Fijación

La fijación de los especímenes citológicos depositados en una laminilla es vital para evitar cambios en la morfología celular que indiscutiblemente van a alterar e incluso nulificar la interpretación de los hallazgos microscópicos. Actualmente se utilizan dos métodos de fijación basados en el estatus de hidratación de la célula al momento de la fijación. Cada uno conlleva ventajas y desventajas sobre el otro; sin embargo, no se contraponen, más aún son complementarios. Aunque dependiendo de la

formación del citopatólogo, este preferirá alguno de los dos, ya que las tinciones y la interpretación de los hallazgos microscópicos es un tanto diferente entre uno y otro.
(10)

c.1. Fijación en seco: También denominada fijación al aire, o mal llamada muestras sin fijar. En esta una vez que se ha realizado el frotis se debe secar lo más rápido que sea posible, incluso puede recurrirse a realizar movimientos en abanico. Ya que el frotis se ha secado; es decir, que las células presentes en ese frotis están totalmente secas se procede a aplicar el fijador sobre la laminilla por un periodo no menor a tres minutos. El fijador de elección para estos casos es el metanol. Este tipo de fijación se utiliza primordialmente para tinciones tipo Romanowsky (Wright, Giemsa, Diff-Quik, etc.)

c.2. Fijación en Húmedo: También denominada por algunos autores como fijación en alcohol. En este caso, al terminar de realizar el frotis este debe contactar con el fijador en un periodo no mayor a tres segundos, sin permitir que la laminilla se seque. Es decir la célula debe estar perfectamente hidratada al momento que se fija, de ahí el nombre de fijación en húmedo. Si se utiliza alcohol etílico 96° como fijador, la laminilla debe sumergirse en este por un periodo mínimo de quince minutos. Transcurrido este tiempo, la laminilla se saca del fijador y se seca al aire, para ser remitida al laboratorio. El uso de alcohol, es una manera sencilla y económica para fijar los especímenes citológicos, pero no es la única; ya que pueden emplearse fijadores en aerosol, los cuales crean una capa protectora sobre las células, lo que las preserva en óptimas condiciones, sobre todo si las laminillas tardaran varios días en llegar al laboratorio, como es el caso de las muestras remitidas a través del correo o de la mensajería. En este caso, una vez realizado el frotis y antes de que se seque el material, se debe aplicar una capa del aerosol sobre la laminilla a una distancia no menor a 20 cm y dejar secar al aire. En el mercado, existen muy diversas marcas de fijadores citológicos en aerosol, conocidos coloquialmente como "cito-spray", los cuales tienen un costo muy accesible. Las muestras fijadas en húmedo son las

óptimas para realizar la tinción de Papanicolau, que es la tinción citológica por excelencia. Además de H.E. , y toda la gama de histoquímicas. (10)

3.8.1.4. ASPIRACIÓN DE LIQUIDOS

Cuando la neoplasia se ubica dentro de una cavidad corporal, existe la posibilidad de coleccionar las células neoplásicas, mediante el examen de la efusión que se genera a partir de la misma. Por lo que como en todo buen material citológico la óptima preservación redundará en un excelente detalle celular. El tiempo transcurrido entre la toma y el procesamiento antes de que sufra deterioro celular es variable pues depende del pH, contenido proteico, actividad enzimática y de la presencia o ausencia de bacterias. Por lo que en la practica médica es imposible predecir la conjugación de estos factores, aún en líquidos obtenidos del mismo sitio anatómico, por lo que se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

a) La muestra debe ser coleccionada en tubos pareados, uno de los cuales debe contener E.D.T.A. como anticoagulante

b) La muestra debe permanecer refrigerada todo el tiempo posterior a la toma

c) El tiempo entre la toma y el procesamiento no debe superar las 24 hrs. En el caso de las efusiones. d) Si el tiempo de envío supera las 24 hrs. La muestra debe prefijarse realizando una dilución 1:10 con alcohol etílico 96° y mantenerse en refrigeración. (3, 4, 5, 10)

3.8.1.5. PRUEBAS BIOQUÍMICAS

Las pruebas bioquímicas de laboratorio colaboran al manejo de pacientes con cáncer. Muchos cánceres se relacionan con la producción anormal de enzimas, proteínas y hormonas, que puede medirse en plasma o suero. Estas moléculas se conocen con marcadores tumorales. La medición de algunos marcadores tumorales es ahora una parte integral del tratamiento de ciertos tipos de cáncer. Las aplicaciones de los marcadores tumorales en el diagnóstico y tratamiento del cáncer.

Del estudio de los marcadores han surgido tres conclusiones importantes. Ningún marcador único es útil para todos los tipos de cáncer o para todos los pacientes con un tipo dado de cáncer. Por esta razón, en ocasiones es ventajoso el uso de una variedad de marcadores tumorales. 2) Los marcadores se detectan con más frecuencia en las etapas avanzadas de cáncer más que en etapas incipientes, cuando podrían ser más útiles. 3) De los usos de marcadores, el éxito mayor se obtiene en el seguimiento de las respuestas a la terapéutica y en la detección temprana de recidivas. En el cuadro 6.7, incluye algunos marcadores tumorales. (34)

3.8.2. MUESTRAS HISTOPATOLÓGICAS

El examen microscópico del tejido tumoral como tal, aparte de evidenciar la estirpe histológica y grado de malignidad de acuerdo a la morfología celular; permite hacer una evaluación de la arquitectura del tejido, proporcionando datos que nos es posible valorar en un estudio citológico, como es la invasión del estroma por células neoplásicas, la permeación vascular y linfática, el modo de crecimiento de la neoplasia y los bordes quirúrgicos. Por lo que remitir una biopsia en condiciones óptimas de fijación, permitirá una mejor visualización de los cambios en el tejido y así poder establecer con claridad un diagnóstico morfológico definitivo y un pronóstico de sobrevida. Como es bien sabido el fijador de elección para este caso es una solución de formol al 10%. Sin embargo, García (2001); explica lo que en la mayoría de los casos se pasa por alto es que este formol debe estar amortiguado a un pH de 7.4. A este pH el proceso de fijación de la muestra es mucho más eficiente y se crean menos artefactos visuales que en una solución de formol que no este amortiguada. Por lo que queda de manifiesto que el sólo mezclar formol con agua no es suficiente para lograr una óptima fijación. Otro punto muy importante de remarcar es que el tejido que se remitirá al laboratorio debe estar sumergido en suficiente formol en una proporción de 10 a 1. Es decir, por cada volumen de tejido se deben incluir nueve volúmenes de formol; ya que si la proporción de formol es menor, el proceso de fijación será mucho más lento y, en la mayoría de los casos será incompleto; pues sólo se fijará la parte exterior del tejido y el resto sufrirá cambios

autolíticos irreversibles. El tamaño de la pieza quirúrgica se debe valorar para determinar si ésta se enviará completa al laboratorio o sólo fragmentos de la misma. La mayoría de los patólogos prefieren recibir la pieza completa, ya que esto les proporciona un panorama más amplio de la neoplasia y permite seleccionar las porciones más idóneas del tejido para establecer el diagnóstico. Si se opta por esta opción es conveniente marcar o referir los bordes quirúrgicos, ya sea con hilos de colores o con tinta china. Este último tiene la ventaja de que la delimitación del borde se puede observar microscópicamente. En el caso que no se pueda remitir la pieza quirúrgica completa se deben seleccionar fragmentos representativos de las diferentes porciones de la neoplasia. Teniendo en cuenta que como mínimo se debe remitir un fragmento superficial de la neoplasia, de la porción central y otra del borde quirúrgico. Puesto que no sólo es importante establecer el tipo de neoplasia, sino que también debe considerarse si el borde quirúrgico presenta o no células neoplásicas. Dato que es muy importante para determinar si una neoplasia (aunque sea benigna) puede recidivar. En el caso particular de tejidos extremadamente duros es conveniente realizar un corte longitudinal en toda la pieza quirúrgica, para favorecer la rápida fijación; pues son un tanto menos permeables al fijador. Lo mismo sucede en el caso de hueso o tejido osteoide, que por su dureza requiere un tiempo mayor de fijación. Así en los osteosarcomas por ejemplo, se debe remitir porciones blandas al tacto y aquellas muy duras. Sin perder de vista que este diagnóstico tardará el doble de tiempo que un tejido blando, porque después de que se ha fijado, se debe descalcificar el osteoide para entonces poder ser procesado para su estudio microscópico. Finalmente es muy conveniente recordar que tejidos congelados no sirven para realizar una histopatología, porque las células al congelarse se cristalizan y al descongelarse se rompen, dando imágenes microscópicas que pueden confundir o encubrir el diagnóstico de la neoplasia. (3, 4, 5, 10)

3.9. TRATAMIENTO DE TUMORES

El punto de partida es la noción antropológica de que el cáncer constituye un estado

patológico de todo el organismo, que se manifiesta en un solo lugar. La meta de la terapia consiste en restablecer el equilibrio entre el organismo y células. Esto puede lograrse impidiendo directamente el crecimiento de las células, como sucede en el caso de la radioterapia, la administración de citostáticos (quimio) o la cirugía. De ser posible se debe hacer el esfuerzo para erradicar todas las células tumorales en el paciente (obtener una cura) ni bien hecho el diagnóstico, la primera decisión será determinar si lo vamos a tratar, cual será el tratamiento a escoger, y plantear el objetivo de dicho tratamiento. (3, 12, 17, 29)

Tratamiento curativo: parte del precepto que muchos tumores cancerosos son potencialmente curables.

Tratamiento paliativo: remisión (disminución de masa tumoral) y lograr durante el padecimiento de la enfermedad una buena calidad de vida. (3, 12, 17, 29)

3.9.1. CIRUGÍA ONCOLÓGICA

La cirugía es un tratamiento común para el cáncer . El médico puede extraer el cáncer y parte del tejido sano situado alrededor del mismo. También puede extraer los nódulos linfáticos del área afectada (disección de nódulos linfáticos). Es la modalidad terapéutica más efectiva para controlar e incluso "curar" el cáncer. La cirugía oncológica puede ser practicada con finalidad diagnóstica (biopsia) preventiva, terapéutica (curativa, paliativa), para estudiar la extensión de la enfermedad (estadificación) y para reducción de masa tumoral con posterior pasaje de células tumorales del compartimiento no proliferativo al proliferativo haciéndose más sensible a la acción de los quimioterápicos. El principio básico de la cirugía oncológica es remover el tumor sin diseminación. Por lo que el cirujano debe tener en cuenta todas aquellas maniobras y cuidados intraoperatorios que tienen a impedir la diseminación tumoral. (12, 29)

3.9.2. LA QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia consiste en el uso de medicamentos para destruir las células cancerosas. Este tratamiento se puede administrar de forma oral o inyectarse en una vena o músculo. La quimioterapia se considera un tratamiento sistémico porque los medicamentos se introducen en el torrente sanguíneo, viajan a través del cuerpo y pueden destruir células cancerosas en todo el cuerpo. Distribución de drogas oncológicas por vía sistémica o local. Si bien no es considerada una modalidad terapéutica curativa, puede serlo en más de una ocasión. Ej. tumor venéreo transmisible y ciertos linfomas. La utilización de fármacos ayudan para una quimioterapia efectiva y racional. Las dosis se expresan en miligramos por metro cuadrado (superficie corporal) más que en miligramos por kilogramo. El peso en gramos se convierte a superficie corporal (m²) por una función exponencial fraccionaria: Donde m² (superficie corporal en metros cuadrados) es igual a Km (constante específica de especie, 10.1 para perros y 10.0 para gatos) multiplicado por W (peso corporal), dividido 10 exponente 4. (El cuadro 6.7 es de conversión para perros, pero también es aplicable para gatos). (12, 17, 29, 30)

3.9.2.1. AGENTES ALQUILANTES

Estos tienen un radical alquilo (R-CH₂-CH₂+) sustituido por un átomo de hidrógeno. La alquilación causa rotura de la molécula de DNA y unión cruzada de las ramas gemelas del DNA. La unión cruzada impide la duplicación del DNA y la transcripción del RNA. Los agentes alquilantes no son específicos para la fase del ciclo celular. La ciclofosfamida es el agente alquilante usado más a menudo en medicina veterinaria. Ha sido administrado para neoplasias linforreticulares, varios sarcomas y carcinomas, mastocitomas y tumores venéreos transmisibles, como agente único y con otros fármacos. Esta se administra vía oral o intravenosa. Las toxicidades hematológicas o gastrointestinales dependen de la dosis administrada, se nota una leucopenia en la primera y segunda semana de la administración. Un problema característico importante es la cistitis hemorrágica estéril, los pacientes muestran signos de hematuria y estranguria; se recomienda diuresis y la suspensión del

fármaco para contrarrestar estos signos. Otro agente alquilante utilizado es el clorambucil, el cual es utilizado para tratamiento contra el linfosarcoma canino. El melfalán es el más útil en el mieloma múltiple, aunque también en la neoplasia linforreticular, carcinoma mamario y pulmonar, y sarcoma osteogénico. La dacarbazina puede ser útil en el linfoma canino pero no se utiliza ampliamente. (29, 30)

3.9.2.2. ANTIMETABOLITOS

Estos son análogos estructurales de los metabolitos normales requeridos para la función y duplicación celular. El metotrexato es un antagonista del ácido fólico utilizado en el tratamiento de neoplasias linforreticulares y trastornos mieloproliferativos, así como metástasis de células transicionales, tumor venéreo transmisible, tumor de células de Sertoli y sarcoma osteogénico. El análogo de la purina 6-mercaptopurina bloquea la síntesis y la interconversión de purinas y se utiliza en leucemias linfocíticas y granulocíticas. Otros análogos útiles de la pirimidina incluyen al 5-fluorouacilo y al arabinósido de citosina. El 5-fluorouacilo se utiliza en el tratamiento de varios carcinomas. Son importantes las toxicidades hematológicas y gastrointestinales. No se utiliza en gatos debido a la alta neurotoxicidad que produce. El arabinósido de citosina produce mielosupresión y puede causar trastornos gastrointestinales como anorexia y vómitos. (29, 30)

3.9.2.3. ANTIBIÓTICOS

Los antibióticos antitumorales son productos naturales derivados de cepas del hongo saprofita *Streptomyces*. Son citotóxicos y no son específicos de alguna fase del ciclo celular. La doxorubicina es el utilizado más a menudo en medicina veterinaria. Son importantes las toxicidades hematológicas, gastrointestinales y cardíacas. La enfermedad renal puede ser significativa en gatos. Puede ocurrir mielosupresión dependiendo de la dosis. Al existir toxicidad cardíaca acumulativa puede originar una cardiomiopatía relacionada con la dosis. La doxorubicina se administra lentamente vía intravenosa; si hay extravasación causa una necrosis importante y se

debe tratar rápido con una solución salina diluida. La astenia, inflamación facial o sacudir la cabeza pueden ser señales de una administración excesivamente rápida. Esta se ha administrado como tratamiento de linfosarcoma, carcinomas y sarcomas. La bleomicina ha tenido uso limitado en el carcinoma de células escamosas en animales. La fibrosis pulmonar puede ser una complicación mortal. (29, 30)

3.9.2.4. PLANTAS ALCALOIDES

La vincristina y la vinblastina son alcaloides extraídos de *Vinca rosea*. Aunque éstas tienen un mecanismo de acción común, la resistencia a uno no implica la resistencia al otro. También tienen diferentes toxicidades importantes. La vincristina afecta al sistema nervioso. La toxicidad de la vinblastina es, sobre todo, hematológica. Estos fármacos causan necrosis si se inyectan perivascularmente. La vincristina es el tratamiento de elección en tumor venéreo transmisible, mastocitoma, sarcomas y carcinomas. La vinblastina se utiliza para tratar carcinomas y mastocitomas. (19, 20, 29, 30)

3.9.2.5. HORMONAS

A diferencia de otros agentes quimioterapéuticos, las hormonas son principalmente citotóxicas y son más selectivas en sus acciones. Los corticosteroides suprarrenales tienen usos importantes en la terapéutica de linfosarcoma y mastocitoma y pueden ser benéficos en las neoplasias del sistema nervioso central debido a su capacidad para cruzar la barrera hematoencefálica. Sus acciones benéficas tal vez se relacionen más con sus efectos antiinflamatorios que con los efectos antitumorales directos. Las hormonas sexuales se han utilizado en el tratamiento de tumores dependientes de hormonas de origen mamario, prostático o de glándulas perianales. (29)

3.9.2.6. AGENTES DIVERSOS

La L-asparginasa es una enzima derivada de las bacterias. Es eficaz en las neoplasias linforreticulares en perros. La anafilaxia ha sido el efecto colateral más

peligroso. El fármaco sin especificidad del ciclo celular *o,p*-DDD suprime en forma directa tanto las células adrenocorticales normales como las neoplásicas. Con el manejo adecuado, éste puede ser benéfico en pacientes con carcinoma adrenocortical inoperable, así como con la hiperplasia adrenocortical secundaria a un tumor hipofisiario. Los complejos de platino tienen actividad tumoricida; *cis-diclorodiaminoplatino* (CDDP) es un fármaco sin especificidad del ciclo celular que se ha utilizado en medicina veterinaria para diferentes tumores. La indicación más claramente definida es como tratamiento adjunto del osteosarcoma en perros. (29)

3.9.3. LA RADIOTERAPIA

La radioterapia consiste en el uso de rayos X de alta energía para eliminar células cancerosas y reducir tumores. La radiación puede provenir de una máquina situada fuera del cuerpo (radioterapia externa) Este tratamiento se puede utilizar como terapia primaria o adyuvante. Es útil post-cirugía en tumores localizados, y sobre todo cuando NO hay bordes libres. Resección incompleta. Siendo más efectiva cuando el tumor es de tamaño pequeño. Una desventaja es que se necesita anestesia general ya que los animales suelen moverse constantemente , si bien contamos con anestésicos seguros y la duración de la anestesia es corta. Muy recomendable en tumores de cabeza y cuello. (3, 12, 29)

3.9.4. LA MEDICINA COMPLEMENTARIA Y ALTERNATIVA

La medicina complementaria y alternativa (CAM, por sus siglas en inglés) también conocida como medicina integral consta de una serie extensa de filosofías, enfoques y terapias curativas. Una terapia se denomina complementaria cuando se usa además de los tratamientos convencionales; se le denomina alternativa. Las terapias complementarias o alternativas se utilizan como un esfuerzo para prevenir la enfermedad, reducir el estrés, prevenir o reducir los efectos secundarios y los síntomas del cáncer, controlar, aumentar el tiempo de sobrevivencia de los pacientes o directamente curar la enfermedad. Los mas conocidos son la homeopatía, la inmunoterapia y la acupuntura. (12, 29)

3.9.4.1. HOMEOPATÍA

De acuerdo a la escuela unicista es reconocido que el cáncer se le puede tratar desde el medicamento de fondo (el de la personalidad) para estabilizar al paciente emocionalmente. Pero de ninguna manera se puede o da resultado la homeopatía sola contra un tumor puesto que de acuerdo a la dinamización podemos incluso activarlo. Los mas utilizados son : Thuja occidentalis ,Natrum muriaticum, Silicia y Conium maculatum.

3.9.4.2. INMUNOTERAPIA

Tratamiento mediante inmunomediadores, dentro de la misma encontramos interferón alfa, la interleuquina 2 (IL-2) que es recombinante humana; su respuesta es variable. (12, 29)

3.9.4.3. ACUPUNTURA

Comprende la administración de agujas en áreas específicas del cuerpo las cuales estimulan las terminaciones nerviosas y estimula en el organismo una cadena de eventos que liberan hormonas, neurotransmisores, intercambio de iones, anticuerpos, antihistaminas e interferón, que se encargan de eliminar las células cancerosas. Es especialmente terapéutico para perros y gatos que padecen de dolor musculoesquelético, el cual suele ser un efecto colateral del cáncer, esto en definitiva ayuda a mejorar la calidad de vida del paciente. (3, 4, 5, 10, 12, 17, 29, 30)

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 MATERIALES

4.1.1 RECURSOS HUMANOS

- Asesores
- Secretaria del Hospital de Especies Menores
- Investigadora de la tesis

4.1.2 RECURSOS FÍSICOS

- Fichas clínicas
- Computadora
- Programa EPIINFO (Programa de Procesamiento de Datos de la Organización Mundial de la Salud).

4.2 MÉTODOS

4.2.1 METODOLOGÍA

- Se realizó una revisión de las fichas clínicas de los pacientes ingresados al hospital desde el año 2001 hasta el año 2003.
- Se llevó a cabo una búsqueda a través del Programa EPIINFO, el cual maneja datos estadísticos del hospital desde el año 2001 al 2002.
- Revisión de imágenes radiológicas y fotos para recopilar la información necesaria.
- Diseño estadístico. (No tiene por ser un estudio descriptivo).

4.2.2. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva para datos agrupados (Tablas de Frecuencias)

- Media y moda representados en tablas y gráficas.
- Porcentajes.

- *Variables estudiadas:*

- Clasificación clínica de las neoplasias.
 - Raza.
 - Edad.
 - Sexo.
 - Época.
- Se realizó la prueba de “*Odds Ratio*” para determinar si existen asociaciones entre las variables estudiadas y como prueba de significancia estadística se utilizará “*Xi Cuadrado*”.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Según la investigación realizada en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se determinó que:

- En el año de 2001 se atendieron 1,041 perros, de los cuales 12 presentaron afecciones neoplásicas diferentes dando 1.15%. (Cuadro 9)
- En el año 2002, se observa un total de 971 perros atendidos y 26 afectados con neoplasias, dando un porcentaje de 3%. (Cuadro 9)
- En el año 2003, los perros atendidos fueron 804, de los cuales lo afectados por neoplasias fueron 39 lo que da un porcentaje de 5%. (Cuadro 9)

Se pudo determinar también, que se diagnosticaron clínicamente 21 diferentes neoplasias y algunas no eran especificadas (Cuadros 10, 11, 12 y 13). De dichas neoplasias se puede observar que el tumor mixto de la glándula mamaria, tiene mayor frecuencia de presentación, pero a pesar de ello no alcanza un valor significativo en las diferentes razas (Cuadro 15), lo que determina que los tumores mamarios se dan al azar. Cabe mencionar que los tumores o neoplasias no específicas alcanzaron el segundo lugar en frecuencia de presentación, con un porcentaje de 21%; seguido del tumor venéreo transmisible, con un porcentaje de presentación de 12%; con un riesgo no significativo al igual que los demás.

Las razas no definidas fueron las más afectadas por neoplasias que las razas puras según el presente estudio, siendo un 23% versus el 12% presentado por la raza Rottweiler. Además se observó también que las hembras tienen más alto porcentaje de neoplasias que los machos, 65 y 34.5% respectivamente y que tienen más riesgo de padecer tumores que los machos (riesgo de 1.89) de los casos que llegaron al Hospital (Cuadro 14).

Tomando en cuenta la presentación de tumores mamarios en hembras con relación a la aparición de otros tumores en las diferentes razas, observamos que el

riesgo no es muy significativo (Cuadro 16) cuyo porcentaje es de 54% versus el 36% de otras neoplasias.

Con relación a la edad de apareamiento de neoplasias se observa que la mayoría se manifiesta a partir de los 3 años.

En cuanto a la aparición de neoplasias en relación con la época del año, es poco significativo debido al sistema de atención que se desarrolla en el Hospital , ya que se atiende desde finales de enero a principios de mayo y luego a finales de julio hasta principios de noviembre. (Cuadro 17).

VI. CONCLUSIONES

1. Durante los años 2001 al 2003 se atendieron 2816 pacientes caninos, de los cuales un 3% presentaron neoplasias, (77 casos).
2. De las diferentes neoplasias presentadas, las más comunes resultaron ser el Tumor Mixto de Glándula Mamaria con un 38%, el Tumor Venéreo Transmisible con un 12%, seguidos de Papilomas y Lipomas con un 3% cada uno, por lo que el riesgo de padecimiento de neoplasias no fue significativo; cabe mencionar que éstos tumores fueron diagnosticados clínicamente, debido a eso un 21% de las neoplasias fueron no específicas.
3. El sexo más afectado fueron las hembras con un 65% en relación a las neoplasias encontradas en machos con un 34.5%.
4. Se determinó también que las neoplasias se presentan más frecuentemente en perros mayores de 3 años.
5. Los datos de los registros del programa EPIINFO no coinciden con las fichas clínicas revisadas en el Hospital.

VII. RECOMENDACIONES

1. Llenar de una forma completa y adecuada las fichas clínicas de los pacientes.
2. Utilizar ayudas diagnósticas como imágenes y análisis de laboratorio que confirmen el diagnóstico.
3. Llenar apropiadamente los datos de las radiografías y archivarlos adecuadamente para agilizar el mecanismo de búsqueda cuando sea necesario.
4. Realizar más estudios de los diferentes casos atendidos en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, para tener una base de datos que contengan registros de las afecciones por las cuales son llevadas las mascotas a dicho establecimiento.
5. Las fichas clínicas deben ser rediseñadas para que puedan ser interpretadas por programas de computación como el sistema de EPIINFO.

VIII. RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el Hospital de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, mediante la revisión de las fichas clínicas de los pacientes atendidos durante los años 2001, 2002 y 2003. Se hizo una revisión literaria de algunas de las diferentes neoplasias que afectan específicamente a los caninos.

Se hizo una clasificación según sexo, raza, edad, fecha de atención y tipo de neoplasia resultando de la siguiente manera: se encontraron 65% de hembras y 34.5% de machos afectados por neoplasias, los perros sin raza definida fueron los que, según este estudio, resultaron mas afectados siendo un 23%, seguido de la raza Rottweiler con un 12%, Cocker Spaniel 10%, se encontró que los perros son afectados en su mayoría después de 3 años, en cuanto a época, el segundo semestre fue el de mas casos presentados. Las neoplasias de mas frecuencia fueron el tumor mixto de glándula mamaria (38%), tumores no específicos (21%) tumor venéreo transmisible (12%) los cuales no representan un riesgo significativo.

Se revisaron los datos almacenados en el programa EPIINFO, dando como resultado que no coincidían los registros de ese programa con las fichas clínicas revisadas y de los cuales no existían las fichas que los respaldaran, por lo que los datos no fueron incluidos en este trabajo.

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez, F. 2002. Neoplasias cutáneas. (en línea). Consultado 29 feb. 2004. Disponible en http://www.redveterinaria.com/cyber/neoplasias_cutaneas.php
2. Azurdia, P. 1998. Estudio retrospectivo y prospectivo de tumores en perros. Tesis Med. Vet. Guatemala, Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 99 p.
3. Birchard, S; Sherding, R. 1996. Manual clínico de pequeñas especies. Trad. S. Lara. México, D. F., Interamericana. 1747 p.
4. Bonagura, J. 1997. Kirk; terapéutica veterinaria de pequeños animales. Trad. J. Orizaga. 12ed. México, D. F., Interamericana. 1638 p.
5. _____. 2001. Kirk; terapéutica veterinaria de pequeños animales. Trad. J. Orizaga. España, Interamericana. 1638 p.
6. Correa, J. 2000. Teratoma vs mielomeningocele. (en línea). Consultado 8 mayo 2004. Disponible en <http://www.dynabizvenezuela.com/images/dynabiz/103749/siteinfo/02%20posteres%martes.pdf>
7. El Manual Merck de veterinaria. 1997. 2ed. Estados Unidos, Merck. 1386 p.
8. _____. 2000. Trad. A. Abecia. 5ed. España, Barcelona, Océano. 2558 p.
9. Ettinger, S. 1989. Textbook of veterinary internal medicine; diseases of the dog and cat. 3ed. United States, Saunders. 1199 p.
10. García, C. 2001. Curso de oncología en pequeñas especies. (en línea). Consultado el 15 mayo 2004. Disponible en <http://ammvepe.com/cursodeoncologia.pdf>
11. Goldman, A. 2003 (a). Abc de oncología. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en <http://www.mascotia.com/articulos/1196.htm>
12. _____. 2003 (b). Tratamiento oncológico. (en línea). Consultado 15 mayo 2004. Disponible en <http://www.mascotia.com/articulos/1219.htm>
13. Holzworth, J. 1987. Diseases of the cat; medicine & surgery. United States, Saunders. 971 p.

14. Iturriaga, M. 2003. Convulsiones en gatos. (en línea). Consultado 15 abr. 2004. Disponible en <http://www.mevepa.cl/modules.php?name=News&file=article&sid=145>
15. LeMarie, J. 1995. Mastocitoma. (en línea). Consultado 29 feb. 2004. Disponible en http://www.seleccionesveterinarias.com/articulos/art4_1.htm
16. Lujan, E. 2002. Tumores cutáneos II. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en <http://www.mascotia.com/articulos/876.htm>
17. _____. 2003. Drogas antineoplásicas. (en línea). Consultado 15 mayo 2004. Disponible en <http://www.mascotia.com/articulos/1206.htm>
18. Marcato, P. 1990. Anatomía e histopatología especial de los mamíferos domésticos. Trad. A. Escudero. 2ed. España, Interamericana. 384 p.
19. Morales, C. 2002 (a). El cáncer en las mascotas. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=109>
20. _____. 2002 (b) . Carcinoma nasal y vincristina. (en línea). Consultado 29 feb. 2004. Disponible en <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=153-43k>
21. _____. 2002(c). El cambio total fibroadenomatoso de la gata. (en línea). Consultado 29 feb. 2004. Disponible en <http://www.portalveterinaria.com/print.php?artid=97>
22. Quintos, L. 2001. Oncología clínica en pequeños animales. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=viewarticle&artid=35>
23. Ramírez, M. 2002. Schwannoma en la región pélvica de un perro raza Doberman. (en línea). Consultado 3 mayo 2004. Disponible en http://www.ejournal.unam.mx/vet_mex_/vol31-02/RVM31215.pdf
24. Rao, M. 2003. Tumor venéreo transmisible-tvt. (en línea). Consultado 1 mayo 2004. Disponible en http://www.foyel.com.ar/cartillas16/tumor_venereo_transmisible_-_tvt.html

25. Romairone, A. 2000. Linfosarcoma felino. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en <http://www.diagnosticoveterinario.com/casos/caninos/caso14.htm>
26. _____. 2003. Osteosarcoma canino. (en línea). Consultado 15 abr. 2004. Disponible en <http://www.mevepa.cl/modules.php?name=News&file=articles&sid=338>
27. Sánchez, A. 1999. Descenso testicular anormal en el perro. (en línea). Consultado 1 mayo 2004. Disponible en <http://www.mevepa.cl/modules.php?name=News&file=article&sid=339>
28. Serna, H. 2002. Neoplasias del aparato genitourinario del macho. (en línea). Consultado 1 mayo 2004. Disponible en <http://www.hospitalveterinario.tripod.com/neoplasiamacho.html>
29. Slatter, D. 1997. Manual de cirugía en pequeñas especies. Trad. S. Lara. México, D. F., Interamericana. 1084 p.
30. Sumano, H; Ocampo, L. 1997. Farmacología veterinaria. 2ed. México, Interamericana. 680 p.
31. Tabacchi, L. 2001. Neoplasias de glándula mamaria en caninos. (en línea). Consultado 24 feb. 2004. Disponible en <http://www.visionveterinaria.com/articulos/03.htm>
32. Tricca, G. 2003. Tumor venéreo transmisible. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en <http://www.portalveterinaria.com/sections.php?op=listarticle&secid=15>
33. West, G. 1993. Diccionario enciclopédico de veterinaria. Trad. F. Pérez. España, Iatros. 912 p.
34. Zarate, E. 2003. Cáncer. (en línea). Consultado 29 feb. 2004. Disponible en <http://www.visionveterinaria.com/articulos/86.htm>
35. Zufriategui, L. 2003. Tumores cutáneos felinos. (en línea). Consultado 22 feb. 2004. Disponible en http://www.aamefe.org.ar/tumor_cut_fel.htm

X. ANEXOS

CUADRO 1. CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS DEL CANCER

Las células del cáncer se distinguen de los tejidos normales por su crecimiento incontrolable, metástasis, pérdida de la diferenciación y resistencia farmacológica. Casi todas las terapéuticas para el cáncer se dirigen contra el DNA. (22)

(Quintos, 2001)

CARACTERÍSTICAS DE LA CÉLULA DE CÁNCER	MOLÉCULA BLANCO	TRATAMIENTO POTENCIAL
CRECIMIENTO INCONTROLABLE	DNA	FÁRMACOS ALQUILANTES Y RADIACION
METASTASIS	LAMININA	FRAGMENTOS DE LAMININA O ANTICUERPOS
RESISTENCIA A FARMACOS	GLUCOPROTEINA	BLOQUEADORES DEL CANAL DEL CALCIO
DIFERENCIACION		AGENTES MODIFICADORES (ACIDO RETINOICO)

CUADRO 2. MATERIAL GENÉTICO INVOLUCRADO EN EL DESARROLLO DE TUMORES (ONCOGENES SELECCIONADOS Y SUS FUNCIONES) (22)

NOMBRE	LOCALIZACIÓN DEL PRODUCTO DEL GEN	FUNCION DEL PRODUCTO DEL GEN
CLASE I: FACTORES DE CRECIMIENTO SIS	SECRETADO	FACTOR DE CRECIMIENTO DERIVADO DE PLAQUETAS
CLASE II: RECEPTORES FMS ERBb	MEMBRANA CELULAR	RECEPTOR DE FEC-M
CLASE III: TRANSDUCTORES DE SEÑAL SRC	MEMBRANA CELULAR	RECEPTOR DE FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDERMICO
CLASE IV: FACTORES NUCLEARES DE TRANSCRIPCION	CITOPLASMA	RESIDUOS DE TIROSINA FOSFORILADOS
JUN	NUCLEO	CON <i>FOS</i> FORMA EL FACTOR DE TRANSCRIPCION AP-1
FOS	NUCLEO	CON <i>JUN</i> FORMA EL FACTOR DE TRANSCRIPCION AP-1
REL	NUCLEO	RELACIONADO CON EL FACTOR DE TRANSCRIPCION NFkB
MYC	NUCLEO	POSIBLE FACTOR DE TRANSCRIPCION

(Quintos, 2001)

CUADRO 3. CLASIFICACIÓN DE TUMORES CUTÁNEOS SEGÚN EL TEJIDO DE ORIGEN. (3)

<p>Neoplasia Epitelial</p> <p>Papiloma</p> <p>Adenoma, adenocarcinoma sebáceo</p> <p>Adenoma, adenocarcinoma perianal</p> <p>Tumores de células basales</p> <p>Adenoma y adenocarcinoma de glándulas ceruminosas</p> <p>Carcinoma de células escamosas</p> <p>Adenocarcinoma de glándulas apocrinas</p> <p>Epitelioma cornificante intracutáneo (queratoacantoma)</p> <p>Quistes dermoide y epidérmico de inclusión</p>
<p>Neoplasias mesenquimatosas</p> <p>Lipoma, lipoma infiltrante y liposarcoma</p> <p>Fibrosarcoma</p> <p>Tumor de vainas nerviosas</p> <p>Hemangiosarcomas</p> <p>Hemangiopericitoma</p> <p>Histiocitoma</p> <p>Tumor de células cebadas</p> <p>Plasmocitoma extramedular</p> <p>Melanoma</p>

(Birchard, 1996.)

CUADRO 4. CLASIFICACIÓN DE TUMORES SEGÚN LOCALIZACIÓN ANATÓMICA. (3)

<p>Cabeza y Cuello</p> <p>Tumor de células basales Carcinoma de células escamosas Adenoma sebáceo Papiloma Histiocitoma Tumor de células cebadas (sobre todo en gatos) Adenoma y adenocarcinoma de glándulas ceruminosas Hemangiosarcoma</p>
<p>Extremidades</p> <p>Tumor de células cebadas Hemangiopericitoma Carcinoma de células escamosas (lecho ungueal) Melanoma maligno (lecho ungueal) Tumor de vainas nerviosas Sarcoma de células sinoviales Hemangiosarcoma</p>
<p>Tronco</p> <p>Tumor de células cebadas Lipoma Adenoma de glándulas sebáceas Fibrosarcoma Tumor de vainas nerviosas Hemangiosarcoma</p>
<p>Perineo y genitales</p> <p>Tumor de células cebadas Adenoma perianal Tumor venéreo transmisible Adenocarcinoma perianal Adenocarcinoma de saco anal (glándula apocrina)</p>

(Birchard, 1996)

CUADRO 5. CLASIFICACIÓN DE TUMORES CUTÁNEOS SEGÚN SU CAPA DE ORIGEN. (3)

<p>Dermoepidérmicos</p> <p>Tumor de células basales Carcinoma de células escamosas Adenoma e hiperplasia sebáceos Tumor de células cebadas Adenoma perianal Melanoma maligno Adenocarcinoma de glándulas ceruminosas Linfoma Tumor venéreo transmisible Hemangioma y hemangiosarcoma Quistes</p>
<p>Subcutáneos</p> <p>Tumor de células cebadas Hemangiopericitoma Lipoma Hemangiosarcoma Tumor de vainas nerviosas Fibrosarcoma</p>

(Birchard, 1996)

CUADRO 6. DIVERSOS TUMORES QUE AFECTAN LA PIEL (3)

<p>Epiteliomas cornificantes intracutáneos (queratoacantomas)</p> <p>Tricoepiteliomas y pilomatrixomas (tumores de folículos pilosos)</p> <p>Quistes epidérmicos de inclusión (epidermoides, quistes epidermoides)</p> <p>Quistes dermoides</p>

(Birchard, 1996)

**CUADRO 7. MARCADORES TUMORALES UTILES EN CLÍNICA.
(ESTOS MARCADORES SON HUMANOS PERO PUEDEN SER
UTILIZADOS EN CLÍNICA VETERINARIA). (34)**

MARCADOR	CÁNCER RELACIONADO
Fetoproteína (AFP)	Hígado, célula germinal
Calcitonina (CT)	Tiroides (carcinoma medular)
Fosfatasa ácida prostática (PAP)	Próstata

(Zarate, E. 2003)

**CUADRO 8. CONVERSIÓN DE PESO EN KILOGRAMOS A SUPERFICIE
CORPORAL EN METROS CUADRADOS PARA PERROS, ÚTIL
PARA LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS. (29)**

Kg	M2	Kg	M2
0.5	0.06	26.0	0.88
1.0	0.10	27.0	0.90
2.0	0.15	28.0	0.92
3.0	0.20	29.0	0.96
4.0	0.25	30.0	0.96
5.0	0.29	31.0	0.99
6.0	0.33	32.0	1.01
7.0	0.36	33.0	1.03
8.0	0.40	34.0	1.05
9.0	0.43	35.0	1.07
10.0	0.46	36.0	1.09
11.0	0.49	37.0	1.11
12.0	0.52	38.0	1.13
13.0	0.55	39.0	1.15
14.0	0.58	40.0	1.17
15.0	0.60	41.0	1.19
16.0	0.63	42.0	1.21
17.0	0.66	43.0	1.23
18.0	0.69	44.0	1.25
19.0	0.71	45.0	1.26
20.0	0.74	46.0	1.28
21.0	0.76	47.0	1.30
22.0	0.78	48.0	1.32
23.0	0.81	49.0	1.34
24.0	0.83	50.0	1.36
25.0	0.85	51.0	1.38

Para la administración de fármacos en tumores como Mastocitoma. (Slatter, 1997)

CUADRO 9. CASOS DE NEOPLASIAS ATENDIDOS EN EL HOPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

AÑO	TOTAL CASOS ATENDIDOS	CASOS DE NEOPLASIAS	PORCENTAJE
2001	1041	12	1.15%
2002	971	26	3%
2003	804	39	5%
TOTAL	2816	77	3%

CUADRO 10. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

NEOPLASIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Tumor mixto de la glándula mamaria	38	38%
No especificas	21	21%
Tumor Venéreo transmisible	12	12%
Papilomas	3	3%
Lipomas	3	3%
Células perianales	2	2%
Adenocarcinoma	2	2%
Mastocitoma	2	2%
Épulis	2	2%
Fibroma	2	2%
Carcinoma	2	2%
Carcinoma Epidermoide	2	2%
Carcinoma Espinocelular	1	1%
Melanoma	1	1%
Cilindroma Maligno	1	1%
Linfosarcoma	1	1%
Hemangiopericitoma	1	1%
Osteosarcoma	1	1%
Linfoma	1	1%
Histiocitoma	1	1%
Quiste Dermoide	1	1%
Total	100	100%

CUADRO 11. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2001 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

NEOPLASIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TUMOR MIXTO DE LA GLANDULA MAMARIA	3	25%
TUMOR VENEREO TRANSMISIBLE	2	16.6%
CAVIDAD ABDOMINAL (NO ESPECIFICO)	2	16.6%
MASTOCITOMA	1	8.3%
ADENOCARCINOMA	1	8.3%
CAVIDAD PÉLVICA (NO ESPECIFICO)	1	8.3%
EN OREJA (NO ESPECIFICO)	1	8.3%
EN BASE DE LA COLA (NO ESPECIFICO)	1	8.3%
TOTAL	12	100%

CUADRO 12. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2002 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

NEOPLASIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TUMOR MIXTO DE LA GLANDULA MAMARIA	7	26%
TUMOR VENEREO TRANSMISIBLE	4	15%
TUMOR DE CELULAS PERIANALES	2	7%
EN BASE DE LA COLA (NO ESPECIFICO)	2	7%
MASTOCITOMA	1	3.7%
CARCINOMA	1	3.7%
INGUINAL (NO ESPECIFICO)	1	3.7%
LINFOSARCOMA	1	3.7%
EPULIS	1	3.7%
ADENOCARCINOMA	1	3.7%
ABDOMINAL (NO ESPECIFICO)	1	3.7%
ANAL (NO ESPECIFICO)	1	3.7%
MELANOMA	1	3.7%
FIBROMA	1	3.7%
EN OJO DERECHO (NO ESPECIFICO)	1	3.7%
TESTICULAR (NO ESPECIFICO)	1	3.7%
TOTAL	27	100%

CUADRO 13. NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE EL AÑO 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

NEOPLASIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
TUMOR MIXTO DE LA GLANDULA MAMARIA	29	46%
TUMOR VENEREO TRANSMISIBLE	5	8%
LIPOMA	3	5%
PAPILOMA	3	5%
CARCINOMA EPIDERMIDE	2	3%
TUMOR DE CELULAS PERIANALES	1	1.5%
EN LENGUA Y LABIOS (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
EN MIEMBRO POSTERIOR IZQUIERDO (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
CILINDROMA MALIGNO	1	1.5%
INGUINAL (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
PARPADOS (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
DORSAL (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
FACIAL (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
EN MIEMBRO POSTERIOR DERECHO (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
HEMANGIOPERICITOMA	1	1.5%
INTERDIGITAL (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
OSTEOSARCOMA	1	1.5%
LINFOMA	1	1.5%
HISTIOCITOMA	1	1.5%
EPULIS	1	1.5%
EN OREJA (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
CARCINOMA ORAL	1	1.5%
QUISTE DERMOIDE	1	1.5%
TORAX (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
FIBROMA EN NARIZ	1	1.5%
EN COLA (NO ESPECIFICO)	1	1.5%
TOTAL	63	100%

CUADRO 14. SEXO MAS AFECTADO POR NEOPLASIAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

AÑO	MACHOS	HEMBRAS	TOTAL	PORCENTAJE
2001	5	7	12	HEMBRAS
2002	13	13	26	65%
2003	19	50	69	MACHOS
TOTAL	37	70	107	34.5%

CUADRO 15. RIESGO DEL PADECIMIENTO DE TUMORES MAMARIOS SEGÚN LA RAZA PEQUEÑA, MEDIANA Y GRANDE EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003, REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

RAZA	RIESGO	X2	OBSERVACIONES
PEQUEÑA	0.92	2.163	NO SIGNIFICATIVO
MEDIANA	0.76	1.848	NO SIGNIFICATIVO
GRANDE	0.67	1.56	NO SIGNIFICATIVO

CUADRO 16. RIESGO DEL PADECIMIENTO DE TUMORES MAMARIOS EN HEMBRAS VRS. OTROS TUMORES EN RAZAS PEQUEÑAS, MEDIANAS Y GRANDES DEL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

RAZA	RIESGO	X2	OBSERVACIONES
PEQUEÑA	0.18	0.49	NO SIGNIFICATIVO
MEDIANA	0.462	0.44	NO SIGNIFICATIVO
GRANDE	0.006	0.206	NO SIGNIFICATIVO

CUADRO 17. PRESENTACIÓN DE CASOS DE NEOPLASIAS SEGÚN EPOCA EN EL HOSPITAL DE ESPECIES MENORES DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DURANTE LOS AÑOS 2001 AL 2003 REALIZADO EN NOVIEMBRE DEL 2004.

MES	2001	2002	2003	TOTAL	PRIMER
ENERO	3	0	5	8	SEMESTRE
FEBRERO	0	2	8	10	
MARZO	0	1	6	7	43
ABRIL	0	1	9	10	CASOS
MAYO	1	0	7	8	
JULIO	1	3	9	13	SEGUNDO
AGOSTO	1	1	8	10	SEMESTRE
SEPTIEMBRE	0	1	4	5	
OCTUBRE	4	4	9	17	51
NOVIEMBRE	1	2	3	6	CASOS

Gráfico 1: Casos atendidos en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia durante los años 2001 al 2003.

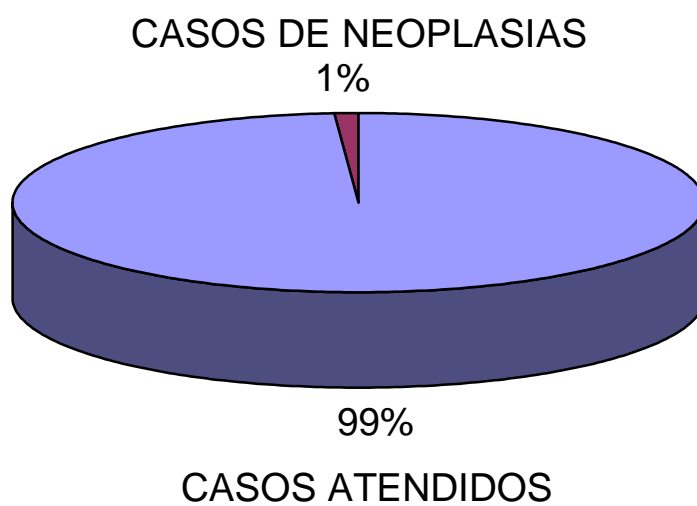


Gráfico 2: Tipos de Neoplasias diagnosticadas en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia durante los años 2001 al 2003.

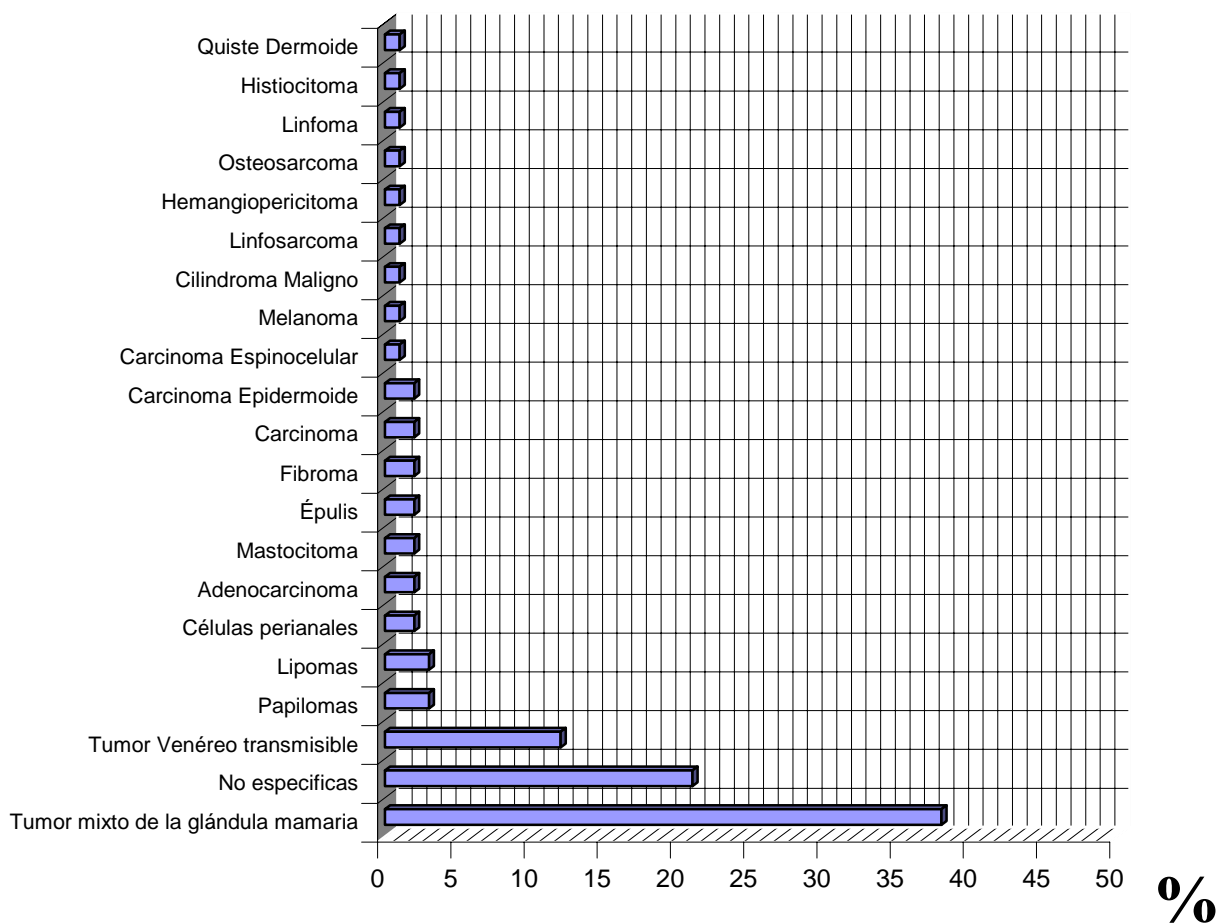


Gráfico 3: Tipos de Neoplasias diagnosticadas en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en el año 2001.

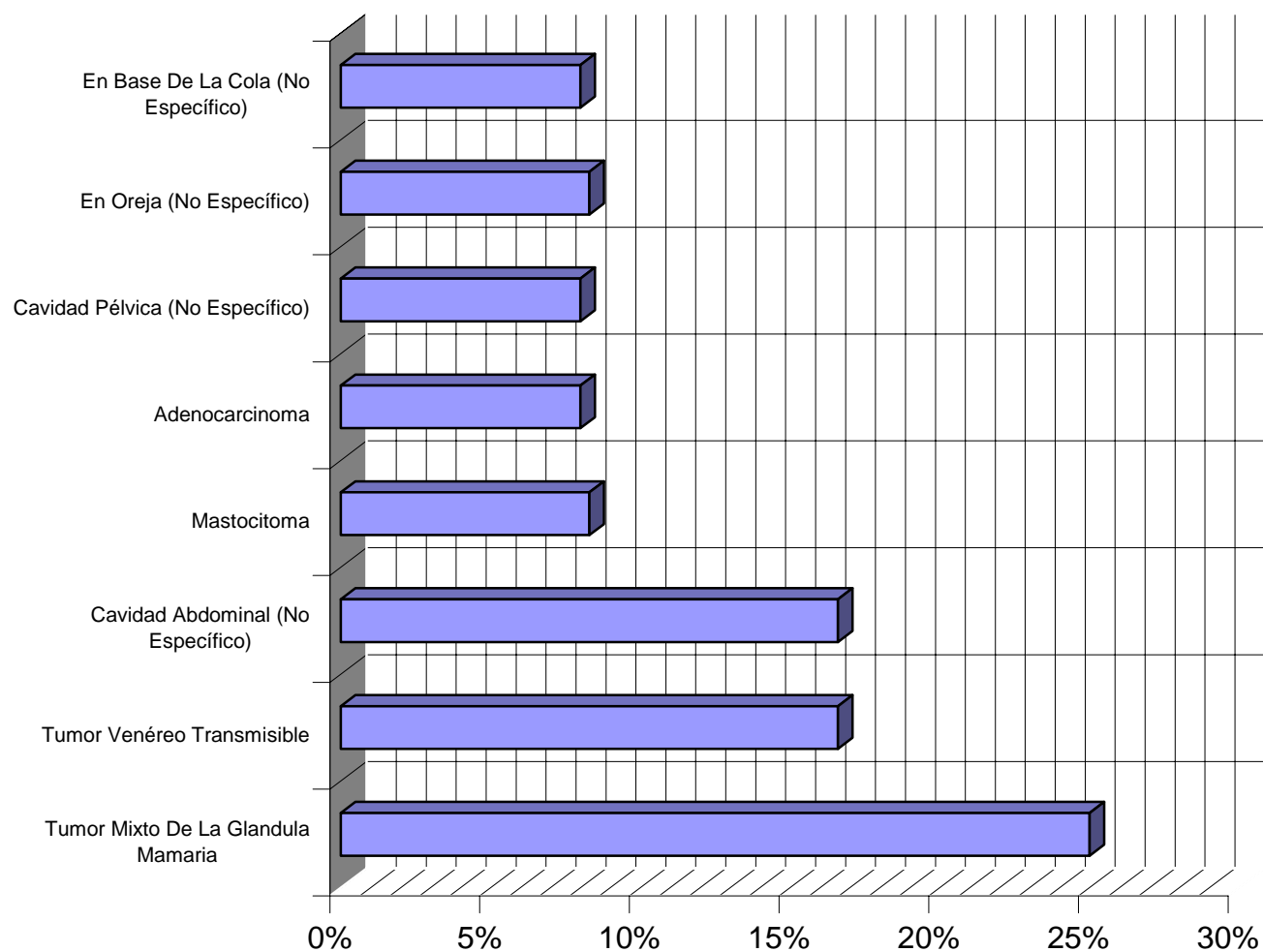


Gráfico 4. Tipos de Neoplasias diagnosticadas en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en el año 2002.

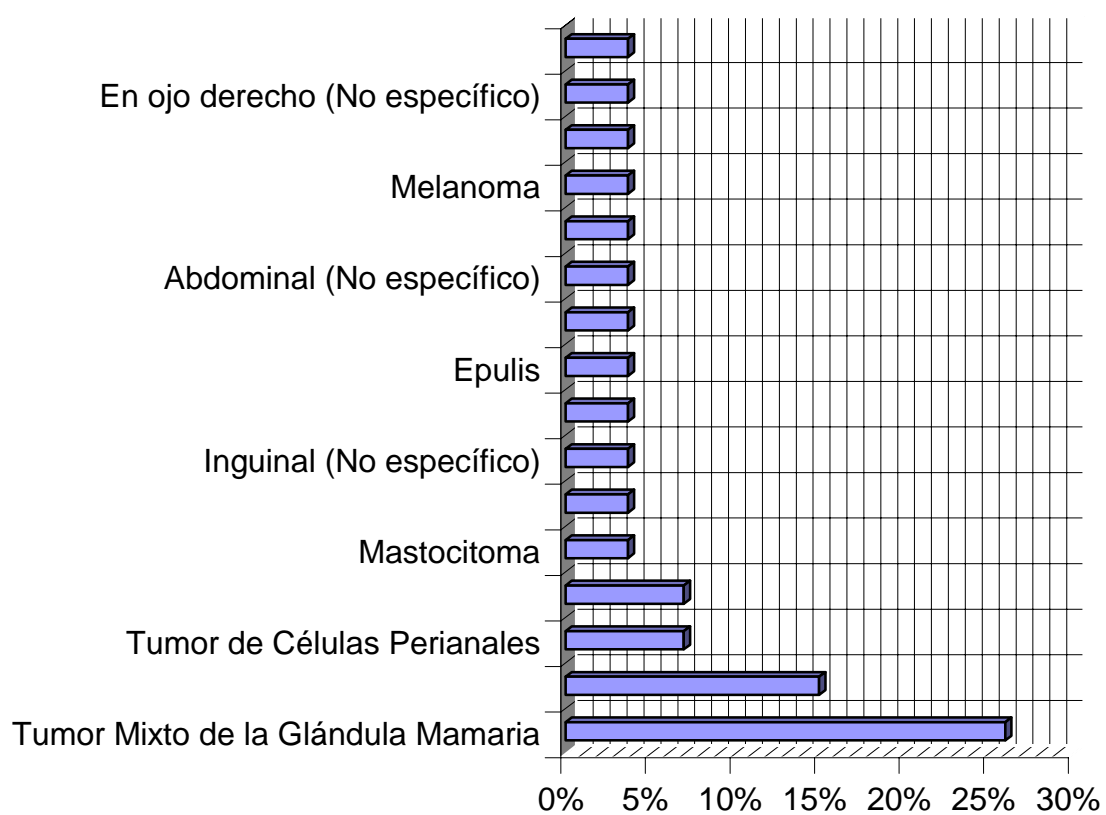
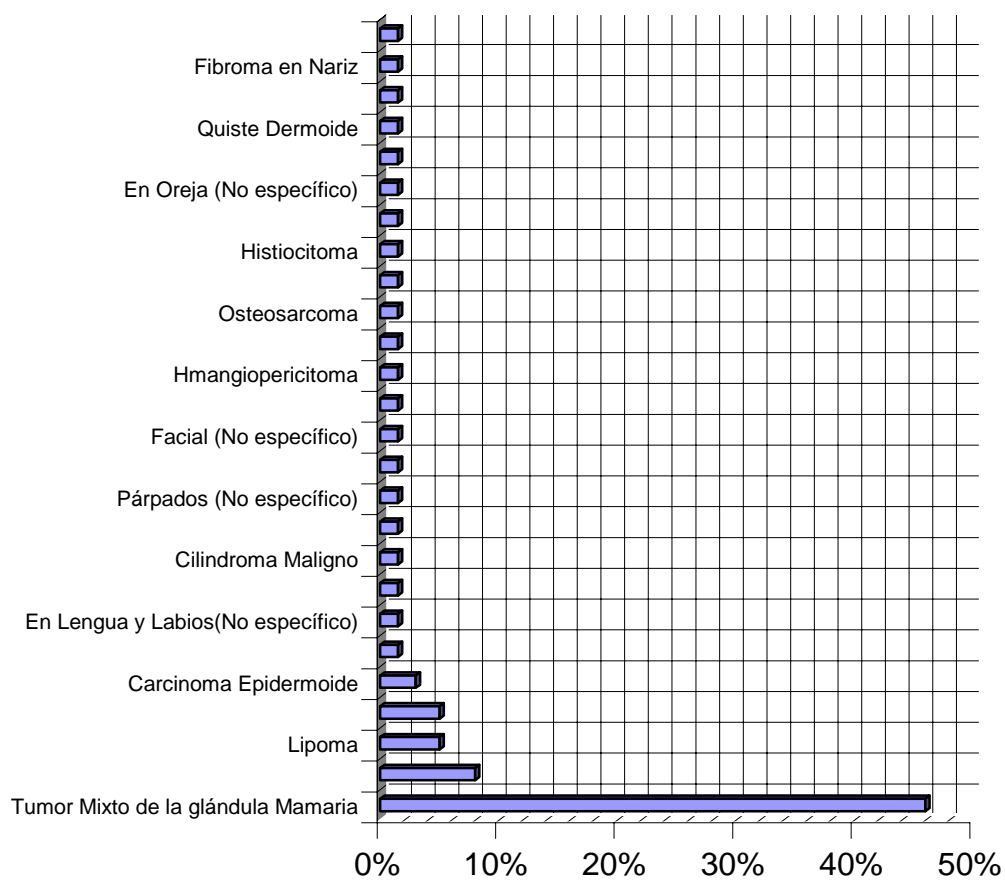
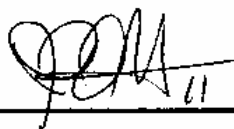


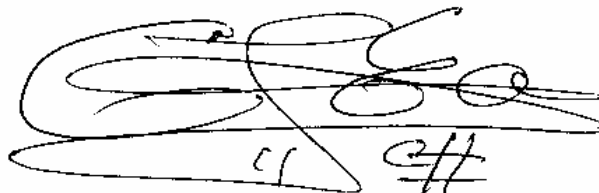
Gráfico 5. Tipos de Neoplasias diagnosticadas en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia en el año 2003.





IRMA PATRICIA ORTIZ MUÑOZ

8817511



Dr. HELIODORO ANTONIO GARCIA

ASESOR PRINCIPAL



Dra. GRISELDA ARIZANDIETA

ASESOR



Dr. MARIO LLERENA QUAN

ASESOR

IMPRIMASE:



Dr. MARIO LLERENA QUAN
DECANO

