

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



**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EN
CANINOS DIAGNOSTICADAS EN UN HOSPITAL
VETERINARIO DE LA CIUDAD DE GUATEMALA,
DURANTE LOS AÑOS 2011 A 2017.**

MELANIE AÍDA FERNÁNDEZ DÁVILA

Médica Veterinaria

GUATEMALA, MARZO DE 2021

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



**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EN CANINOS
DIAGNOSTICADAS EN UN HOSPITAL VETERINARIO DE LA
CIUDAD DE GUATEMALA, DURANTE LOS AÑOS 2011 A 2017.**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

MELANIE AÍDA FERNÁNDEZ DÁVILA

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MARZO DE 2021

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

DECANO:	M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
SECRETARIO:	Dr. Hugo René Pérez Noriega
VOCAL I:	M. Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Miguel Ángel Rodríguez Argueta
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	P. Agr. Luis Gerardo López Morales
VOCAL V:	Br. María José Solares Herrera

ASESORES

M. Sc. JAZZEL SILVIA ANGERS ZEA MUÑOZ

M.A. JAIME ROLANDO MENDEZ SOSA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EN CANINOS DIAGNOSTICADAS EN UN HOSPITAL VETERINARIO DE LA CIUDAD DE GUATEMALA, DURANTE LOS AÑOS 2011 A 2017.

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar por el título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS:** Por permitirme culminar esta meta a pesar de todos los obstáculos que yo misma puse en mi camino. Por ser tan paciente, misericordioso y amoroso conmigo.
- A MI MADRE:** Aída, porque si alguien merece este logro es ella. Por todos los sacrificios que tuviste que pasar para que yo pudiera terminar mi carrera y ser mi mayor ejemplo de esfuerzo y perseverancia.
- A MIS ABUELITOS:** Mama Tina, por ser la persona más trascendental en mi vida, por amarme y cuidarme como nadie. A Tin, por haber estado presente siempre y amarme como a una hija. A Papa lic y abuelita Irma, por llenarme de amor, consejos y sabiduría.
- A MI ESPOSO:** Edilzarth, porque a través de su esfuerzo me demuestra amor y paciencia día con día.
- A MI PADRE:** Neri, porque sé que este logro te hará sentir muy orgulloso.
- A MIS HERMANOS:** Cristian, por siempre creer en mí. Nery, Angie y marcos por ser tan especiales conmigo.
- A MIS MASCOTAS:** Por despertar en mi este amor y propósito en la vida. En especial aquellas que marcaron mi vida y ya no están conmigo.

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS:** Gracias padre por abrir las puertas necesarias para culmina esta meta. Por no abandonarme ni un solo día y hacerme saber que tu presencia siempre está conmigo.
- A MI FAMILIA:** A mis tías que han sido una fuente de amor en mi vida, a mis primos que siempre han estado allí para mí. A mi mamá, mama tina, Cristian y tin, por todo el apoyo a lo largo de mi carrera, especialmente por las idas a traer y a dejar cada día.
- A MIS AMIGOS:** Por siempre apoyarme y alentarme a no darme por vencida. Especialmente a Rocío, Liliana, José, Wendy, Jessica y Luisa.
- DR. EDIE AVILA:** y al hospital veterinario Oncovet por permitirme realizar este estudio en sus instalaciones.
- A MIS ASESORES:** Dra. Jazzel Zea por su increíble paciencia y dedicación. Al Dr. Jaime Méndez por el tiempo invertido en este proyecto.
- A MI EVALUADOR:** Dr. Jorge Orellana por haberse mostrado siempre dispuesto a ayudarme.
- A LA USAC:** Por ser mi Alma Mater. Por todos los conocimientos adquiridos.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
2.1 Objetivo General.....	3
2.2 Objetivos Específicos.....	3
III. REVISIÓN DE LITERATURA	4
3.1 Generalidades de las neoplasias.....	4
3.2 Comportamiento biológico.....	5
3.2.1 Neoplasias benignas.....	5
3.2.2 Neoplasias malignas.....	5
3.3. Fisiopatología.....	5
3. 3.2 Metástasis.....	8
3.4 Etiología.....	9
3.4.1 Físicos:.....	9
3.4.2 Biológicos.....	11
3.4.3 Químicos.....	12
3.4.4 Genética:.....	12
3.4.5 Herencia.....	14
3.4.6 Hormonas.....	15
3.5 Clasificación histogénica y nomenclatura.....	15
3.5.1 Neoplasias epiteliales benignas.....	16
3.5.2 Neoplasias conjuntivas benignas.....	16
3.5.3 Neoplasias Epiteliales Malignas.....	16
3.5.4 Neoplasias Conjuntivas Malignas.....	17
3.6 Clasificación anatómica por estadios (tnm).....	17
3.7 Neoplasias comúnmente diagnosticadas en caninos.....	18
3.7.1 Sistema Reproductor.....	18
3.7.2 Piel y Subcutáneo.....	21
3.7.3 Tumores del sistema digestivo.....	22

3.8 Diagnóstico	22
3.9 Antecedentes	25
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	27
4.1 Materiales	27
4.1.1 Recursos humanos	27
4.1.2 Recursos Físicos	27
4.2 Métodos	27
4.2.1 Metodología	27
4.2.2 Análisis estadístico	28
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29
VI. CONCLUSIONES	38
VII. RECOMENDACIONES	39
VIII. RESUMEN	40
SUMMARY	41
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42
X. ANEXOS	46

ÍNDICE DE CUADROS

CUADRO 1.	29
CUADRO 2.	32
CUADRO 3.	33
CUADRO 4.	34
CUADRO 5.	36
CUADRO 6.	37

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1.	30
FIGURA 2.	33
FIGURA 3.	35
FIGURA 4.	36

I. INTRODUCCIÓN

Existen una gran cantidad de neoplasias las cuales se originan en cualquier sitio anatómico y tejido del organismo. Se dividen en dos grandes categorías las cuales son: neoplasias malignas y benignas. En humanos, las neoplasias malignas representan una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en el mundo (OMS, 2015). En caninos no se cuenta con cifras exactas de neoplasias malignas, pero se estima que uno de cada cuatro caninos mayores de dos años puede morir de cáncer (Ortiz, Carraza y Quijano, 2015). Los tumores de piel y tejido subcutáneo son los más comúnmente diagnosticados seguidos por las neoplasias de glándula mamaria. (Dobson, 2014).

Se han llevado a cabo múltiples estudios en países latinoamericanos como es el caso del realizado en Bogotá, Colombia, por Torres y Botero (2008) en el cual se determinó que el 59% de las neoplasias de glándula mamaria diagnosticadas eran malignas, mientras que el 41% restante eran benignas. En Lima, Perú, se determinó que las neoplasias malignas son más frecuentes (64.9%) que las benignas y que las neoplasias de origen epitelial son las más diagnosticadas (39.5%), seguidas por las encontradas en glándula mamaria (16.7%) (Vivero, Chavera, Perales y Fernández, 2013).

La importancia de realizar estudios epidemiológicos reside en que la información descubierta puede ayudar a la prevención primaria de la enfermedad, como sería en el caso de la esterilización temprana en hembras y machos para prevenir tumores mamarios y testiculares respectivamente. También puede ayudar a identificar qué animales pueden presentar predisposiciones a ciertos tipos de neoplasias ya sea por factores genéticos como la raza o por factores como el sexo

y edad. De esta manera se puede identificar los primeros signos de enfermedad y así realizar un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado, el cual ayude a prolongar la vida del canino. (Flores, 1986; OMS, 2015)

En nuestro país se cuentan con tres estudios de esta naturaleza, uno realizado en el hospital de especies menores de la Facultad de Medicina veterinaria, USAC (Ortiz, 2005) y dos realizados en la Unidad de Patología de la misma facultad (Juarez, 2017; Azurdia, 1998). Debido a que se cuenta con poca información referente a nuestro país, se realizará esta investigación con el fin de contribuir al conocimiento epidemiológico de los factores asociados a la aparición de neoplasias en caninos, y de esta manera determinar como la raza, el sexo y la edad puedan estar relacionados.

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

Generar información epidemiológica sobre el diagnóstico de neoplasias en caninos.

2.2 Objetivos Específicos

- Determinar cuáles son las neoplasias en caninos más frecuentemente diagnosticadas en clínica.
- Determinar la asociación que existe entre la presencia de neoplasias y las variables epidemiológicas (sexo, raza y edad).

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Generalidades de las neoplasias

La palabra neoplasia tiene su origen en el griego donde neo significa nuevo y plasein significa formación. (Kummar, Abbas, Fausto y Mitchell, 2008). En el año 1967, Willis define las neoplasias como “una masa anormal de tejido cuyo crecimiento es excesivo e incoordinado respecto al de los tejidos normales y continúa aún después de interrumpir el estímulo que indujo el cambio” (Kummar, Abbas, Fausto y Mitchell, 2008, p. 180).

Las neoplasias son procesos patológicos que se caracterizan por la proliferación excesiva e incoordinada de las células. Para que este proceso se lleve a cabo, en la mayoría de casos, son necesarios cambios genéticos o hereditarios en el huésped. (Kummar *et al.*, 2008). Esta proliferación produce un aumento de volumen con una velocidad de crecimiento variable que se conoce clínicamente como masa o tumor. (Ziller, 2004).

Todas las neoplasias están compuestas de dos partes las cuales son el parénquima y el estroma. El parénquima está compuesto por la estirpe celular que se encuentra en proliferación, es decir, las células neoplásicas en sí. El estroma está formado por tejido conectivo y vasos sanguíneos que conforman el sostén de la neoplasia. El estroma es proporcionado por el organismo y por tejido neoformado a partir de la misma neoplasia. (Chuaqui, Duarte, Gonzalez y Rosenberg, s.f.; Ouchen, 2008)

El comportamiento biológico y el nombre que se le da a cada neoplasia es determinado por el parénquima. La velocidad de crecimiento y la irrigación de cada neoplasia es determinado por el estroma. (Chuaqui *et al.*, s.f)

3.2 Comportamiento biológico

Cuando se clasifica a las neoplasias según su comportamiento biológico estas se dividen en benignas y malignas.

3.2.1 Neoplasias benignas

Las neoplasias benignas producen alteración local, no pueden diseminarse a otros tejidos y su crecimiento es lento. Son tumores redondeados, algunas veces encapsulados y bien delimitados, pueden extirparse completamente con cirugía y la mayoría de veces no vuelven a desarrollarse. No ocasionan la muerte, a excepción de aquellas que se encuentren en sitios anatómicos donde comprometan la funcionalidad vital del organismo. (Chuaqui *et al*, S.F.; Ziller, 2004)

3.2.2 Neoplasias malignas

Estas se caracterizan por presentar un crecimiento rápido que puede ir de semanas a meses. Producen destrucción del tejido donde se originan y de los tejidos adyacentes. Son mal delimitados, de consistencia irregular, altamente infiltrativos. Para que se produzca la metástasis, se deben liberar células neoplásicas las cuales viajan por la circulación sanguínea y linfática para producir así neoplasias secundarias en otros órganos. Se le conoce como cáncer a la forma clínicamente maligna de las neoplasias. (Chuaqui *et al*, s.f; Ziller, 2004)

3.3. Fisiopatología

El número de células en un tejido es determinado por una constante homeostática que está fundamentada en el equilibrio entre dos procesos antagónicos, la proliferación y la muerte celular, también llamada apoptosis. Se cree

que el cáncer es el resultado entre la alteración de genes que regulan estos procesos. (Arias, Aller, Arias y Lorente, 1999)

Las células que componen una neoplasia constituyen la progenie clonal de una sola célula que ha sufrido una transformación maligna. Todas estas células comparten las mismas lesiones en su DNA. (Arias *et al.*, 1999)

La célula primaria atraviesa alteraciones en su DNA que conllevan a la inhibición de los genes que regulan la muerte celular por medio de apoptosis y a la activación de genes que controlan el turnover celular. A consecuencia de esto, la célula inicia a reproducirse indebidamente lo cual conlleva a su rápida expansión clonal. (Arias *et al.*, 1999)

El incremento de la inestabilidad genética permite que la célula acumule mutaciones sucesivas las cuales finalmente conllevan a la transformación neoplásica de la misma. (Arias *et al.*, 1999)

3.3.1 Apoptosis

Es un proceso de muerte celular programado genéticamente fundamental en números procesos fisiológicos y patológicos. Este está encargado de eliminar el exceso de células durante la embriogénesis lo que permite la separación de manos y pies, eliminar células epiteliales de recambio como el revestimiento intestinal, eliminar células infectadas por virus y la eliminación de células neoplásicas entre otras funciones. (Stevens y Lowe, 2001)

Los principales protagonistas de la muerte celular son un grupo de proteasas llamadas caspasas y una serie de factores liberados por las mitocondrias. (Stevens y Lowe, 2001)

El proceso de apoptosis tiene 4 fases, las cuales son:

- **Inducción o Señalización:** Las células generan señales ya sea de muerte o de supervivencia, cuando las de muerte dominan, se activan los sistemas moleculares que activan la apoptosis. En algunas ocasiones, las células pueden sobrevivir siempre y cuando las señales de supervivencia hayan inducido proteínas con efecto antiapoptótico, como la Bcl-2 cuya presencia en grandes cantidades no permite el proceso de muerte apoptótica. (Stevens y Lowe, 2001)
- **Fase Efectora:** La célula ha quedado programada para morir mediante la vía ejecutora celular, en este punto queda condicionada a morir siendo imposible evitarlo. Se cree que el factor decisivo para que esto ocurra es la permeabilidad mitocondrial, por lo que a medida que esta aumenta se permite el paso de factores responsables de la muerte celular de la mitocondria al citosol. (Stevens y Lowe, 2001)
- **Fase de degradación:** Se activan los sistemas enzimáticos encargados de las características bioquímicas y enzimáticas de la apoptosis siendo las principales, las caspasas. Estas son específicas ya que la "c" es de cistina y "asp" indica que la rotura de la proteína diana se da después de un residuo de aspartato. Los sistemas enzimáticos rompen enlaces proteicos, degradan ADN y determinan los cambios morfológicos típicos de la apoptosis. (Stevens y Lowe, 2001)
- **Fase Fagocítica:** Los fragmentos generados por la apoptosis son ingeridos por macrófagos y fagocitos. Esto permite que las células muertas sean eliminadas sin que se produzca una reacción inflamatoria, siendo así una eliminación que no altera las células circundantes. (Stevens y Lowe, 2001)

3. 3.2 Metástasis

Se define metástasis como la capacidad que tiene una enfermedad o proceso patológico de transferirse del órgano donde se originó a otro órgano o sector no directamente relacionado con el primero. (Chuaqui *et al*, s.f) La metástasis tumoral es la propagación de células malignas desde el sitio donde se originó el tumor primario, a un área alejada en donde se forma un tumor secundario cuyas células se asemejan a las del tumor primario y no a las del órgano donde se formó la metástasis. Para que ocurra la metástasis, se debe llevar a cabo un proceso activo, complejo y multiescalonado que implica la respuesta combinada de células tumorales y células normales, el cual es denominado cascada metastásica. La cascada está constituida por los siguientes pasos: (Chuaqui *et al*, s.f; Román, 1999).

1. Invasión local de la matriz extracelular: en la cual hay disolución de la membrana basal. En este proceso juegan un papel importante las enzimas proteolíticas, principalmente las metaloproteinasas. (Román, 1999).

2. Penetración en los vasos sanguíneos y/o linfáticos: se lleva a cabo mediante la adhesión de las células cancerosas a la membrana basal por receptores de superficie. Posteriormente ocurre lisis de la membrana basal de los vasos sanguíneos y linfáticos por disolución enzimática para luego llevarse a cabo la migración celular hacia el interior de los mismos. (Román, 1999).

3. Diseminación de las células tumorales por el torrente circulatorio: una vez en el torrente circulatorio, las células cancerosas se desplazan por el torrente sanguíneo y la circulación linfática, estas deben sobrevivir al sistema inmune del huésped y al trauma producido por la turbulencia de la circulación. Únicamente el 0.001% de las células sobreviven. (Román, 1999).

4. Detención de las células a nivel de los capilares del órgano diana: esta es mediada por receptores organoespecíficos en las células tumorales. (Román, 1999).

5. Extravasación de las células tumorales: esto se realiza mediante un proceso por el cual las células tumorales circulantes cruzan un vaso sanguíneo hacia el parénquima del órgano destino. El tumor primario secreta factores que alteran el microambiente e inducen a la hiperpermeabilidad vascular. (Cano. S, 2012)

6. Infiltración del parénquima circundante: es necesaria la presencia de factores de crecimiento locales o paracrinos y autocrinos, factores hormonales producidos por el huésped y de una angiogénesis tumoral para que la infiltración y crecimiento de la metástasis se lleve a cabo. (Cano. S, 2012)

7. Evasión de las defensas del huésped: esta se da mediante la resistencia a los macrófagos, linocitos T activados y células natural-killer. (Cano. S, 2012)

Todos los pasos de la cascada metastásica son esenciales, y si uno de esta falla la mayoría de veces el proceso no se llevará a cabo. Existen excepciones como el caso de los fibrosarcomas, en los cuales alguno de los pasos puede omitirse y otros duplicarse. (Román, 1999)

3.4 Etiología

No se conoce con exactitud la etiología de la mayoría de neoplasias en caninos. Sin embargo, se conocen algunos factores que contribuyen a la formación de ciertas neoplasias.

En estas se pueden encontrar factores físicos, biológicos, químicos, hereditarios y hormonales. (Vail y Witrow, s.f)

3.4.1 Físicos:

Radiación luz ultra violeta

La exposición prolongada a rayos UV produce dermatosis en áreas de la piel que carecen de pigmento, lo que conlleva a la formación de carcinomas de células escamosas, hemangiomas y hemangiosarcomas cutáneos. Estos se desarrollan en

cualquier mucosa expuesta, generalmente en el plano nasal, piel periorcular, labios y abdomen ventral. (Vail y Witrow, s.f; Morrison y Dobson, 2001)

Los rayos ultravioletas inducen cambios específicos en el ADN de la piel, los cuales conllevan a la producción de ciclobutano y fotoproductos, mutaciones que no son vistas en tumores internos. La exposición a rayos UV también reduce la respuesta inmune del organismo lo cual permite el desarrollo de estos tumores. (Morrison y Dobson, 2001)

Radiación

Los animales pueden ser expuestos a radiación de diversas maneras, tales como la exposición a rayos X en estudios de rutina y tratamientos oncológicos con radioterapia. Sin embargo, las dosis recibidas no son consideradas significativas. (Morrison y Dobson, 2001)

Los estudios experimentales son raros; sin embargo, un estudio demostró que la exposición a Estroncio 90 produce osteosarcoma y tumores del sistema linfático. También se comprobó que la exposición a radio y plutonio produce osteosarcoma y carcinoma bronquioalveolar. (Morrison y Dobson, 2001)

Traumatismos

El traumatismo repetido y la irritación constante pueden ser factores estimulantes de tumores. El sarcoma osteogénico, el cual en su mayoría aparece en las metafisis de los huesos largos de caninos de razas gigantes, está asociado a la alta tasa de crecimiento y excesivo peso que deben soportar los huesos, sufriendo así mayor trauma. El osteosarcoma también se asocia a un trauma cíclico en la zona donde se origine el tumor, debido a la locomoción normal del canino. (Briones y Escaráte, 2002; Ahumada, Villegas, Toledo, Villalba y Di Paolo, s.f)

Las neoplasias óseas también se han asociado a fracturas antiguas e implantes ortopédicos metálicos, lo que indica que la irritación crónica podría ser un factor determinante en el desarrollo del tumor. (Ahumada, *et al.*, s.f)

El fibrosarcoma felino está asociado a reacciones postvacunales, aunque aún no se sabe con certeza cuál es el factor inductor del tumor, se cree que es el aluminio el cual es utilizado como adyuvante en algunas vacunas. El aluminio se ha encontrado en el interior de los macrófagos de algunos fibrosarcomas. Sin embargo, también se han presentado fibrosarcomas en sitios de inyección de otras sustancias como antibióticos y corticoides. (Rejas, 1998)

3.4.2 Biológicos

- **Virus**

Los virus oncogénicos RNA, también llamados oncornavirus, juegan un papel importante en los felinos ya que son causantes del complejo leucemia-sarcoma. El virus de leucemia felina (FeLV) es el oncornavirus más extendido, el cual actúa sobre la célula por medio de una enzima llamada polimerasa, la cual hace copias del DNA a partir del RNA viral. El DNA viral se incorpora al DNA celular transformando así las células sanas en neoplásicas. (Briones y Escaráte, 2002)

En caninos, los virus oncogénicos también representan un grupo importante causante de tumores. El papilomavirus produce múltiples masas verruciformes en la mucosa oral y lengua de los caninos. El papilomavirus también se asocia con nevus epidérmico pigmentado canino y carcinomas de células escamosas. (Vail y Witrow, s.f ; Briones y Escaráte, 2002)

El tumor venéreo transmisible (TVT) es el único tumor trasplantado de perro a perro sin intervención de factores carcinogénicos. Este se trasmite por el coito y sus lesiones suelen encontrarse en vagina y pene. Existe inserción celular al contacto orogenital en la cavidad oral y nariz. (Briones y Escaráte, 2002)

- **Parásitos**

El parásito *Spirocerca lupi* se ha relacionado con neoplasias en esófago, estómago y aorta. Esto debido a que el parásito se ha encontrado con frecuencia dentro del tejido tumoral. (Briones y Escaráte, 2002)

3.4.3 Químicos

Existe una gran variedad de carcinogénicos químicos que afectan a humanos y experimentalmente animales; sin embargo, hay escasa información sobre tumores producidos espontáneamente por dichos factores en caninos.

Existen dos neoplasias asociadas a la exposición de carcinogénicos químicos de las cuales existe evidencia, estas son el carcinoma escamocelular amigdalino y el mesotelioma maligno. Ambas neoplasias asociadas a la contaminación de humo en ciudades urbanas, industrializadas. (Briones y Escaráte, 2002)

El uso de agentes quimioterapéuticos también ha sido asociado a neoplasias. Este es el caso de la ciclofosfamida la cual produce cáncer vesical en caninos al ser utilizado por periodos largos. (Morris y Dobson, 2001).

3.4.4 Genética:

La transformación de una célula sana a maligna se lleva a cabo por acumulación de mutaciones en genes específicos, estos genes están agrupados en dos familias. Estas familias son los protooncogenes y genes supresores de tumores. (Brandan, et al; 2014)

- **Proto-oncogenes:**

Son codificadores de proteínas que pueden influenciar el ciclo celular de dos formas, favoreciendo los procesos proliferativos o inhibiendo los procesos normales

de apoptosis. Estos pueden estar activos o reprimidos, dependiendo de la etapa de desarrollo en el organismo. Estos dirigen la producción de proteínas encargadas de la proliferación y diferenciación celular tales como factores de crecimiento, receptores de factores de crecimiento, transductores de señal, moléculas adaptadoras de señalización, receptores nucleares y reguladores de apoptosis. (Brandan, et al; 2014)

Cuando los protooncogenes mutan se convierten en oncogenes, los cuales son capaces de organizar la multiplicación anormal de las células, de modo que algunos de estos potencializan la producción celular masiva de determinados desencadenantes de la división celular anormal. Es por medio de cambios estructurales y funcionales que se da la malignización de la estirpe celular, convirtiéndose así de protooncogenes a oncogenes. (Brandan, et al; 2014)

Los protooncogenes son activados a oncogenes por medio de cuatro mecanismos los cuales son:

- Mutaciones puntuales: en los cuales hay una sustitución de un par de bases por otro en una secuencia de DNA.
- Mutagénesis por inserción: producida por la inserción de ADN viral en el genoma del huésped.
- Translocaciones cromosómicas: cuando parte de un cromosoma se liga con otro. Esto afecta la estructura de un protooncogen llevando así a su activación.
- Amplificación: esta se da cuando las células ya no cuentan únicamente con un genoma diploide, es decir dos copias de cada gen, si no que una de estas copias se multiplica cientos a miles de veces amplificando así su tasa de expresión. Este es el mecanismo más implicado en la carcinogénesis. (Brandan, et al; 2014)

- **Genes supresores de tumores**

Son los encargados de controlar la proliferación celular, son reguladores negativos de crecimiento. Al no estar presentes o encontrarse inactivos debido a mutaciones, permiten que las células adquieran propiedades proliferativas anormales convirtiéndose así en tumorales. Para que estos genes adquieran su capacidad oncogénica deben sufrir mutaciones en ambos alelos, perdiendo así por completo su funcionalidad. (Brandan, et al; 2014)

3.4.5 Herencia

Las alteraciones genéticas presentes en el cáncer se transmiten de célula a célula por medio de la mitosis en células somáticas, estas no pueden ser transmitidas por herencia. Para poder serlo, debe existir una predisposición o susceptibilidad a la mutación en la línea germinal, siendo así una susceptibilidad hereditaria. El individuo que herede la susceptibilidad la transmitirá a sus descendientes dependiendo del carácter dominante o recesivo del gen alterado. (Brandan, et al; 2014)

En humanos, varios cánceres familiares han sido identificados, estos usualmente se desarrollan debido a cambios en los genes supresores de tumores. Esto sucede con el gen Rb que produce el retinoblastoma y el p53 que está afectado en varios tipos de cáncer. El cáncer de mama tiene un carácter hereditario en el 5 al 10% de los casos. La mutación se encuentra en los genes supresores de tumores BRCA1 y BRCA2. La transmisión hereditaria de estos genes se debe a un alelo mutado, que se manifestará en la hija desarrollando un tumor solamente si el otro alelo también sufre mutación. (Brandan, et al; 2014)

En caninos aún no se cuenta con suficiente información sobre genes hereditarios específicos, pero se ha determinado que existen predisposiciones raciales a ciertos tipos de tumores.

Cánceres familiares han sido demostrados en razas como el Bernese de la montaña, el cual presenta predisposición al histiocitoma maligno, el bullmastiff a los linfomas, Golden retriever a fibrosarcomas, bóxer, labrador y Golden retriever a mastocitomas y los perros de razas gigantes como el gran danés, san Bernardo y lobero irlandés a osteosarcomas. (Briones y Escaráte, 2002)

En el pastor alemán se ha descrito una mutación en el gen Birt-Hogg-Dubé(BHD) en la predisposición a la dermatofibrosis nodular. (Vail y Witrow, s.f)

3.4.6 Hormonas

Algunas hormonas pueden influenciar el desarrollo de algunos tipos de cáncer debido al aumento en la replicación celular. Los estrógenos y la progesterona influyen el cáncer de mama en humanos, perros y gatos. Los estrógenos también influyen la formación de fibromas vaginales en perras. En machos, la testosterona influye el desarrollo del adenoma perianal, pero no así el cáncer prostático. (Morris y Dobson, 2001).

3.5 Clasificación histogénica y nomenclatura

La clasificación histogénica se basa en la determinación del origen de la célula neoplásica. Esta es la clasificación más utilizada ya que, en la mayoría de tumores, es fácil determinar la célula que lo origina. Sin embargo, cuanto menos diferenciado es el tumor, más difícil es su clasificación. En general, esta nomenclatura se basa en adicionar un prefijo y un sufijo de la siguiente manera: (Briones y Escaráte, 2002)

3.5.1 Neoplasias epiteliales benignas

Se toma como referencia un prefijo que corresponde al tejido de origen y luego se adiciona un sufijo representado por el término “oma”, que significa tumor. Ya que las células que conforman las neoplasias benignas mantienen íntima semejanza con las células del tejido donde se originaron, esta regla es aplicable en la mayoría de casos. Por ejemplo, si es una neoplasia del tejido papilar se denomina Papiloma. Existen excepciones como lo es el caso de las neoplasias derivadas del epitelio pigmentario que recibe el nombre de nevus y los pólipos, que son crecimientos epiteliales en la luz de un conducto. (Manual de Histopatología Básica para Odontólogos, s.f).

3.5.2 Neoplasias conjuntivas benignas

Al igual que en las neoplasias epiteliales, se adiciona un prefijo correspondiente al tejido de origen y el sufijo “oma”. Ejemplos: neoplasia que nace en el hueso se denomina osteoma, en tejido fibroso, fibroma; músculo liso, leiomioma; tejido cartilaginoso, condroma; vasos sanguíneos, hemangioma; etc. (Manual de Histopatología Básica para Odontólogos, s.f).

3.5.3 Neoplasias Epiteliales Malignas

Se adiciona un prefijo y un sufijo. El prefijo es el término “Carcinoma” y el sufijo se determina por el tipo de células en donde se ha originado la neoplasia. Por ejemplo: si es una neoplasia que se originó en el estrato espinoso se denomina: Carcinoma espinocelular, si se originó en el estrato basal se denomina carcinoma basocelular (Manual de Histopatología Básica para Odontólogos, s.f).

3.5.4 Neoplasias Conjuntivas Malignas

Al igual que en todas las anteriores, se sigue aplicando la misma regla. El prefijo es determinado por el tejido de origen y el sufijo por el término "Sarcoma". Por ejemplo: Una neoplasia originada en tejido fibroso se denomina fibrosarcoma, en tejido cartilaginosa condrosarcoma, vasos sanguíneos, leiomiomasarcoma, etc. (Manual de Histopatología Básica para Odontólogos, s.f)

3.6 Clasificación anatómica por estadios (tnm)

Fue introducida por Pierre Denoix en el año 1944. Este sistema es utilizado para clasificar los tumores malignos y se divide en tres categorías:

T: Extensión del tumor primario

N: Extensión de diseminación linfática

M: Presencia o ausencia de metástasis

Se adiciona un número a cada letra para indicar el tamaño o extensión del tumor y la extensión de la diseminación. Existen alrededor de 24 combinaciones de T,N,M; sin embargo, para hacer más simple la descripción de cada neoplasia se han agrupado en etapas que se identifican con números romanos del I al IV. (Medina y Martinez, 2009)

T: Tumor primario

Tx: El tumor primario no puede ser detectado

T0: No existe evidencia del tumor primario

Tis: Carcinoma in situ

T1-4: Aumento de tamaño y extensión del tumor primario

N-Nódulos linfáticos regionales

Nx: No se pueden detectar los nódulos regionales

N0: No existe metástasis de nódulo regional

N1-3: Implicación aumentada de nódulos regionales

M-Metástasis a distancia

Mx: No se puede detectar metástasis a distancia

M0: No existe metástasis a distancia

M1: Presencia de metástasis a distancia. (Dobson, 2014)

3.7 Neoplasias comúnmente diagnosticadas en caninos

3.7.1 Sistema Reproductor

- **Tumores mamarios**

Los tumores mamarios son los segundos mayormente diagnosticados en todos los caninos y los primeros en las hembras. Estos suelen desarrollarse en perras de 10 años o más y en las que están enteras o han sido esterilizadas después de numerosos celos. El 51% de los tumores mamarios son benignos y el 49% malignos. (Morris y Dobson, 2001).

- **Tumor mixto**

Morris y Dobson (2001) determinaron que los tumores mixtos benignos de glándula mamaria representan el 45.5% de los casos. Dentro de ellos se encuentra el fibroadenoma y los adenomas complejos y simples. Según un estudio realizado por Juárez (2017) el tumor mixto de glándula mamaria fue el más diagnosticado en perras representando el 32% de todos los casos. Al igual que Juárez, Ortiz (2005)

también determinó que el tumor mixto de glándula mamaria fue el más diagnosticado representando un 38%.

- **Carcinomas**

Según Morris y Dobson (2001), los carcinomas representan el 90% de los tumores malignos diagnosticados en caninos. Los carcinomas de glándula mamaria representan el 44.9% en los cuales podemos encontrar carcinomas sólidos, adenocarcinomas tubulares, papilares y carcinomas anaplásicos. Según Ziller (2004) el adenocarcinoma tubular simple es el tumor mamario maligno mayormente diagnosticado 15%, siguiéndole el carcinoma solido simple (10%) adenocarcinoma tubular complejo (6.7) y adenocarcinoma papilar (6.7).

- **Tumores testiculares**

Los tumores testiculares en caninos machos son los más comúnmente diagnosticados después de las neoplasias de piel y tejido subcutáneo. Estos representan el 75% del total de neoplasias del tracto reproductor en machos. (Dobson, 2014)

Suelen presentarse en caninos mayores de 10 años, siendo los más propensos los animales criptórcidos, en ellos, existen una probabilidad 20 veces mayor de presentar tumores testiculares los cuales suelen aparecer a una edad más temprana. (Marti, Cloquell, Vázquez y Díaz, 2010)

Son tres las neoplasias testiculares comúnmente diagnosticadas: Tumor de células de sertoli, tumor de células intersticiales y seminoma. El tumor de células de sertoli presenta una incidencia del 44 a 50%, el seminoma un 31% y el de células intersticiales o de Leydig un 25%. El tumor de células de Sertoli presenta una prevalencia de 60% en testículos sin descender, el seminoma y tumor de células intersticiales un 75% y 100% en testículos descendidos respectivamente. (Dobson, 2014; Marti, *et al.*, 2010)

Existen otros tipos que raramente son diagnosticados tales como el carcinoma embrionario, hemangioma, fibrosarcoma, neurofibrosarcoma, carcinoma y sarcoma indiferenciados. Varios autores describen que los caninos diagnosticados con tumores testiculares pueden presentar hasta 2 o 3 tipos de neoplasias a la vez. (Marti, *et al.*, 2010)

- **Tumores de los órganos genitales**
- **Tumor venéreo transmisible**

El tumor venéreo transmisible (TVT) también conocido como sarcoma infeccioso, linfosarcoma transmisible, condiloma canino y tumor de sticker, es el tumor más frecuente de los genitales en los caninos. Afecta generalmente los genitales externos e internos, pero puede trasplantarse a otras partes del cuerpo como la mucosa oral, conjuntiva ocular, pabellón auricular, senos y fosas paranasales por medio del lamido, rascado o traumatismo. Este afecta a perros sexualmente activos, generalmente aquellos callejeros en zonas urbanas, tiene distribución cosmopolita, pero es enzoótico en determinadas partes del mundo como en zonas tropicales y subtropicales. (Amico, Adagio, de la Sota, Noia. y Gobello, 2004; Dobson, 2014; Mendoza, 2006)

En Lima, Perú, Mendoza (2006) determinó que el TVT tiene una frecuencia del 8.43%, presentándose indistintamente en hembras y machos, la edad con mayor frecuencia está comprendida entre 1 a 5 años, los caninos sin raza definida fueron los más afectados y la localización más frecuente fue la genital 79.42%. En la ciudad de Guatemala, Ortiz (2005) determinó que el TVT fue uno de los tumores más frecuentes, representando el 12% de un total de 77 neoplasias diagnosticadas.

- **Tumores de vagina y vulva**

Los tumores vaginales y de la vulva, después de los tumores de glándula mamaria, son los más frecuentes en el sistema reproductor de las perras. Los tumores benignos de la musculatura lisa de la vagina son los más frecuentes (80-

90%), los más comunes son el leiomioma y lipoma. El leiomioma afecta a perras enteras entre los 10 y 11 años, le sigue el lipoma el cual se presenta en perras más jóvenes, con una media de 6 años. El tumor maligno de vagina y vulva con mayor presentación es el leiomiosarcoma. (Dobson, 2014).

3.7.2 Piel y Subcutáneo

Los tumores de piel y subcutáneo son los más comunes en caninos, representando una tercera parte de todos los tumores diagnosticados en esta especie. Son muchos los tipos de neoplasias originadas en piel y subcutáneo, en su mayoría se trata de neoplasias solitarias y benignas las cuales se originan en el epitelio, glándulas sebáceas y folículos pilosos. Sin embargo, se estima que del 20% al 40% de las neoplasias de piel son histológicamente malignas. (Morris y Dobson, 2001).

En una recopilación de estudios realizados a nivel mundial con más de 6,000 casos se determinó que el mastocitoma es el tumor de piel más comúnmente diagnosticado, seguido del lipoma (8.5%), histiocitoma (8.4%) y el adenoma perianal (7.8%). (Wiltrow y Vail, 2008). Sin embargo, Dobson y Morris (2001) indican que el histiocitoma y adenoma de glándulas sebáceas son las neoplasias benignas más frecuentes en el perro, mientras que el mastocitoma es la neoplasia maligna más frecuente.

En cuanto al desarrollo de tumores de piel según edad y raza, se realizó un estudio en el cual se concluyó que el riesgo se incrementa linealmente por un factor de 1.1 con cada año. También que los caninos de raza tienen el doble de probabilidad de desarrollar tumores de piel y subcutáneo. En cuanto al sexo, se determinó que no existe relación en la presencia de tumores y el sexo del canino. (Wiltrow y Vail, 2008).

Existen predisposiciones raciales tales como la presencia de histiocitoma cutáneo en Retriever de pelo liso y dermatofibrosis nodular en el pastor alemán las cuales se han descrito mutaciones en genes específicos. (Wiltrow y Vail, 2008).

3.7.3 Tumores del sistema digestivo

- **Tumores orales**

Dentro de los tumores digestivos más frecuentes en el perro se encuentran los tumores orales. En el perro, los cánceres orales representan el 3 a 16% de todos los tumores en la especie. El tumor más diagnosticado en esta especie es el élipis (40-50%) seguido de melanoma maligno (15-20%), carcinoma de células escamosas (8-15%) y fibrosarcoma (5-12%). El osteosarcoma, condrosarcoma, sarcoma anaplásico y TVT son otros comúnmente diagnosticados. El carcinoma de células escamosas es el tumor más frecuente en la lengua de los perros. (Dobson, 2014)

3.8 Diagnóstico

3.8.1 Citología

La citología es una técnica rápida y sencilla que requiere de mínimo equipo y puede ser utilizada en la práctica clínica. Los aspirados con aguja fina y los frotis de tumores sólidos nos ayudan a diferenciar entre un proceso neoplásico y uno inflamatorio. Sin embargo, posee ciertas limitaciones ya que en muchas ocasiones no podrá darnos un diagnóstico definitivo. (Dobson, 2014)

La citología tampoco puede ser utilizada para la gradación de tumores, ya que es muy complicado medir la relación de las células neoplásicas con los tejidos que las rodean, determinar la relación mitótica, necrosis y grado de inflamación. Existen también tumores que poseen una arquitectura muy compleja, tales como

los tumores mamarios, los cuales solo pueden ser diagnosticados por medio de cortes histológicos. (Dobson, 2014)

- **Técnicas citológicas**
- **Extensión de la muestra**

Esta se puede realizar con la masa *in situ* o con muestras de biopsias de una masa.

Procedimiento:

- Se debe secar la superficie previamente cortada con una gasa estéril para eliminar el exceso de sangre.
- Presionar con pequeños toques un portaobjetos limpio sobre la superficie de corte, si el procedimiento se realizará en una masa *in situ*. Si se realiza con una biopsia, con la ayuda de una pinza de disección aplicar con pequeños toques la cara de corte sobre el portaobjetos. Dejar secar al aire.
- Se deben realizar numerosos cortes, si es posible en el mismo portaobjetos. (Dobson, 2014)

- **Aspiración con aguja Fina**

Este es el método de elección cuando el clínico requiere de un diagnóstico rápido y provisional previo a realizar una biopsia ya sea incisional o excisional.

Procedimiento:

- Se debe preparar la piel. No es necesario rasurar a excepción de los casos en los que el material obtenido sea utilizado para cultivo. Si se aspirará una masa inestable, también es aconsejable preparar la piel para reducir para reducir la posibilidad de contaminación del líquido contenido dentro de la masa.
- Prepara una aguja que puede ir desde 20 a 25 G y una jeringa de 5 a 10ml.

- Insertar la aguja en la masa modificando la dirección punzando en repetidas ocasiones, de 3 a 5. Se puede realizar presión negativa o sin ella ya que en algunas ocasiones la excesiva presión negativa puede dañar las células.
- Retirar la aguja. Separar la jeringa de la base de la aguja. Introducir aire en la jeringa y volver a colocar la aguja.
- Presionar el embolo sobre un portaobjetos limpio en forma horizontal para obtener el contenido de la aguja.
- Para evitar que la preparación sea muy gruesa y no pueda ser examinada en el microscopio, se puede utilizar un segundo portaobjetos en forma vertical y extenderlo suavemente sobre el primero.
- Todas las extensiones se deben dejar secar al aire previo a su tinción. (Dobson, 2014)

- **Centrifugado celular de fluidos corporales**

Se realiza para examinar el contenido de cualquier cavidad corporal o cualquier masa llena de líquido. Este examen puede permitirnos realizar diagnósticos y evidenciar la existencia o ausencia de procesos neoplásicos. (Dobson, 2014)

Ya que generalmente las células en el líquido se encuentran en concentraciones bajas, se deben utilizar técnicas para aumentar su concentración y así obtener suficientes células para realizar un diagnóstico certero. Este proceso se realiza utilizando una centrífuga celular. En esta máquina son introducidas una o dos gotas del líquido en un recipiente que se encuentra fijado a un portaobjetos de cristal. Las células son precipitadas al portaobjetos gracias a la acción giratoria de la centrífuga. Una vez la centrífuga deja de girar, el portaobjetos es liberado, este se deja secar al ambiente y luego se tiñen como de costumbre (Dobson, 2014).

3.8.2 Técnicas de biopsias quirúrgicas

El método más certero para diagnosticar cáncer, o una neoplasia en sí, es el examen histológico. En este se obtienen muestras más grandes en las cuales es posible observar las células neoplásicas con la arquitectura tisular que las rodea. Esto permite la identificación de características invasivas del tumor, así como la invasión de vasos sanguíneos y linfáticos. A través de una biopsia también es posible la gradación del tumor. (Dobson, 2014)

- **Biopsia escisional o incisional**

Antes de realizar una biopsia es importante determinar clínicamente la gradación del tumor para así realizar el acercamiento quirúrgico de la mejor manera. Si realizamos la gradación previamente, una biopsia incisiva es la mejor opción en casos donde se interviene en masas cutáneas o subcutáneas de gran tamaño. En otras ocasiones una biopsia previa no es necesaria cuando la correcta gradación del tumor no afectará la aproximación quirúrgica. (Dobson, 2014)

- **Técnicas de biopsias:**

- Aguja fina: en estas se pueden utilizar las Tru-cut para tejidos blandos y las Jamshidini para biopsias de hueso.
- Perforaciones
- Biopsia de masa
- Biopsia incisiva
- Biopsia excesiva. (Dobson, 2014)

3.9 Antecedentes

En nuestro país se han realizado tres estudios de neoplasias, todos usando como referencia la Unidad de Patología y/o el Hospital Veterinario de la Facultad de Medicina Veterinaria, USAC.

El primero fue realizado en 1998, el cual fue un estudio retrospectivo y prospectivo de neoplasias diagnosticadas en la Unidad de Patología. En el estudio retrospectivo de los años 1990 a 1997 se determinó que el linfosarcoma fue el tumor más diagnosticado, seguido del tumor venéreo transmisible y del adenocarcinoma mamario. En el estudio prospectivo de enero a octubre de 1998 se determinó que el hígado fue el órgano más afectado, encontrándose en mayor porcentaje el carcinoma hepático y linfosarcoma; el épolis fue el más diagnosticado en cavidad oral seguido del tumor venéreo transmisible en los órganos genitales. (Azurdia, 1998)

En el año 2005 se publicó un estudio retrospectivo de neoplasias realizado en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria, realizado del año 2001 al 2003. En este se determinó que el tumor mixto de glándula mamaria tiene mayor frecuencia de presentación, seguido por el tumor venéreo transmisible, papilomas y lipomas. (Ortiz, 2005)

En el año 2017 se realizó una tercera investigación por Juárez (2017) en la Unidad de Patología, donde se determinó que del año 2012 a 2014 las neoplasias más frecuentemente diagnosticadas fueron el tumor mixto de glándula mamaria seguido por el basalioma y el fibroleiomioma. Las razas más afectadas fueron schnauzer, poodle y perros mestizos. El sistema orgánico más afectado fue el tegumentario seguido por el reproductor y el digestivo. Las edades más afectadas fueron ente 10 y 14 años y las hembras fueron más afectadas que los machos

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos humanos

- Asesores y evaluadores
- Estudiante tesista

4.1.2 Recursos Físicos

- Computadora
- Registro resultados histopatológicos del hospital veterinario.

4.2 Métodos

4.2.1 Metodología

- **Diseño de estudio**

Retrospectivo documental

- **Recopilación de datos**

Se realizó la recopilación de datos por medio de las fichas clínicas digitales de los pacientes y el registro de resultados histopatológicos de neoplasias del

hospital veterinario. Todas las muestras provinieron de biopsias tomadas en el hospital durante los años 2011 a 2017.

A partir de las fichas clínicas digitales se obtuvo la información de interés de cada paciente canino, tal como raza, edad y sexo. A partir del registro de resultados histopatológicos se obtuvo el diagnóstico de las neoplasias. Se ingresaron todos los datos en hojas de cálculo del programa Excel. Posteriormente se utilizaron tablas dinámicas.

4.2.2 Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva para analizar los datos. Los resultados se presentaron en tablas y gráficas.

Las variables sexo, edad, raza y presencia de neoplasias se analizaron mediante el método de χ^2 .

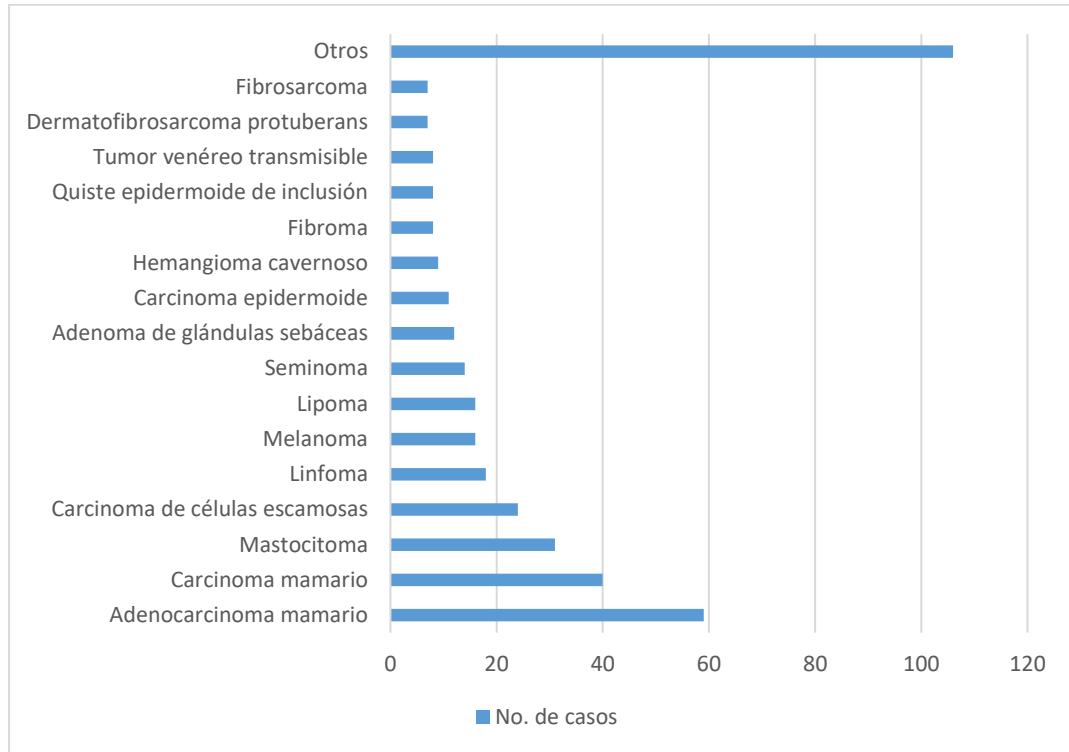
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el periodo comprendido de enero del año 2011 a diciembre del 2017 un total de 455 muestras sugerentes a procesos neoplásicos fueron analizadas histopatológicamente en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala. Del total de muestras, 394 fueron positivas a neoplasias y 61 negativas.

Cuadro 1. Neoplasias diagnosticadas en caninos en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.

Tipo de Neoplasia	No. de casos	Porcentaje
Adenocarcinoma mamario	59	14.97%
Carcinoma mamario	40	10.15%
Mastocitoma	31	7.86%
Carcinoma de células escamosas	24	6.10%
Linfoma	18	4.56%
Melanoma	16	4.06%
Lipoma	16	4.06%
Seminoma	14	3.55%
Adenoma de glándulas sebáceas	12	3.04%
Carcinoma epidermoide	11	2.79%
Hemangioma cavernoso	9	2.28%
Fibroma	8	2.03%
Quiste epidermoide de inclusión	8	2.03%
Tumor venéreo transmisible	8	2.03%
Dermatofibrosarcoma protuberans	7	1.77%
Fibrosarcoma	7	1.77%
Otros	106	26.90%
Total	394	100

Figura 1. Neoplasias diagnosticadas en caninos en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.



Los resultados indican que las neoplasias con mayor frecuencia de diagnóstico en el presente estudio son el adenocarcinoma mamario (14.97%), carcinoma mamario (10.15%), mastocitoma (7.86%), carcinoma de células escamosas (6.10%) y linfoma (4.56%).

El adenocarcinoma y carcinoma mamario fueron las neoplasias más frecuentes con 59 (14.97%) y 50 (10.15%) casos respectivamente, sumando entre ambas un total de 109 casos, 25.12% del total. Resultados que concuerdan con numerosos estudios en donde se demuestra que las neoplasias mamarias son las más frecuentes representando hasta el 50% de todos los casos, siendo la más común el adenocarcinoma mamario. (Briones & Escarate, 2002; Hermo, García, Torres & Gobello, 2005; Vinueza, Cabrera, Donoso, Pérez, & Díaz, 2017).

Chau, Chavera, Perales y Gavidia (2013) analizaron los datos sobre el sexo de los pacientes con diagnóstico de neoplasias mamarias y los resultados indicaron que el 94% de los casos son hembras y solo el 6% son machos, siendo en éstos últimos neoplasias de características malignas por lo general (Morris & Dobson, 2001).

En cuanto a la etiología de los tumores mamarios, se han propuesto varias causas como la presencia y el cúmulo de hormonas comprometidas con el desarrollo del tejido mamario (estrogenos y progesterona), por lo que las hembras enteras presentan mayor predisposición ya que el tejido mamario se ve expuesto a la influencia hormonal propia de cada ciclo estral, por lo que la incidencia aumenta a medida que transcurren los celos sin concepción (Morris & Dobson, 2001; Vidales & Mocha, 2007).

La presencia de la hormona prolactina influenciada por los antiestrogénicos, es otra de las causas postuladas que afectan casi en un 100% a hembras. Las causas que podrían predisponer a machos y hembras, son los factores genéticos (expresión disminuida del gen supresor de la proliferación celular, **p53**) y la dieta ya que los alimentos ricos en grasa y la obesidad a temprana edad aumentan el colesterol y por lo tanto la cantidad de hormonas sexuales en la sangre (Vidales & Mocha, 2007).

En el presente estudio, el mastocitoma fue la tercera neoplasia más diagnosticado con un total de 31 casos (7.8%). Dobson, (2014) reporta en sus resultados que los mastocitomas representan del 16% a 21%, con una incidencia anual de 90 a 129 por cada 100,000 perros. Forero (2008) evidencia que existe una gran incidencia de mastocitomas en el total de neoplasias, con una tasa de 22%, considerándola como la más común en casos de tumores de piel. Se caracteriza por estar constituida por células cebadas en distintos grados de maduración, que evolucionan con un crecimiento lento y ligero engrosamiento de la piel; en esta etapa suele ser benigna y posteriormente, después de un periodo de tiempo, las células crecen rápidamente invadiendo la piel y tejido subcutáneo, considerándose

potencialmente malignas y por lo tanto un tratamiento preventivo es la extirpación de la masa (Rioseco, Cubillos, Martín, & Thilbaut, 1977). Vinueza, Cabrera, Donoso, Pérez y Díaz (2017), lo reportan como el tercer tumor más diagnosticado en su estudio con 15 casos (5.8%), después de los tumores mamarios.

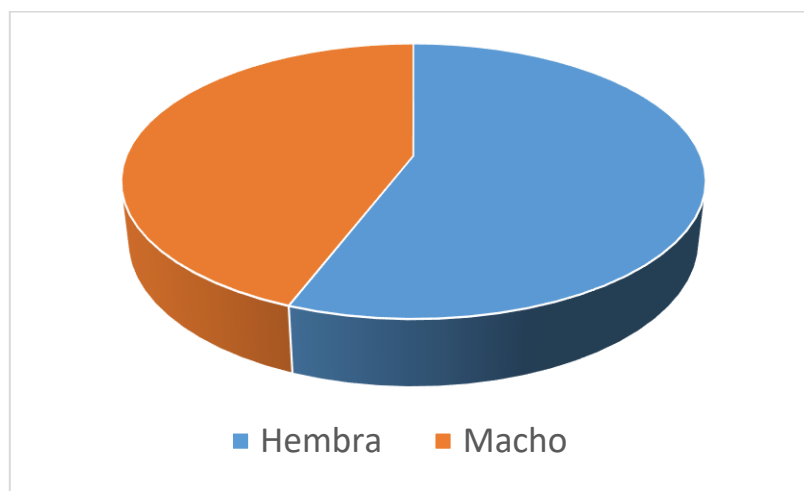
El carcinoma de células escamosas es una neoplasia maligna originada en la capa escamosa del epitelio. En el presente estudio fue el cuarto tumor más diagnosticado con un total de 24 casos (6.10%). Los lugares de presentación más frecuentes suelen ser piel, cavidad oral y falanges (lecho ungueal) en caninos. Representa el 5% de los tumores de piel y hasta el 25% de los tumores orales en caninos (Silva Hidalgo, Juárez Barranco, Valenzuela, & Dávila Paredes., 2015).

En el presente estudio el linfoma ocupó el quinto lugar con 18 casos (4.56%) del total. Es una de las neoplasias malignas más comunes en los caninos representando del 7% al 24% en linfomas cutáneos y la neoplasia hematopoyética más frecuente representando el 83% de éstas (Puicón, 2013) y que se presenta en caninos entre 6 a 12 años sin distinción de sexo (Morris & Dobson, 2001).

Cuadro 2. Caninos afectados por neoplasias según sexo en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.

Sexo	No. de Casos	Porcentaje
Hembra	220	55.83%
Macho	174	44.17%
Total	394	100%

Figura 2. Caninos afectados por neoplasias según sexo en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.



Cuadro 3. Asociación entre sexo y presencia de neoplasias (varias).

Sexo	Positivo	Negativo
Hembras	220	34
Machos	174	27
Total	394	61

χ^2 : 0.0051 (P>0.05)

Aparentemente las neoplasias pueden presentarse indiscriminadamente tanto en machos como en hembras. En los resultados de este estudio, las frecuencias indican que las hembras fueron más afectadas que los machos con un total de 220 casos (55.83%) y 174 (44.16%) respectivamente. Sin embargo, el análisis de χ^2 demostró que no existe asociación estadísticamente significativa (P >0.05) entre machos y hembras y el padecimiento de distintas neoplasias.

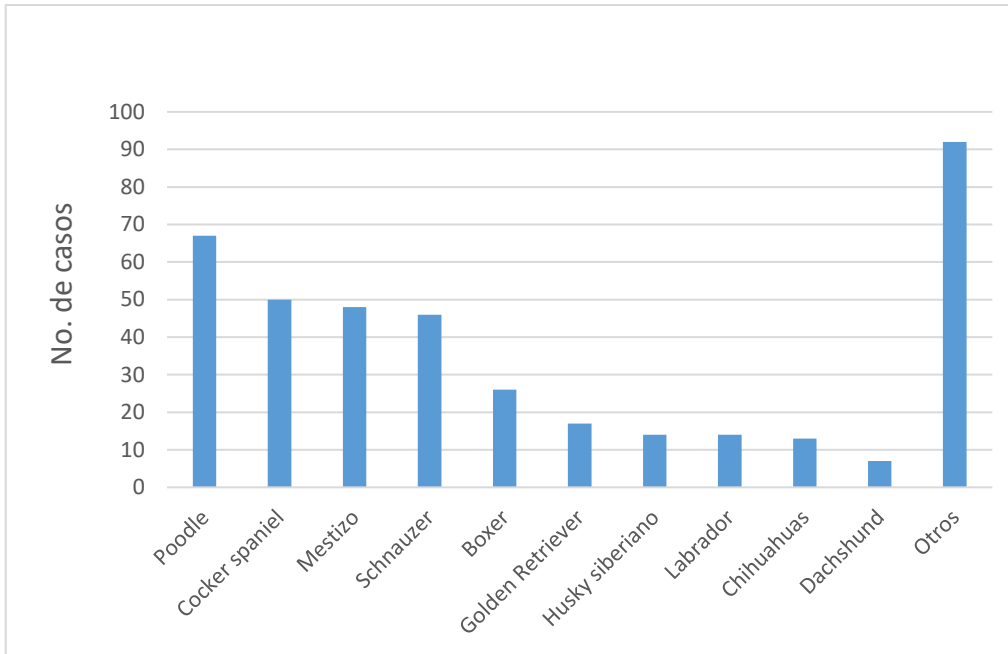
Vinueza, Cabrera, Donoso, Pérez y Díaz (2017) indican que generalmente tanto machos como hembras poseen las mismas posibilidades de padecer

neoplasias. Sin embargo al hacer análisis asociativo individual entre machos y hembras con respecto al tipo de tumor, sí existen diferencias estadísticamente significativas, como en el caso de los tumores en glándula mamaria cuyo genero más afectado son las hembras, por lo que concluyen que esta situación es posible ya que las hembras presentan más factores de riesgo (Chau, Chavera, Perales, & Gavidia, 2013). El riesgo a padecer determinado tipo de neoplasia aumenta dependiendo el sexo de cada individuo según lo que se considera en otros estudios, en los que la prevalencia de tumores de piel es dos veces mayor en los machos que en las hembras (Forero, 2008; Vinueza, Cabrera, Donoso, Pérez, & Díaz, 2017).

Cuadro 4. Caninos afectados por neoplasias según raza en un hospital de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.

Raza	No. de casos	Porcentaje
Poodle	67	17%
Cocker spaniel	50	12.7%
Mestizo	48	12.2%
Schnauzer	46	11.7%
Boxer	26	6.6%
Golden Retriever	17	4.3%
Husky siberiano	14	3.5%
Labrador	14	3.5%
Chihuahuas	13	3.3%
Dachshund	7	1.8%
Otros	92	23.4%
Total	394	100%

Figura 3. Caninos afectados por neoplasias según raza en un hospital de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.

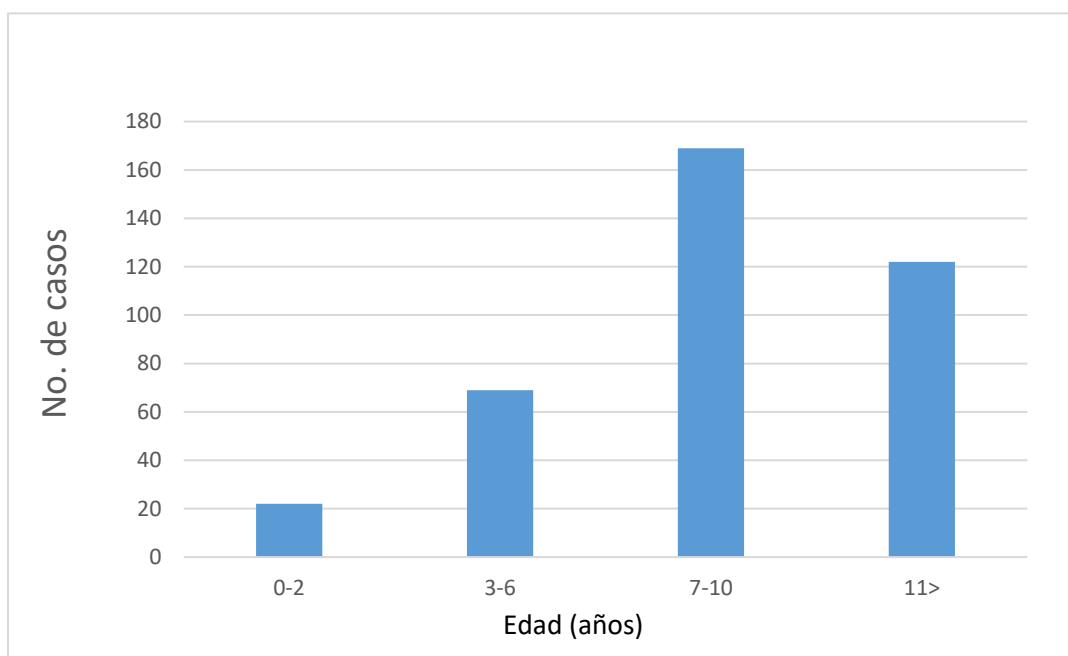


Vinueza, Cabrera, Donoso, Pérez y Díaz (2017), indican en sus resultados, que no existe asociación estadísticamente significativa según grupo racial y sexo en la presencia de neoplasias de distinto tipo, sin embargo, al hacer análisis comparativo entre mestizos y pacientes de raza pura se logró determinar que estadísticamente sí hay diferencia significativa y que por lo tanto sí existe predisposición a padecer neoplasias en los pacientes de raza pura. En coincidencia con los datos anteriores, durante esta investigación se determinó que los pacientes de raza pura fueron los que presentaron mayores porcentajes. En el análisis de frecuencia la raza poodle fue la más afectada con un total de 67 casos (17%), seguida por la raza cocker spaniel con 50 (12.7%) y el mestizo con 48 (12.2%). Sin embargo, esto también puede deberse a que las razas poodle y cocker spaniel son las más comunes en nuestro medio en la actualidad. Debido a la naturaleza de los datos no fue posible realizar la prueba de χ^2 .

Cuadro 5. Caninos afectados por neoplasias según edad en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.

Edad	No. de casos	Porcentaje
0-2	22	5.76%
3-6	69	18%
7-10	169	44.24%
11>	122	32%
Total	382	100%

Figura 4. Caninos afectados por neoplasias según edad en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante los años 2011 a 2017.



Cuadro 6. Asociación entre edad y presencia de neoplasias.

Edad	Positivo	Negativo	Total
0-2	22	12	34
3-6	69	17	86
7-10	169	21	190
11	122	14	136
Total	382	64	446

X² : 17.69 (P<0.05)

La frecuencia de neoplasias va en aumento con el avance de la edad. El análisis de frecuencias indica que el grupo de edades más afectado fue entre 7 a 10 años con un total de 169 casos (44.24%), seguida del grupo de 11 años en adelante con un total de 122 casos (31.93%). El análisis estadístico mediante la prueba de chi² demostró que sí existe asociación entre la edad de los caninos y la presencia de neoplasias (P< 0.05). No se encontraron datos de edad en 12 muestras. En animales jóvenes la frecuencia es baja, aumentando a partir de los 4 años y alcanzando una frecuencia alta en animales de 7-8 años (Morris & Dobson, 2001). En otras investigaciones han encontrado que el rango de edad más común de presentación varía entre los 8 a 10 años, resultados que concuerdan con los obtenidos en este estudio (Withrow & Page, 2015; Cruz *et al*, 2017).

VI. CONCLUSIONES

- Las neoplasias más frecuentemente diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala en el período del año 2011 al 2017 son adenocarcinoma mamario (14.97%), carcinoma mamario (10.15%), mastocitoma (7.86%), carcinoma de células escamosas (6.10%) y linfoma (4.56%).
- No existe asociación estadísticamente significativa entre machos y hembras en cuanto al padecimiento de distintas neoplasias según el análisis estadístico ($P > 0.05$). Por lo que se considera que tanto machos como hembras están propensos a padecer de algún tipo de neoplasia.
- En el análisis de frecuencias, la raza más afectada fue la poodle con un total de 67 casos (17%), seguida por cocker spaniel con 50 (12.7%) y el mestizo con 48 (12.2%).
- La frecuencia, en cuanto al padecimiento de neoplasias de distinto tipo, va en aumento con el avance de la edad. El análisis estadístico mediante la prueba de χ^2 demostró que sí existe asociación entre la edad de los caninos y la presencia de neoplasias, siendo las más afectadas entre 7 a 10 años ($P < 0.05$).

VII. RECOMENDACIONES

- Llevar a cabo nuevos estudios retrospectivos en distintos departamentos de nuestro país con asociaciones más específicas entre características epidemiológicas y tipos de tumores.
- Realizar estudios enfocados en otras especies como felinos y pequeños mamíferos, ya que las investigaciones previamente realizadas en nuestro país han estado enfocadas a caninos únicamente.
- Compartir la información generada tras este tipo de investigaciones a distintas clínicas y hospitales para que los médicos veterinarios apliquen medidas preventivas en sus pacientes.
- Educar a los dueños de los pacientes sobre la importancia de conocer las causas predisponentes que provocan el desarrollo de neoplasias en sus mascotas.

VIII. RESUMEN

El Presente estudio se llevó a cabo en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala con la finalidad de determinar cuáles son las neoplasias más comúnmente diagnosticadas en clínica y su asociación con distintas variables epidemiológicas. Para lo cual se analizaron todos los registros de muestras sugerentes a neoplasias que fueron enviadas a histopatología durante los años 2011 a 2017.

Se realizó un estudio retrospectivo documental en el cual se analizaron un total de 455 casos cuyas muestras fueron enviadas a histopatología. Los datos de cada paciente se tomaron de fichas electrónicas y el resultado histopatológico del registro físico del hospital. Se utilizó estadística descriptiva para determinar cuáles fueron las neoplasias más diagnosticadas y la prueba de Chi² para determinar si la presencia de neoplasias se encuentra asociada a la edad, sexo o raza del canino.

Un total de 394 muestras fueron positivas y 61 negativas. Las neoplasias más diagnosticadas fueron el adenocarcinoma mamario(14.97%), carcinoma mamario (10.15%), seguido del mastocitoma (7.86%). Las hembras fueron más afectadas que los machos; sin embargo, mediante el análisis estadístico se determinó que no existe asociación entre el sexo y la presencia de neoplasias. Las edades más afectadas fueron de 7 a 10 años, comprobándose mediante la prueba de Chi² que si existe asociación entre estas variables. En cuanto a las razas las más afectadas fueron poodle, cocker y mestizo.

SUMMARY

The present study was carried out in a veterinary hospital in Guatemala City in order to determine which are the most common clinically diagnosed neoplasms and their association with different epidemiological variables. For which, all the records of samples suggestive of neoplasms that were sent to histopathology during the years 2011 to 2017 were analyzed.

A retrospective documentary study was carried out in which a total of 455 samples that were sent to histopathology were analyzed. The data of each patient was taken from electronic records and the histopathological result from the hospital's physical record. Descriptive statistic was used to determine which were the most diagnosed neoplasms and Chi2 test to determine if the presence of neoplasms was associated with age, sex or breed of the canine.

A total of 394 samples were positive and 61 were negative. The most diagnosed neoplasms were mammary adenocarcinoma (14.97%) mammary carcinoma (10.15%), followed by mastocytoma (7.86%). The females were more affected than the males; however, through statistical analysis it was determined that there is no association between sex and the presence of neoplasms. The most affected ages were from 7 to 10 years, verifying by means of the Chi2 test that there is an association between these variables. As for the breeds, the most affected were poodle, cocker spaniel and mixed breed.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arias, J., Aller, M., Arias, J., y Lorente, L. (1999). *Fisiopatología quirúrgica. Cáncer*. Madrid, España: Tébar.
- Azurdia, V. (1998) *Estudio retrospectivo y prospectivo de tumores en perros* (tesis licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Brandan, N.; Aguirre, M.; Torado, J.; Stoyanoff, T.; Heitrich, M.; y García, D. (2014). *Genética del Cáncer, Protooncogenes y Genes Supresores de Tumores*. Argentina: Universidad Nacional del Nordeste. Recuperado de <https://obgin.net/wp-content/uploads/2016/12/Oncogenes-y-Genes-Supresores-de-Tumores.pdf>
- Briones, F., y Escárate, P., (2002). *Neoplasias en pequeños animales*. España. Recuperado de [http://www.homeovet.de/libros/Neoplasias% 20en%Pequeños animales.pdf](http://www.homeovet.de/libros/Neoplasias%20en%20Pequeños%20animales.pdf).
- Browder, R. (2008). *Fisiopatología*. Ciudad de México. México: Manual Moderno.
- Cano, S. (2012). Metástasis: una perspectiva molecular. *Encuentros en la Biología*, 5(1), 138-139.
- Chau, G., Chavera, A., Perales, R., & Gavidia, C. (2013). Frecuencia de neoplasias en glándula mamaria de caninos: estudio retrospectivo en el periodo 1992-2006 en la ciudad de Lima, Perú. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú.*, Vol. 24 (1), 72-77.
- Chuaqui, B., Duarte, I., Gonzalez, S., y Rosenberg, H., s. f. *Manual de Patología general*. Chile: Universidad Católica de Chile. Recuperado de http://publicacionesmedicina.uc.cl/PatologiaGeneral/Patol_093.html
- Cruz, N. d., Monreal, A., Carvajal, V., Barrón, C., Martínez, J., Zarate, A., . . . Rangel, J. (2017). Frecuencia y caracterización de las principales neoplasias presentes en el

perro doméstico en Tamaulipas (México). *Revista Médico Veterinaria*, Vol. 1(35),53-71.

Dobson, J. (2014) *Manual de oncología en pequeños animales*. España: Lexus.

Forero, C. A. (2008). Estudio Retrospectivo de Masas Cutáneas Neoplásicas en Caninos, Diagnosticadas Histopatologicamente en la Universidad de La Salle (1999-2003). *Revista de Medicina Veterinaria* , Vol. 1 (16), 111-120.

Hermo, G., García, M., Torres, P., & Gobello, M. (Vol. 7 (1), 2005.). Tumores de mama en la perra. *Revista científica de Ciencia Veterinaria Universidad Nacional de la Palma*, 1-25.

Juarez, M. (2017). *Caracterización de las neoplasias de caninos diagnosticadas en la unidad de patología de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia, durante el periodo de 2012 a 2014* (tesis de licenciatura). Universidad de san Carlos de Guatemala, Guatemala.

Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N., Mitchell, R., (2008). *Robbins Patología humana*. Barcelona, España: Elsevier.

Marti, S. Cloquell, A., Vázquez, F., y Díaz, A. (2010). Tumores testiculares caninos: a propósito de dos casos clínicos. *Clínica veterinaria de pequeños animales*. A.V.E.P.A, 30 (3), 191-198.

Medina, E., Martínez, R. (2009). *Fundamentos de Oncología*. Zaragoza, México: Universidad autónoma de México.

Mendoza, N., (2006) *Frecuencia del tumor venéreo transmisible en caninos* (tesis de licenciatura). Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

Morris, J. & Dobson, J.-(2001). *Small Animal Oncology*. Iowa, Estados Unidos: Blackwell Science.



- Organización Mundial de la Salud. (2015). *Informe mundial sobre el cáncer*. (297). Recuperado de <http://www.who.int/media centre/factsheets/fs297/es/>.
- Ortiz, D., Caraza., y J., Quijano, I (2015). *Estudio retrospectivo de neoplasias en perros en el año 2014*. (tesis de licenciatura) Universidad autónoma de México, México.
- Ortiz, P. (2005). *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* (tesis de licenciatura). Universidad de San Carlos de Guatemala, Guatemala.
- Ouchen, F. (2008). *Neoplasias. Definiciones. Nomenclatura. Características*. Madrid, España: Eusalud. Recuperado de http://eusalud.uninet.edu/apuntes/tema_14.pdf
- Puicón, V. (2013). *Clasificación histopatologica de tipos de linfoma canino en el laboratorio de histología, embriología, y patología veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos 1996-2012*. Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Rejas, J. (2003). *Sarcomas y vacunación en gatos. ¿Cuál es su verdadera relación?* *Dermatología clínica veterinaria*, 6(47), 17-18.
- Rioseco, H., Cubillos, V., Martín, R., & Thilbaut, J. (1977). Mastositoma en Perros. *Archivo Medico Veterinario*, Vol. 9 (1), 58-61.
- Román, C. (1999) El proceso metastásico I: Invasión local de la matriz extracelular. *Actas Dermo-sifiliográficas*, 90(4), 143-55.
- Silva Hidalgo, G., Juárez Barranco, F., Valenzuela, L., & Dávila Paredes., M. (2015). Carcinoma de Células Escamosas en Caninos de Culiacán Sinaloa, México, Estudio Retrospectivo (2006-2014). *Revista Científica*, Vol. 25(4), 304-310.
- Stevens, A., y Lowe, J. (2001) *Anatomía Patológica*. Madrid, España: Harcourt.
- Vail, D., y Withrow, J. (2008) *Neoplasias específicas en pequeños animales*. España: Multimédica, ediciones veterinarias.

- Vidales, T., & Mocha, E. (Vol. 11(1), 2007). Tumores Mamarios en caninos: Adenocarcinoma complejo de glándula mamaria con metástasis a ganglio linfático regional. *Orinoquia*, 99-110.
- Vinueza, R., Cabrera, F., Donoso, L., Pérez, J., & Díaz, R. (2017). Frecuencia de Neoplasias en Caninos en Quito, Ecuador. *Revista de Investigación Veterinaria del Perú*, Vol. 28(1), 92-100.
- Web del profesor. (s.f). *Manual de Histopatología Básica para Odontólogos. Introducción a las neoplasias*. Venezuela: Universidad de los Andes. Recuperado de <http://www.webdelprofesor.ula.ve/odontologia/isis.c/archivos/neoplasias.pdf>
- Withrow, S., & Page, R. (2015). *Small Animal Clinical Oncology*. San Louis Missouri: Elsevier.
- Ziller, H. (2004). *Clasificación histopatológica de tumores mamarios caninos extraídos en clínicas veterinarias de la ciudad de Santiago, Chile* (tesis de licenciatura). Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.

X. ANEXOS

Cuadro 1. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2011.

Tipo de Neoplasia	No. de casos
Adenocarcinoma mamario	6
Adenoma de glándulas sebáceas	1
Dermatofibrosis protuberans	1
Fibroma	2
Fibrosarcoma	1
Hemangioma capilar	1
Hemangioma cavernoso	2
Linfoma	1
Lipoma	1
Mastocitoma	3
Melanoma	3
Papiloma	1
Quiste epidermoide de inclusión	2
Total	25

Cuadro 2. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2012.

Tipo de Neoplasia	No. de casos
Adenocarcinoma mamario	8
Adenoma de glándulas sebáceas	1
Adenoma de glándulas perianales	1
Carcinoma de células escamosas	6
Carcinoma de células sebáceas	1
Carcinoma mamario	6
Dermatofibrosarcoma protuberans	3
Hemangioma	1
Hemangioma cavernoso	1
Leiomioma	2
Linfoma	1
Lipoleiomioma	1
Lipoma	2
Mastocitoma	6
Melanocarcinoma	2
Neoplasia de células germinales	1
Osteosarcoma	1
Pilomatrixoma	1
Sarcoma alveolar	1
Sarcoma epiteloide	1
Sarcoma mixto	1
Schwannoma maligno	1
Seminoma	3
Tricoepitelioma	1
Tricofoliculoma	1
Tumor de sticker	3
Tumor glómico	1
Total	58

Cuadro 3. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2013.

Tipo de Neoplasia	No. de casos
Adenocarcinoma	1
Adenocarcinoma mamario	11
Adenoma de células ecrinas	1
Adenoma de glándulas perianales	2
Adenoma de glándulas sebáceas	2
Angioendotelioma maligno	1
Carcinoma de células escamosas	5
Carcinoma de células claras	1
Carcinoma embrionario	1
Carcinoma mamario	3
Carcinoma tricoblástico	1
Dermatofibrosarcoma protuberans	1
Fibroma	1
Fibrosarcoma	1
Hemangioma cavernoso	3
Hemangiosarcoma	1
Linfoma	8
Lipoma	3
Mastocitoma	6
Melanocarcinoma	3
Mixoma	2
Neoplasias de células germinales	1
Papiloma	1
Plastocitoma	1
Seminoma clásico	2
Tricoadenoma	1
Tumor de células leydig	2
Tumor desmoides	1
Tumor mixto maligno	1
Total	68

Cuadro 4. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2014.

Tipo de Neoplasia	No. de Casos
Adenocarcinoma mamario	14
Adenoma mamario	1
Adenoma de glándulas perianales	1
Adenoma de glándulas sebáceas	3
Adenoma tubular	1
Carcinoma de células escamosas	4
Carcinoma mamario	3
Carcinoma de glándulas sebáceas	1
Dermatofibroma	3
Dermatofibroma protuberans	1
Espiradenoma ecrino	1
Fibrolipoma	1
Fibroma	2
Fibrosarcoma	1
Hamartoma folicular basaloide	1
Hemangioma cavernoso	1
Leiomioma	3
Lipoma	2
Mastocitoma	5
Melanocarcinoma	1
Mixoma	1
Neurofibroma	2
Osteosarcoma	1
Seminoma	2
Tumor de células gigantes de vaina tendinosa	1
Tumor de Sticker	2
Total	59

Cuadro 5. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2015.

Tipo de Neoplasia	No. de Casos
Acrocordón	1
Adenocarcinoma	1
Adenocarcinoma mamario	9
Adenoma de glándulas perianales	1
Adenoma de glándulas sebáceas	2
Carcinoma de células claras	1
Carcinoma de células escamosas	6
Carcinoma de glándulas sebáceas	2
Carcinoma mamario	1
Dermatofibroma	1
Dermatofibroma protuberans	1
Espiroadenoma ecrico maligno	1
Fibroadenoma	1
Hemangioma capilar	2
Hemangioma cavernoso	1
Linfangioma	1
Linfoma	5
Lipoma	2
Mastocitoma	5
Melanocarcinoma	2
Osteoma	1
Pilomaxitroma	1
Sarcoma epiteloide	1
Seminoma	3
Tricofoliculoma	2
Tumor de Sticker	1
Total	55

Cuadro 6. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2016.

Tipo de Neoplasia	No. de Casos
Adenocarcinoma mamario	9
Adenoma de glándulas sebáceas	1
Carcinoma basocelular	1
Carcinoma de células escamosas	3
Carcinoma de glándulas sebáceas	1
Carcinoma endometroide	1
Carcinoma epidermoide	4
Carcinoma mamario	9
Épulis	2
Fibroma	2
Fibrosarcoma	1
Hemangioma capilar	1
Hemangioma cavernoso	1
Linfoma	1
Mastocitoma	3
Melanocarcinoma	1
Pólipo fibroepitelial	1
Quiste epidermoide de inclusión	5
Sebaceoma	1
Seminoma	1
Tricoblastoma	1
Tumor de Sticker	1
Tumor mixto mamario	1
Tumor triquelema proliferante	1
Total	53

Cuadro 7. Neoplasias diagnosticadas en un hospital veterinario de la ciudad de Guatemala durante el año 2017.

Tipo de Neoplasia	No. de Casos
Adenocarcinoma	2
Adenocarcinoma mamario	2
Adenoma de células ecrinas	1
Adenoma de glándulas perianales	1
Adenoma de glándulas sebáceas	2
Ameloblastoma	1
Carcinoma	2
Carcinoma de glándulas sebáceas	1
Carcinoma mamario	21
Carcinoma epidermoide	7
Condrosarcoma	1
Disgerminoma	1
Fibroma	1
Fibroadenoma	1
Fibrosarcoma	3
Hemangioma capilar	2
Hemangioepitelioma	1
Hepatocarcinoma	1
Linfoma	2
Lipoma	6
Mastocitoma	3
Melanocarcinoma	4
Pólipo fibroepitelial	1
Pilomaxitroma	1
Queratoacantoma	1
Quiste pilar	1
Quiste epidermoide de inclusión	1
Seminoma	3
Neoplasia de células germinales	1
Tumor de Sticker	1
Total	76

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

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EN CANINOS
DIAGNOSTICADAS EN UN HOSPITAL VETERINARIO DE LA
CIUDAD DE GUATEMALA, DURANTE LOS AÑOS 2011 A 2017

f. 
Melanie Aída Fernández Dávila

f. 
M.Sc. Jazzel-Silvia Angers Muñoz Zea
ASESORA PRINCIPAL

f. 
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR

f. 
M.V. Jorge Rafael Orellana Suárez
EVALUADOR

IMPRIMASE


M.A. Gustavo Enrique Taracena G.
DECANO

