

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



**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 AL 2014.**

MILDRED YESENIA JUÁREZ LÓPEZ

Médica Veterinaria

GUATEMALA, MAYO DE 2017

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



**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 AL 2014.**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

MILDRED YESENIA JUÁREZ LÓPEZ

Al conferírsele el título profesional de

Médica Veterinaria

En el grado de Licenciada

GUATEMALA, MAYO DE 2017

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. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Brenda Lissette Chávez López
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M.Sc. JAZZEL SILVIA ANGERS ZEA MUÑOZ

**M.V. CARMEN GRIZELDA ARIZANDIETA
ALTÁN**

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:

**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 AL 2014.**

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

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICA VETERINARIA

ACTO QUE DEDICO A:

- A DIOS:** Quien siempre ha estado a mi lado, sin importar los momentos que haya vivido, por ser mi amigo, mi guía, mi héroe, mi padre.
- A MI MADRE:** Por apoyarme a lo largo de mi vida, por apoyarme siempre en mis estudios y por creer en mí y ser un gran ejemplo de perseverancia.
- A MIS SOBRINOS:** Por existir y por ser siempre tan amorosos y esenciales.
- A MIS HERMANOS:** Por su apoyo y gracias por creer en mí.
- A MI FAMILIA:** En especial a los que ya no están principalmente a tío Hugo por ser un hombre único, un padre y un alma libre.
- A MIS AMIGOS:** A mis amigos de estudios y de vida, gracias por existir, gracias por hacer gratos muchos momentos vividos y por ayudarme a ser mejor persona.
- A LOS ANIMALES:** A los atendidos y a los de laboratorios que sin su aporte tan importante no hubiese aprendido tanto, porque al final fueron un gran tesoro de sabiduría incalculable. A mis mascotas y compañeros de vida Coly, Minushco, Pulgoso, Totty, Dotty, Cloyd, Nena, Flashy y Yocky.

AGRADECIMIENTOS

- A DIOS:** Siempre, mil gracias padre.
- A MI FAMILIA:** En general gracias madre, hermanos, sobrinos y tías, gracias por su apoyo.
- A MIS PRIMOS:** Por verme muchas veces como un ejemplo a seguir, gracias por sus mentes curiosas que me han impulsado a ir más allá.
- A LA USAC Y A LA FMVZ:** Por ser mi casa de estudios y dadora de conocimientos, y apoyo laboral porque siempre me sentiré orgullosa de ser sancarlista y egresada de dicha facultad.
- A MIS AMIGAS:** Ariana Túnchez, Arlen Paz, Diana Noriega, Madeleine Reyes, a mi amika Rebeca Velásquez y Vivian Lariza. Por ser quienes son y por ayudarme a alcanzar la mejor versión de mi misma. Gracias por estar conmigo en las diferentes facetas de la carrera y de mi vida personal, gracias por aceptarme tal cual soy. Siempre las tendré en mi corazón.
- A MIS CATEDRÁTICOS:** A los buenos catedráticos (ustedes saben quiénes son) que sus enseñanzas fueron fundamentales para llegar a esta meta. Porque los buenos maestros son escasos y yo tuve la oportunidad de aprender mucho de ellos.
- A MIS ASESORAS:** Por su paciencia y compromiso.
- A MI EVALUADOR:** Por su aporte valioso y por dar más allá de su deber.
- AL CENTRO DE CÓMPUTO:** Específicamente a los docentes Lic. Chinchilla, Lic. Corzantes y M.A. Taracena por sus enseñanzas, su amistad y la oportunidad dada.
- A MIS PADRINOS:** Por compartir conmigo sus conocimientos, gracias Sonia por ser mi mentora, gracias Dr. Alfaro, gracias Rebeca.

ÍNDICE

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. Tumores malignos:.....	3
3.1.2. Tumores benignos:.....	4
3.2. Fisiopatología de las neoplasias:	4
3.2.1. Carcinogénesis:.....	4
3.2.2. Metástasis:	5
3.2.3. Apoptosis:.....	7
3.3. Etiología:.....	8
3.3.1. Herencia:	8
3.3.2. Edad:	9
3.3.3. Cambios genéticos:.....	9
3.3.3.1. Oncogenes y proto-oncogenes:	9
3.3.3.2. Genes supresores de tumores:.....	11
3.3.4. Factores biológicos:.....	12
3.3.5. Factores físicos:	12
3.3.6. Factores químicos:	13

3.3.7. Radiaciones:.....	13
3.3.8. Hormonas:.....	14
3.3.9. Trauma:	15
3.4 Clasificación y nomenclatura de las Neoplasias:	15
3.5 Tumores frecuentemente diagnosticados a través de biopsias y necropsias en caninos	16
3.5.1 Tumores del Sistema Reprodutor	16
3.5.2 Tumores del sistema hemolinfático	18
3.5.3 Tumores del sistema respiratorio	20
3.5.4 Tumores del sistema tegumentario	20
3.5.5 Tumores del Sistema digestivo	24
3.6 Diagnóstico de las Neoplasias:.....	25
3.6.1. Biopsia:.....	25
3.6.2. Citología:	27
3.6.3. Ayudas diagnósticas:.....	27
3.7 Antecedentes.....	28
IV. MATERIALES Y MÉTODOS	30
4.1. MATERIALES	30
4.1.1. Recursos Humanos	30
4.1.2. Recursos Físicos	30
4.2. MÉTODOS	30
4.2.1. Metodología.....	30
4.2.2. Análisis Estadístico	31
V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	32

5.1 Biopsias:	32
5.2 Necropsias:.....	40
VI. CONCLUSIONES.....	49
VII. RECOMENDACIONES.....	51
VIII. RESUMEN.....	52
SUMMARY	53
IX. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	54
X. ANEXOS	58
10.1 Apéndices	67

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012 - 2014	32
Cuadro 2 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	34
Cuadro 3 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	35
Cuadro 4 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	37
Cuadro 5 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	40
Cuadro 6 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	42
Cuadro 7 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	43
Cuadro 8 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	45
Cuadro 9 Clasificación histogenética de las neoplasias.....	59

Cuadro 10 Promedio total de los tipos de tumores diagnosticados en los años de 1990 a 1997 en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala	63
Cuadro 11 Casos para el año 1998 según localización y tipos de tumores diagnosticados en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.....	65
Cuadro 12 Tipos de neoplasias en caninos, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014.....	67
Cuadro 13 Tipos de neoplasias en caninos, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014.....	70

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012 - 2014	33
Figura 2 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	34
Figura 3 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	36
Figura 4 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	38
Figura 5 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	41
Figura 6 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	42
Figura 7 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	44

Figura 8 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014	46
--	----

I. INTRODUCCIÓN

Se ha observado que actualmente existe un aumento de casos de neoplasias en caninos. Así lo revelan los registros de la Unidad de Patología y lo confirman estudios similares en Guatemala realizados en el Hospital de Especies Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria (Ortiz, 2005), así como recopilaciones diagnósticas de casos ingresados al hospital en los años 2013 y 2014 (Orellana, 2013; Santizo, 2014).

A través de este estudio se generó información sobre el comportamiento que han tenido las neoplasias en los últimos años (2012-2014), para aportar mayor conocimiento al médico veterinario, sobre diagnósticos presuntivos de neoplasias y pueda confirmar su diagnóstico a través de la histopatología, para así tratar al paciente adecuadamente.

Debido a que a través del estudio de biopsias y necropsias el diagnóstico de las neoplasias es más preciso y confiable, se realizó un estudio retrospectivo utilizando los registros de neoplasias diagnosticadas en la Unidad de Patología comprendido entre los años 2012 al 2014. Determinando así qué edad, sexo, raza y sistemas orgánicos en los caninos fueron los más afectados por neoplasias.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo General:

- Generar información de las neoplasias diagnosticadas en caninos en la Unidad de Patología durante el periodo de 2012 al 2014.

2.2. Objetivos Específicos:

- Catalogar las neoplasias en base a la clasificación histogenética.
- Determinar qué edad, sexo, raza y sistema orgánico en caninos es frecuentemente afectado por neoplasias.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1. Generalidades de las neoplasias:

La palabra neoplasia se deriva de la palabra neoplasma (neo: nuevo y plasma: cosa formada), por lo tanto, neoplasia significa neo: nuevo y plasis: formación (García y Zea, 2003).

Las neoplasias son crecimientos anormales o nuevos crecimientos de un tejido, con desarrollo rápido más que el tejido normal y en forma descontrolada, este puede ser maligno o benigno pero el término cáncer en general está restringido para referirse al crecimiento maligno (Morris y Dobson, 2001).

Las células neoplásicas difieren de las células normales en que las primeras, muestran una proliferación descontrolada e independiente, con problemas celulares de diferenciación (Morris y Dobson, 2001).

Las células cancerosas, también son resistentes a la muerte programada por lo que continúan dividiéndose a pesar de tener lesiones internas, a diferencia de las células normales que a través de un sistema metabólico se autodestruyen, si tienen lesiones internas, como mutaciones o estrés oxidativo (Cunningham y Klein, 2006).

Según su crecimiento y comportamiento las neoplasias se pueden clasificar, en benignas o malignas.

3.1.1. Tumores malignos:

Se caracterizan por tener un crecimiento invasivo y destructivo, con la capacidad de metastatizar a diferentes órganos del cuerpo, e incluso puede causar la muerte (Morris y Dobson, 2001).

3.1.2. Tumores benignos:

Tienen un crecimiento expansivo y lento en el lugar que invadieron, pero no tienen la capacidad de metastatizar, y generalmente no amenazan la vida del individuo (Morris y Dobson, 2001).

3.2. Fisiopatología de las neoplasias:

Generalmente se produce una mutación en un gen que controla la proliferación, por lo que la célula produce una proteína mutante que proporciona mayor permisividad dentro del ciclo celular, esto provoca que la célula tenga mayor oportunidad para proliferar. Quizá por esta ventaja selectiva o por la exposición continua de mutágenos un descendiente de esta célula acumula otra mutación que afecta el ciclo celular y la muerte celular normal, esto aumenta la ventaja de la célula mutante para que continúe dividiéndose y cada vez con más anomalías (Cunningham y Klein, 2006).

3.2.1. Carcinogénesis:

La carcinogenesis consiste de tres fases: iniciación, promoción y progresión. La iniciación por factores genéticos, se produce con una mutación heredable, seguida por una segunda mutación que promueve el crecimiento de una célula mutada sobre las células circundantes. Los pasos de iniciación de la carcinogénesis química se produce cuando el ADN celular se expone a un mutágeno que causa la alteración de base en el material nuclear. La iniciación se considera un paso irreversible. Sin embargo, no todas las células en la fase de iniciación llegan a desarrollar una neoplasia clínicamente detectable. Para que los carcinógenos químicos provoquen el crecimiento del tumor, la célula iniciada debe ser expuesta a los agentes promotores. La formación de tumores no se produce si una célula es expuesta primero a un agente promotor, seguido por el agente iniciador. La promoción es un proceso reversible e induce tumores en las células iniciadas. La

iniciación y la promoción pueden conducir a tumores benignos como papilomas o pólipos. La progresión tumoral se produce cuando un tumor adquiere capacidad de invadir el tejido circundante, establece nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) y metástasis a los sitios regionales y distantes (Tobias y Johnston, 2013).

3.2.2. Metástasis:

El proceso de metastasis es un fenómeno complejo por el cual las células de un tumor primario se diseminan y colonizan otros tejidos. La metastasis se produce por una serie de pasos denominada cascada metastásica, las células provenientes del tumor primario, pasan a través de las barreras tisulares hasta llegar al sistema circulatorio o linfático. Estas células se transportan hasta que salen del sistema para invadir un nuevo tejido. Para que se produzca la cascada metastásica es necesario que se alteren tres funciones celulares: la adherencia celular, la motilidad celular y la secreción de proteasas. Sin embargo se desconoce aún como suceden estas alteraciones, aunque se sugiere que están relacionadas con la mutación causada por la inestabilidad genética del tumor primario (Cunningham y Klein, 2006).

El primer paso es la pérdida de la adherencia celular de la célula cancerosa, tanto con las células vecinas como con la matriz extracelular (MEC). Como consecuencia, muchos tipos de células cancerosas muestran una expresión reducida del receptor de adherencia entre las células, el E-cadherina, importante para la adhesión epitelial. También las células tumorales primarias muestran alteraciones de receptores de adherencia célula-MEC que expresan. Otra hipótesis es que estos cambios de las moléculas de adherencia de la célula son la base de la curiosa tendencia de varios tipos de cáncer a metastatizarse preferentemente en determinados tejidos, como el caso del melanoma que tiende a metastatizarse en el cerebro y en el hueso (Cunningham y Klein, 2006).

Posteriormente las células metastásicas abandonan el tumor primario, entran en la circulación (intravación) sanguínea o al sistema linfático para diseminarse. La capacidad de las células para la intravación depende de la alteración de la motilidad normal y de la expresión de las proteasas. Todo el sistema de actina y miosina o sistema actomiosina (similares a la contracción muscular) de la mayoría de las células cancerosas está alterado, lo que causa cambios de la forma de la célula y su capacidad y tendencia para moverse. Esta falta de regulación del sistema actomiosina se debe en parte a las mutaciones de la familia Rho de proteínas G pequeñas de tipo ras, estas mutaciones de Rho son comunes entre las células del melanoma muy metastásico, pero estas mutaciones son raras en las líneas celulares del melanoma poco metastásico (Cunningham y Klein, 2006).

Normalmente las células de los tejidos sólidos están aglomeradas, entonces al parecer el aumento de la motilidad de las células cancerosas, está facilitado por la secreción de proteasas que digieren algunos componentes la matriz celular. La MEC que une a las células epiteliales, se caracteriza por un tipo especial de colágeno, entonces las proteasas específicas para este tipo de colágeno se sobreexpresan en las células metastásicas. La cantidad de las proteasas secretadas tienden a aumentar cuando aumenta el potencial metastásico. Además, parece que las células cancerosas tienen la capacidad de hacer que las células normales circundantes aumenten la secreción de estas enzimas. También se cree que las proteasas estimulan la supervivencia y la proliferación celular por mecanismos que no se conocen (Cunningham y Klein, 2006).

Posterior a la intravación, las células metastásicas se desplazan por la circulación hasta que pueden unirse a las paredes vasculares. Después la célula sale de la circulación (extravasación) lo cual depende también de cambios de la adherencia, la motilidad y la secreción de proteasas. Tras la extravasación las células metastásicas deben ser capaces de sobrevivir y proliferar en este nuevo entorno. Un aspecto fundamental de este proceso de selección para el crecimiento descontrolado en este ambiente, es la secreción por parte de las células

cancerosas y de las células circundantes porque su secreción contiene varios mediadores que estimulan el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos para irrigar el tumor (Cunningham y Klein, 2006).

Se desconoce cómo exactamente la metástasis produce la muerte, pero se sabe que suele producir caquexia, causada por reacciones inflamatorias generalizadas que atacan otros aspectos de la fisiología del paciente, así parece que la presencia de células extrañas que crecen en una localización anormal provoca que se movilicen los mecanismos de defensa del organismo y ataquen al propio organismo; esto no lo provocan los tumores primarios. En otros casos, la muerte es causada por la enfermedad metastásica, como la muerte causada por algunos tumores primarios, se debe a que las células cancerosas simplemente devastan un órgano vital, causando insuficiencia orgánica (Cunningham y Klein, 2006).

3.2.3. Apoptosis:

Es el proceso de muerte celular en donde el ADN se fragmenta, se forman burbujas en la membrana plasmática y la célula se rompe en trozos pequeños que son absorbidos rápidamente por las células vecinas. Existen dos rutas que dan lugar a la apoptosis, la ruta intrínseca que responde a las lesiones internas o al estrés procedente del interior de la célula (Cunningham y Klein, 2006). Y la ruta extrínseca que se activa por estímulos externos tales como la radiación, el daño ultravioleta, o la exposición a genes quimioterapéuticos. El inicio de la apoptosis depende del equilibrio de las proteínas anti-apoptóticas tales como el oncogén Bcl-2, y las enzimas pro-apoptóticas como las caspasas y el gen supresor de tumor, p53 (Tobias y Johnston, 2013). La resistencia a la apoptosis, es un factor que contribuye al cáncer (Cunningham y Klein, 2006).

3.3 Etiología:

La transición del crecimiento celular normal controlado a un crecimiento y multiplicación de células anormal y sin orden, consiste en varias mutaciones de genes. Éstos cambios genéticos pueden ocurrir en las células de la línea germinal y por lo tanto, estar presentes en todas las células del cuerpo en el nacimiento, o como en la mayoría de casos pueden ocurrir por cambios espontáneos en las células somáticas. La acumulación de mutaciones espontáneas ocurre muy lentamente, pero frecuentemente factores externos aceleran este proceso (Morris y Dobson, 2001).

3.3.1. Herencia:

Todos los cánceres tienen cierta base genética, aunque no todos son heredables, en humanos se estima que solo el 0.1% y el 10% de los cánceres son heredables. En un estudio reciente en Suecia reportó un aumento en el riesgo de cuatro veces mayor para el desarrollo del cáncer de mama en el Springer Spaniel Inglés, por alteraciones en los genes BRCA1 y BRCA2 (Tobias y Johnston, 2013). También hay datos que reportan el riesgo hereditario de la enfermedad linfoproliferativa en razas como Golden Retrievers. Aunque los vínculos genéticos y asociaciones se han documentado en razas con verdadera heredabilidad genética, solo ha sido establecida una relación entre el osteosarcoma del Lebrei Escocés, y el cistoadenocarcinoma renal y dermatofibrosis nodular en perros Pastor Alemán (Tobias y Johnston, 2013). Aunque la heredabilidad es un factor que determina la susceptibilidad en el padecimiento de tumores, según un estudio retrospectivo realizado en Guatemala en un Hospital Veterinario (Ortiz, 2005) los caninos de razas no definidas, fueron los más afectados por neoplasias que las razas puras.

3.3.2. Edad:

La edad es un factor que predispone al individuo a padecer tumores, ya que la incidencia de tumores se presenta más a la edad adulta, porque permite que la neoplasia tenga el tiempo necesario para poderse formar o bien que se produzca un estímulo constante que pueda causar un disturbio en el crecimiento (García y Zea, 2003). Según Martínez y Pérez (2007), la incidencia de los tumores de mama aumenta progresivamente con la edad a partir de los 6 y hasta los 10-11 años de edad, aunque también hay tumores como el linfoma o el osteosarcoma que se presenta en edades tempranas o en edades avanzadas.

3.3.3. Cambios genéticos:

3.3.3.1. Oncogenes y proto-oncogenes:

Los oncogenes son mutaciones de genes normales (proto-oncogenes), que impulsan la formación de cáncer. Los proto-oncogenes, pueden ser transformados por cuatro mecanismos, transducción, translocación, amplificación o inserción proviral (Tobias y Johnston, 2013). El papel de los oncogenes es promover el cáncer, porque dirigen las señales celulares como señales de proliferación que mantienen a la célula estimulada para pasar de una mitosis a otra, la diferenciación entre células la producción de la matriz extracelular y controlar la apoptosis (Hernández y Ríos, 1999; Tobias y Johnston, 2013).

El hallazgo de que el cáncer está causado por genes anormales del huésped, ayudó a confirmar que el cáncer es una enfermedad genética somática causada por mutaciones de las células tumorales. Entonces un gen con mutaciones con ganancia de función se transforma en un oncogén (Cunningham y Klein, 2006).

La traducción de oncogenes conduce a la transcripción de proteínas claves como, los factores de crecimiento y sus receptores, las quinasas citoplasmáticas/ras, factores de transcripción, y proteínas antiapoptóticas.

Normalmente el factor de crecimiento, factor de células madre, se une al receptor del factor de crecimiento c-KIT que conduce a la actividad que impulsa la proliferación celular, pero en las neoplasias como el tumor de mastocitos en caninos, las mutaciones de ganancia de función en c-KIT, conduce al receptor de tirosina quinasa c-KIT a la actividad proliferativa independientemente de la unión con el factor de células madre (Tobias y Johnston, 2013).

El receptor c-KIT se encuentra en un grupo de factores de crecimiento llamado, factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR, por sus siglas en ingles). El receptor del factor de crecimiento de hepatocitos juega un rol muy importante en la naturaleza altamente maligna del osteosarcoma canino y es un sitio lectivo para las terapias dirigidas (Tobias y Johnston, 2013).

Los proto-oncogenes también pueden ser activados por mutaciones puntuales como el del oncogén ras, éste en su estado normal codifica para una familia de proteínas, conocidas colectivamente como p21 que participan en el proceso de transmisión de señales en la célula, cuyo resultado pueden ser cambios en el fenotipo celular. La proteína monomérica ras es la que une nucleótidos de guanina y puede influir de manera directa en la estructura de la célula. Las mutaciones que ocurren en su aminoácido número 12 afectan su actividad GTPásica y la activan constitutivamente. En este caso ras, permanece en su forma activa y su acción continua sobre la proteína blanco es la responsable de la actividad oncogénica (Hernández y Ríos, 1999). Las mutaciones en ras son la base de función oncogénica y se estima que en el 30% de los cánceres humanos existen mutaciones activadoras del gen ras (Cunningham y Klein, 2006). Las alteraciones en K-ras están relacionadas con el carcinoma pulmonar en caninos, alteraciones en N-ras están relacionadas con la leucemia no linfocítica aguda en los caninos (Tobias y Johnston, 2013).

Las quinasas citoplasmáticas tienen un papel importante como intermediario en la transmisión de señales desde receptores de la superficie celular a través del

citoplasma a sus objetivos previstos en el núcleo. Las quinasas también cumplen otra función mediante la fosforilación de diversos residuos de aminoácidos a través de reacciones catalizadas por trifosfato de adenosina (ATP). El más conocido de las quinasas citoplasmáticas es el BCR-ABL (un gen fusión) que ha ayudado al desarrollo de la primera terapia dirigida con éxito, el mesilato de imatinib para la leucemia mielógena crónica en seres humanos (Tobias y Johnston, 2013).

La activación de proto-oncogenes también puede ser por inserciones, translocaciones y amplificaciones. Como el caso del oncogén c-myc, que, a través de inserciones o translocaciones, se incrementa su nivel de expresión. El c-myc también es amplificado en humanos en la leucemia promielocítica, tanto en el tumor primario como en la línea celular derivada de éste (Hernández y Ríos, 1999).

Las proteínas anti-apoptóticas son la última categoría de oncoproteínas y un componente crucial para la renovación normal de las células que han llegado al final de su vida útil. El oncogén Bcl-2 es una molécula que regula la supervivencia normal de entrada de una célula en apoptosis. A menudo se sobreexpresa en varios tumores, lo que lleva a un crecimiento celular y la proliferación continua (Tobias y Johnston, 2013).

3.3.3.2. Genes supresores de tumores:

Según Cunningham y Klein (2006) también existen genes supresores de tumores (antioncogenes), estos pueden suprimir la actividad tumoral y la proliferación celular. Sin embargo también pueden ocurrir mutaciones cuando existe pérdida de función de estos genes, significa que la célula ha perdido la capacidad para detectar o reparar las lesiones del ADN. Estos genes se pueden dividir en dos grupos, los porteros y los cuidadores, los porteros funcionan para inhibir el crecimiento hasta la muerte celular, y los cuidadores aseguran la reparación del ADN hasta que se establezca el genoma. Por ejemplo la proteína p53 (proteína de 53 kilodaltons) es un portero, que se encarga de detectar las lesiones del ADN,

cuando lo hace, provoca una pausa en el ciclo celular, si la lesión no puede repararse, envía señales a la célula para que se someta a una muerte programada. Cuando p53 no es funcional, es posible que incluso una célula muy dañada no reciba una señal adecuada para suicidarse y esta célula mutante puede continuar dividiéndose. Otro gen y proteína en los seres humanos es BRCA 1 (cáncer de mama 1, por sus siglas en ingles), normalmente participa en la reparación de las incongruencias de los nucleótidos, y en algunas familias se ha encontrado su gen mutante en el cáncer de mama familia (hereditario). Alteraciones genéticas en p53, están relacionadas con los siguientes tumores en caninos, osteosarcoma, el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma nasal (Tobias y Johnston, 2013).

3.3.4. Factores biológicos:

Los agentes que pueden causar la carcinogenesis biológica, son virus, bacterias y parásitos. En los felinos, se ha vinculado al virus de la leucemia felina y a la enfermedad linfoproliferativa. El virus del papiloma es un virus ADN que conduce a la formación de papilomas en los perros jóvenes y otros pacientes inmunocomprometidos. En ciertos casos, la infección por el virus del papiloma también puede conducir a la formación de carcinoma de células escamosas (Tobias y Johnston, 2013).

En áreas endémicas, el parásito *Spirocerca lupi* que afecta el esófago, ha sido el causante de los sarcomas de esófago en perros. El tumor venéreo transmisible (TVT) se transmite a través del contacto directo, es decir que la propia célula tumoral es el agente causante de la enfermedad (Tobias y Johnston, 2013).

3.3.5. Factores físicos:

Como ejemplo, el asbesto ha sido relacionado en seres humanos como causa física del mesotelioma. El asbesto es una fibra a base de sílice de origen

natural, se utilizó anteriormente por sus propiedades aislantes y también se ha relacionado con la formación del mesotelioma canino. En el caso de algunos gatos, se ha relacionado la formación de sarcoma en el sitio de inyección esto posiblemente por el adyuvante a base de aluminio utilizado en las vacunas aunque también posiblemente estén predispuestos a esta formación. El metal utilizado en las placas de osteotomía tibial se ha relacionado a un caso de osteosarcoma canino (Tobias y Johnston, 2013).

3.3.6. Factores químicos:

Se han relacionado a los aditivos alimentarios, envases de PVC (cloruro de polivinilo) y contaminantes ambientales en la carcinogénesis en humanos y experimentalmente en los animales. La mayoría de los productos químicos son inactivos hasta el momento en que ingresan al cuerpo y se activan (Morris y Dobson, 2001).

El tratamiento que se ha prolongado con agentes quimioterapéuticos para el tratamiento de un cáncer maligno puede conducir a un cáncer secundario si el animal sobrevive, así como el uso de ciclofosfamida se ha asociado con el desarrollo del cáncer de vejiga en perros (Morris y Dobson, 2001).

Se ha relacionado el carcinoma de células escamosas en amígdalas en perros y el carcinoma lingual de células escamosas a la contaminación de humo en las ciudades industrializadas. La inhalación de fibras de asbesto produce mesotelioma en los animales de compañía y frecuentemente se produce en el propietario al mismo tiempo debido a una fuente común de exposición (Morris y Dobson, 2001).

3.3.7. Radiaciones:

Por el cambio climático se ha relacionado los efectos nocivos de la luz ultravioleta (UV) que conducen al desarrollo de cáncer en la piel en humanos. La

exposición prolongada a la luz UV permite que los tumores de piel, como el carcinoma de células escamosas se desarrolle en los animales, especialmente en las zonas que carecen de pigmento protector. También cambios producidos por esta radiación, pueden ser eritema, pérdida de cabello esto puede confundirse con lesiones inflamatorias, pero si no se tratan a tiempo, estos progresarán a carcinoma de células escamosas (Morris y Dobson, 2001). Los daños que provoca la radiación ultravioleta sobre las células basales de la piel es provocada por la dimerización de las bases, timina y citosina del ADN. También se ha demostrado que contribuyen a la formación de tumores mediante la supresión de la inmunidad cutánea mediada por células T (Tobias y Johnston, 2013).

La radiación ionizante es una fuente poco común de carcinogénesis en los seres humanos y los animales, ya que requiere de fuentes de radiación como la exposición a la liberación accidental de un reactor nuclear, o dosis altas de radiación por rayos X (Tobias y Johnston, 2013).

3.3.8. Hormonas:

Algunas hormonas pueden estar implicadas en el desarrollo del cáncer mediante el aumento de la replicación celular y la progresión de células que ya se han acumulado por otros sucesos iniciadores. Las hormonas que han influido en el desarrollo del cáncer de mama en humanos, perros y gatos, son los estrógenos y en menor medida la progesterona. Pero al realizar la ovariectomía temprana puede reducir significativamente el riesgo de desarrollar cáncer de mama en hembras caninas. El estrógeno también influye en el desarrollo de fibromas vaginales (benignos) en hembras, y usualmente la ovariectomía es necesaria para evitar su recurrencia (Morris y Dobson, 2001).

En los machos la hormona responsable del desarrollo del adenoma perianal es la testosterona, por lo tanto se aconseja la orquiectomía para evitar el riesgo, a diferencia del cáncer de próstata que aparentemente no es afectado por la secreción de testosterona (Morris y Dobson, 2001).

3.3.9. Trauma:

Aunque no hay evidencia que sugiera que el carcinoma de células escamosas y sarcomas pueden desarrollarse en el sitio de quemaduras térmicas, químicas o inflamación crónica, sí se sospecha que estas condiciones predispongan a la formación de cáncer. Los microtraumatismos repetidos en las metáfisis de los huesos largos pueden predisponer al desarrollo de osteosarcomas en razas grandes y gigantes, así como la inserción de implantes metálicos en el sitio de fracturas en los huesos largos, porque después de algunos años puede causar una osteomielitis subclínica en el sitio del implante y estimular una respuesta inflamatoria crónica que predispone a la formación del tumor (Morris y Dobson, 2001).

3.4. Clasificación y nomenclatura de las Neoplasias:

Clasificación de las neoplasias:

Clasificación histológica: esta corresponde a la caracterización morfológica microscópica de las neoplasias. Para esto, se consideran elementos de diferenciación celular y el grado de diferenciación (Chuaqui et al., 2013)

Clasificación histogenética: asume un determinado origen para las células que forman el tumor a examinar. Este es el método más frecuentemente utilizado para clasificar las neoplasias (Blanco, 1997). Y es el método utilizado por los profesionales de la Unidad de Patología, de la Facultad de Medicina Veterinaria de la USAC (Cuadro No. 9).

De acuerdo a su evolución se dividen en dos grupos, neoplasias benignas y malignas. Neoplasias benignas son las que tienen un crecimiento lento y permanecen en el lugar de origen y las neoplasias malignas las que crecen con rapidez y presentan algún grado de invasión (local, metástasis) (Martínez y Medina, 2009).

La nomenclatura y clasificación de las neoplasias se ha realizado en base a la observación de su aspecto macroscópico e histológico así como de su comportamiento clínico. Preferentemente el nombre del tumor debe informar sobre su origen y comportamiento probable: benigno o maligno (Martínez y Medina, 2009).

De acuerdo con el origen, existen dos grupos de neoplasias, las epiteliales y las del tejido conectivo. En las neoplasias benignas se menciona el tejido de origen y se le agrega el sufijo *oma*. Por ejemplo: adenoma y lipoma. Para designar una neoplasia maligna de origen epitelial se utiliza carcinoma, por ejemplo adenocarcinoma, y en la neoplasia maligna de tejido conectivo o mesenquimatoso, se utiliza el sufijo *sarcoma* por ejemplo: liposarcoma (Martínez y Medina, 2009). También a algunas neoplasias se les incluye la sílaba *blast* para expresar su malignidad, por ejemplo astroblastoma (García y Zea, 2003).

3.5 Tumores frecuentemente diagnosticados a través de biopsias y necropsias en caninos

3.5.1 Tumores del Sistema Reproductor

Tumores mamarios

Son los más diagnosticados representando hasta un 70% de todos los tumores. Las hembras poseen un riesgo de 62 veces mayor a los machos, aunque en ellos, la mayoría suelen ser benignos. El índice de malignidad de los tumores mamarios es del 50% y la mayoría de ellos metastatizan. La edad media de presentación del tumor en glándula mamaria es de 8 años. En un estudio realizado por Dobson et al., (2002) en Reino Unido en perros encontraron una incidencia estandarizada de 205/100,000 perros/año (von Euler, 2014). En un estudio epidemiológico realizado por Salas et al., (2015) donde se analizaron un total de 1,917 biopsias, indica que la incidencia anual de tumores de mama fue del 16.8%: 47.7% (benigno) y 47.5% maligno. El mayor número de casos fue epitelial seguido de los tumores mixtos. Los tumores más diagnosticados fueron adenoma papilar,

carcinoma tubular, carcinoma papilar, carcinoma sólido, carcinoma complejo y carcinosarcoma. Los perros de raza representaron el 80% entre ellas se encontraban French Poodle, Cocker y Pastor Alemán. Las edades más afectadas en hembras adultas estaban entre los 9 y 12 años de edad, seguido de hembras de 5 a 8 años.

Carcinoma mamario

Este carcinoma representa aproximadamente el 90% de los tumores malignos diagnosticados en perros, entre ellos, tumores malignos mixtos y sarcomas. Los carcinomas se pueden describir de la siguiente forma:

- Carcinoma sólido (láminas de células densas).
- Carcinoma tubular o lobular (derivado de alvéolos).
- Carcinoma papilar (derivado de epitelio ductal)
- Carcinoma anaplásico (muy pleomórfico y carente de cualquier patrón definido) (Morris y Dobson, 2001).

Tumor Mixto de la Glándula Mamaria

Es uno de los tumores más diagnosticados en hembras, en sus inicios el tumor mixto de la glándula mamaria, está formado por tejido epitelial como tejido mioepitelial con focos de cartílago y/o hueso, estos tejidos tienen la capacidad de transformarse en tejido maligno, dando origen a carcinomas, carcinosarcomas y sarcomas (Cassali et al., 2012). El carcinosarcoma o tumor mixto maligno está compuesto por células morfológicamente semejantes al epitelio y al tejido conectivo, pero malignos (Godschmidt et al., 2011).

La raza actualmente no es catalogada como un factor importante en la aparición de estos tumores aunque algunos estudios mencionan que las razas Cocker Spaniel, Fox Terrier, Terrier y Boston tienen una alta incidencia. Las áreas de las glándulas mamarias que suelen afectarse son la caudal a nivel inguinal, abdominal caudal y craneal del abdomen también ocasionalmente el área craneal

entiéndase glándulas caudales y torácicas craneales. Los tumores mixtos representan 50% a 66% de las neoplasias mamarias caninas. La edad en la que suelen aparecer es de 6 a 10 años con mayor frecuencia en hembras aunque también puede afectar a machos (Cassali et al., 2012). Según Ortiz (2005) el tumor más diagnosticado en glándula mamaria es el tumor mixto, el cual representó el 38% del total de todas las neoplasias caninas diagnosticadas en 77 casos, pertenecientes a los años 2001 al 2003.

Linfogranuloma Venéreo o Tumor Venéreo Transmisible (TVT)

Los tumores que afectan el tracto reproductivo (vagina y vulva) son comunes en el perro. El linfogranuloma venéreo afecta principalmente a individuos jóvenes y hembras sexualmente activas (Morris y Dobson, 2001). El TVT es transmitido principalmente a través del coito pero también el trasplante de células neoplásicas puede ser nasal u oral, o como se mencionó anteriormente por apareamiento, mordedura, rascado o lamido de la zona afectada. Este tipo de tumor es comúnmente diagnosticado en perros callejeros y en los de vida silvestre (de la Sota et al., 2004). Estudios han demostrado que dicho tumor puede metastatizar a nivel subcutáneo, piel, nódulos linfáticos, ojos, amígdalas, hígado, bazo, mucosa oral, hipófisis, peritoneo, cerebro y huesos largos, esto ocurre principalmente en hospederos inmunológicamente comprometidos o jóvenes (Mello et al., 2005). En un estudio realizado por Ortiz, (2005) el TVT fue uno de los tumores frecuentemente diagnosticados, representando el 12% de un total de 77 casos de neoplasias .

3.5.2 Tumores del sistema hemolinfático

Linfosarcoma

Es uno de los tumores hematopoyéticos comunes en perros y gatos. Las neoplasias hematopoyéticas son el tercer tipo más común entre los tumores diagnosticados en el perro, representa aproximadamente el 8–9% de todos los tumores malignos caninos. El linfoma maligno o linfosarcoma, es un tumor que

afecta a órganos linfoides sólidos, como nódulos linfáticos, hígado, bazo u otro tejido linfoide. En el perro representa el 80–90% de los tumores hematopoyéticos y 5–7% de todas las neoplasias caninas. Su incidencia se reporta de 13–24 casos por 100,000 perros por año. La mayoría de los individuos afectados se encuentran en la media de 6–7 años, aunque esto no descarta a los perros jóvenes. No existe predisposición respecto al sexo, pero si un mayor riesgo en algunas razas, como Terrier Escoces, Boxer, Basset Hounds, Bulldogs, Labrador Retriever, San Bernardos y Airedale Terrier (Morris y Dobson, 2001).

De las presentaciones anatómicas que se conocen (linfoma multicéntrico, mediastínico, alimentario o gastrointestinal, cutáneo y extranodal), el linfoma multicéntrico o generalizado es la forma más frecuente en el perro (85% de los casos). Se caracteriza por una linfadenopatía generalizada acompañado usualmente de hepatomegalia, esplenomegalia e infiltración linfoide generalizada de todos los tejidos (Montoya et al., 1990).

Hemangiosarcoma

Es un tumor endotelial maligno, es común en órganos internos, usualmente el tumor primario afecta frecuentemente al bazo, aurícula derecha del corazón y raramente en piel. Pero cuando aparece el tumor endotelial puede surgir rápidamente en cualquier lugar del organismo o ser un tumor multicéntrico. El hemangiosarcoma es un tumor de curso rápido que metastatiza con gran facilidad ya que las células tumorales tienen acceso directo a los vasos sanguíneos (metástasis hematógica) (Peña et al., 1987). El perro es la especie doméstica más afectada por esta neoplasia también conocida como angiosarcoma y hemangioendotelioma maligno. Los perros se ven afectados usualmente en la edad avanzada, perros mayores de 9 años principalmente (Peña et al., 1987). La prevalencia del hemangiosarcoma es más alta en individuos de las razas Pastor Alemán, Boxer, Labrador, Golden Retriever, Setter Inglés, Gran Danés, French

Poodle, Husky Siberiano y Pointer. No existe información de acuerdo al sexo (del Villar et al., 1995).

3.5.3 Tumores del sistema respiratorio

Carcinoma pulmonar

Los tumores primarios en pulmones son poco comunes en pequeñas especies, representan aproximadamente el 1% de todos los tumores en caninos. Pero el pulmón es el órgano más comúnmente afectado por tumores metastásicos en especies menores. Experimentalmente en animales, se ha comprobado que el desarrollo de neoplasias en pulmón está relacionado con la exposición al humo de cigarrillo, radiación ionizante o a la contaminación atmosférica. La incidencia anual según la literatura es de 4.17 casos por 100,000 perros. Los más afectados son los perros seniles entre las edades de 9-11 años. Las neoplasias se presentan principalmente en el pulmón derecho, especialmente en el lóbulo caudal, aunque algunos autores difieren en esto y opinan que tanto el pulmón derecho e izquierdo son igualmente afectados. Del sistema respiratorio el lugar más común para los tumores primarios son los pulmones, afectamos principalmente por tumores primarios malignos. El tumor primario más común en perros y gatos es el adenocarcinoma o carcinoma. El carcinoma de células escamosas y el anaplásico son menos comunes y los sarcomas y tumores benignos son raros (Morris y Dobson, 2001).

3.5.4 Tumores del sistema tegumentario

Neoplasias en piel

En la especie canina es común el diagnóstico de neoplasias en la piel y tejidos subcutáneos ya que es uno de los órganos más afectados tanto por neoplasias benignas como malignas. Aproximadamente la incidencia anual de tumores en piel y tejidos subcutáneos son de 450 casos por cada 100,000 perros.

En un estudio se situó la incidencia anual de tumores no melanoma en 90.4 casos por cada 100,000 perros. Aproximadamente el 20 y el 40% de los tumores primarios de la piel y tejidos subcutáneos son histológicamente malignos. En otro estudio, se reportó que el riesgo del desarrollo de tumores malignos cutáneos, se incrementaba linealmente por un factor de 1,1 con cada año de edad y que los perros de raza pura tenían el doble de probabilidad de desarrollar tumores malignos que los perros cruzados. En general, los tumores cutáneos se presentan en animales mayores y no hay diferencias significativas en la incidencia por sexos considerando todos los tumores cutáneos juntos (Withrow y Vail, 2008).

Melanoma o Melanosarcoma

El término melanoma es utilizado para todos los tumores melanocíticos malignos, mientras que melanocitoma se refiere a formas benignas (Baba y Câtoi, 2007).

El melanoma puede ser dividido en:

- Melanoma cutáneo
- Melanoma oral
- Melanoma uveal o intraocular
- Melanoma epibulbar

Melanoma cutáneo:

Los tumores melanocíticos son relativamente poco comunes en los tumores de piel en el perro así como en el gato, representando aproximadamente de 4 a 6% de todos los tumores de piel en caninos (Morris y Dobson, 2001). La frecuencia de los melanosarcomas o melanomas en caninos según Withrow y Vail (2008), demostró ser de 6.2% de 6,000 casos en cuatro continentes. Según Baba y Câtoi (2007), el melanoma ocupa el tercer lugar en términos de incidencia después del mastocitoma y linfosarcoma. El melanoma frecuentemente se produce en la cavidad oral y la zona mucocutánea en relación con las membranas mucosas de la piel de

la unión de los labios, con aproximadamente el 10% de los casos derivados de la piel con pelo (National Canine Cancer Foundation, 2016). Las localizaciones cutáneas a nivel de las extremidades distales y en el escroto usualmente tienen una evolución maligna (Baba y Câtoi, 2007). Los tumores pueden ser altamente pigmentados o carecer de pigmento, pueden invadir profundamente el tejido subcutáneo y a lo largo de los planos faciales (National Canine Cancer Foundation, 2016).

En perros el melanoma cutáneo afecta principalmente a animales seniles entre las edades de 7 a 14 años de edad, y es más común en razas como Scottish Terrier, Boston Terrier, Airedale, Cocker Spaniels y otras razas de perros con piel muy pigmentada (Morris y Dobson, 2001). Según Baba y Câtoi, (2007), de los perros con piel altamente pigmentada, el Schnauzer miniatura y el estándar, así como el Scottish Terrier tienen un mayor riesgo de desarrollar dicha neoplasia. Se ha descrito un aumento de la frecuencia del melanoma en perros machos.

Basalioma

El basalioma o carcinoma de células basales, es uno de los tumores más frecuentes en la piel de los caninos y felinos, aunque también es diagnosticado en otras especies (Baba y Câtoi, 2007). Esta neoplasia procede de la capa más profunda de la dermis y en el perro, usualmente son tumores benignos, aunque pueden desarrollarse formas histológicamente malignas no se ha descrito ningún caso de metástasis en la especie canina (Martínez, 2015). Las células basales son parecidas a las células germinales fetales, porque tienen un carácter pluripotencial, por esta característica requiere que sea tratado sucesivamente el carcinoma de células basales y tumores anexiales epidérmicos, pero normalmente estas neoplasias no se desarrollan de forma concomitante a menos que intercedan factores como sensibilidad genética entre otros. La incidencia de basaliomas en caninos se presenta a una tasa de 3–5–10% de todos los tumores. La edad más afectada en perros es de 7 años. Respecto a sexo, los machos son los más

afectados en comparación a las hembras. Las razas más predisponentes son Cocker Spaniel y French Poodle. Los carcinomas de células basales, en los perros muestran una cornificación histológica, que se denomina carcinoma basoescamoso que principalmente se encuentran en razas como San Bernardo, Scottish Terrier y perros de la raza Cazador de Alces Noruego (Elkhound Noruego). Estos tumores se pueden localizar en cualquier área del cuerpo, bajo la forma de nódulos o placas endo–exofítico. Tienen crecimiento invasivo local sin metástasis (Baba y Câtoi, 2007).

Fibroleiomioma

Fibroma

Es una neoplasia benigna formada por tejido fibroso con abundantes fibras de colágeno. Usualmente el fibroma es poco común en otras especies, pero en perros es muy frecuente. Las razas de perros predispuestas a desarrollar dicha neoplasia son perro Crestado Rodesiano, Doberman Pinscher y Boxer (Meuten y Wiley, 2008). La raza con mayor riesgo es el Golden Retriever (Merck Sharp y Dohme, 2015). El fibroma es poco frecuente en animales seniles. Anatómicamente los fibromas son más comunes en la cabeza y las extremidades. La mayoría de los tumores son redondos u ovalados, masas intradérmicas o subcutáneas (Meuten y Wiley, 2008).

Leiomioma

Este tumor se deriva del músculo liso vascular, músculo erector del pelo (piloleiomioma), o de la dermis profunda del músculo liso de la región genital. Ciertos tumores del músculo liso vascular también tienen un componente vasoproliferativo por lo que se les denomina angioleiomiomas. La dermis perifolicular alberga los plexos vasculares y la mayor parte de los músculos erectores del pelo. Esta puede ser la razón por la cual los leiomiomas cutáneos suelen estar estrechamente asociados con estructuras anexas (Gross et al., 2005). Aunque los leiomiomas se

originan de células de musculo liso, otros sitios también son afectados como bazo, hígado, el tracto genitourinario, el espacio retroperitoneal, pared de los vasos y el tejido subcutáneo, el tracto gastrointestinal es el principal afectado (National Canine Cancer Foundation, 2016). Según Meuten y Wiley (2008) el leiomioma en piel es poco común y no existe suficientes datos al respecto para determinar la edad, raza o sexo más afectados o en los cuales tenga mayor predilección. La National Canine Cancer Foundation (2016) reporta que se cree que las razas de perros grandes tienen mayor predisposición para el leiomiosarcoma, mientras que los machos tienen mayor incidencia para los leiomiomas. Los tumores reportados en general han sido malignos y se encuentran en perros y gatos. Los leiomiomas son masas pequeñas y tienden a ser limitados a la dermis mientras que los leiomiosarcomas son más grandes y surgen principalmente de la grasa subcutánea (Merck Sharp y Dohme, 2015).

3.5.5 Tumores del Sistema digestivo

Épulis

Son un grupo de neoplasias orales, no metastásicos que se localizan principalmente en la encía. Como grupo, representan hasta el 40% de los tumores orales en el perro y son tumores poco comunes en los gatos (Morris y Dobson, 2001).

La clasificación de los épulis es confusa, según Fernández (2010) se pueden dividir en:

- Épulis fibromatoso (hiperplasia focal fibrosa)
- Épulis osificante
- Épulis acantomatoso.

Morris y Dobson (2001) los dividen en dos grupos basándose en su comportamiento clínico y radiográfico:

- Epulis benigno, fibromatoso/osificante (también llamado odontogénico periférico)
- Carcinoma de células basales localmente agresivo (también llamado épulis acantomatoso y en algunos casos de forma incorrecta adamantinoma)

El épulis fibromatoso/osificante es el tumor más común en el perro y afecta principalmente a mediana edad a los perros seniles, estos tumores pueden aparecer en caninos de cualquier raza, pero los perros braquiocefálicos como los Boxer pueden ser propensos a desarrollar múltiples épulis. La etiología es desconocida (Morris y Dobson, 2001).

3.6. Diagnóstico de las Neoplasias:

Para el diagnóstico definitivo de las neoplasias deben realizarse exámenes microscópicos de tejido neoplásico obtenido a través de biopsia o de las células tumorales a través de citología (Morris y Dobson, 2001).

Las disciplinas indispensables para el estudio de neoplasias es la histopatología, ya que es el método más preciso para el diagnóstico de neoplasias porque además de dar un diagnóstico definitivo, proporciona información sobre el tipo de célula, índice mitótico y la arquitectura del tejido, también puede proporcionar una idea de su comportamiento clínico probable, en términos de invasión local y metástasis así como un posible pronóstico de la enfermedad (Morris y Dobson, 2001).

3.6.1. Biopsia:

Proporciona al patólogo la oportunidad de examinar los componentes celulares del tumor, su arquitectura y su relación con los tejidos normales adyacentes (Morris y Dobson, 2001).

Las diversas técnicas para obtener la muestra del tumor son:

- Biopsia con aguja: punción con aguja gruesa que permite obtener una muestra de un tumor blando o con agujas adecuadas obtener biopsias de medula ósea.
- Biopsia por punción de piel, punción de tumores de tejidos blandos superficiales.
- Biopsia con pinza fenestrada (tipo cocodrilo) la cual es utilizada, junto a la endoscopia, para los tumores situados en los tractos respiratorio, gastrointestinal y urogenital.
- Biopsia por incisión y biopsia por escisión (Morris y Dobson, 2001).
- Biopsia por incisión: se extrae solamente una parte del área que causa sospecha, es una muestra suficiente para hacer un diagnóstico.
- Biopsia por escisión: se extrae todo el tumor o área anormal, con o sin el intento de extraer un borde del tejido normal (American Cancer Society, 2015).

Es preferible realizar el diagnóstico de la neoplasia previo al tratamiento, incluso cuando este sea quirúrgico, porque solo cuando se sabe realmente la naturaleza de la enfermedad se puede instaurar el tratamiento adecuado, también se puede prevenir una cirugía inadecuada. El proceso es diferente cuando se trata de tumores que afectan los órganos internos (riñón o bazo) cuando el tratamiento consiste en retirar la totalidad del órgano afectado (Morris y Dobson, 2001).

Antes de realizar una biopsia se deben considerar los siguientes factores: adquirir una muestra representativa: evitando áreas ulceradas, inflamadas o necróticas. Cerciorarse de utilizar una profundidad adecuada principalmente si se trata de tumores orales. Evitar la recurrencia o diseminación del tumor a nivel local, minimizar el manejo del tumor con la exposición quirúrgica adecuada, asegurar una hemostasia adecuada, reducir el trauma a los tejidos tumorales y normales y evitar la contaminación de tejido normal por instrumentos quirúrgicos (Morris y Dobson, 2001).

3.6.2. Citología:

La citología también se utiliza para el diagnóstico de neoplasias. Al momento de su interpretación, se debe tener cuidado para no confundir hallazgos citológicos en presencia de inflamación severa, porque la inflamación puede inducir cambios en las células normales que asemejan características de malignidad (Tobias y Johnston, 2013)

Para realizar la citología existen diversas técnicas:

- Aspiración con aguja fina
- Exfoliación, impronta de tejido, frotis o raspado.
- Centrifuga de fluidos corporales para obtener muestras de células.

El examen microscópico de las muestras, proporciona información respecto a la población celular y la morfología de las células individuales. Este estudio puede proporcionar también gran información acerca de la lesión y diferenciar así un proceso inflamatorio de una neoplasia. Asimismo, la morfología de las células puede indicar la naturaleza probable de un tumor y su grado de malignidad. La citología también es mucho más rápida, económica y fácil de realizar que la obtención de biopsias para histopatología pero esta última tiene la ventaja de que la arquitectura del tejido se puede evaluar, junto con el grado de invasividad, hemorragia y la necrosis y por lo tanto no solo proporciona un diagnóstico definitivo de un tumor sino también proporciona información sobre el grado de malignidad (Morris y Dobson, 2001).

3.6.3. Ayudas diagnósticas:

Las ayudas diagnósticas en neoplasias permiten determinar la extensión y ubicación del tumor y órganos implicados, ya que microscópicamente esto no es posible (Morris y Dobson, 2001).

La radiación x o rayos x por su capacidad de penetrar el cuerpo y permitir la visualización no invasora de la anatomía interna, es útil en tumores que implican o están cercanos a estructuras óseas, también tumores en cavidades del cuerpo y también para determinar la extensión de la enfermedad. Por ejemplo, la radiografía de tórax es útil para la búsqueda de metástasis. También se puede utilizar medios de contraste que ponen de manifiesto la presencia de una masa en el interior de estructuras como el esófago (Morris y Dobson, 2001; Martínez y Medina, 2009).

En tumores situados dentro de cavidades del cuerpo, se puede utilizar la ecografía o ultrasonido la ventaja de realizar este procedimiento, es que se obtienen imágenes en tiempo real de los movimientos y estructura de los órganos (Martínez y Medina, 2009), además de proporcionar información sobre lesiones cercanas o que afectan a tejidos blandos y el interior de órganos como el hígado, el bazo y los riñones (Morris y Dobson, 2001).

La endoscopia permite el examen visual del sistema respiratorio, gastrointestinal y urogenital por lo tanto permite visualizar neoplasias que afecten estos sistemas. Asimismo la endoscopia permite la toma de biopsia para el estudio histopatológico (Morris y Dobson, 2001; Martínez y Medina, 2009).

Tomografía axial computarizada (TAC), permite obtener cortes transversales a lo largo de una región completa del cuerpo. Con la TAC y la resonancia magnética se puede determinar la extensión del cáncer (Martínez y Medina, 2009). Aunque el uso de estos estudios no se utiliza frecuentemente en medicina veterinaria de nuestro medio, según la literatura son muy útiles para el diagnóstico de tumores.

3.7 Antecedentes

En la Facultad de Medicina Veterinaria de la USAC, se han realizado estudios retrospectivos y prospectivos de neoplasias por medio de citología, biopsias y necropsias.

La primera investigación realizada en 1998 fue un estudio retrospectivo y prospectivo de las neoplasias en caninos diagnosticadas a través de histopatología en la Unidad de Patología (Azurdia, 1998). El estudio retrospectivo realizado en los años de 1990–1997 concluyó que los tumores más comunes fueron: linfoma con 12.89%, tumor de Sticker 12.04% y el adenocarcinoma mamario 9.23% (Cuadro No. 2). Los resultados del estudio prospectivo, revelaron que los órganos más afectados fueron hígado con 27.2%, boca 10.34%, glándula mamaria y huesos con 10.2%. Los tumores más comunes fueron émulis 10.34%, carcinoma hepático, linfoma y tumor de Sticker con 6.80% (Cuadro No. 3).

Otro estudio retrospectivo se realizó con registros del Hospital Veterinario de Especies Menores (Ortiz, 2005) la investigación se basó en diagnósticos de neoplasias en perros a través de citología; los resultados demostraron que los tumores comunes durante el periodo del año 2001-2003 fueron el tumor mixto de la glándula mamaria, el tumor venéreo transmisible, seguidos de papilomas y lipomas.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1. MATERIALES

4.1.1. Recursos Humanos

- Asesores y evaluadores
- Secretaria de la Unidad de Patología
- Estudiante tesista.

4.1.2. Recursos Físicos

- Registros de la Unidad de Patología
- Computadora

4.2. MÉTODOS

4.2.1. Metodología

Recopilación y revisión de datos:

Se realizó la revisión de los registros de neoplasias diagnosticadas en caninos, a través de histopatología de muestras provenientes de biopsias y necropsias de la Unidad de Patología de los años 2012-2014.

A partir de la revisión se recopiló toda la información de interés del estudio, el tipo de neoplasia diagnosticada, edad, sexo, raza y sistema orgánico.

Se procedió a introducir toda la información en hojas de cálculo del programa Excel y se utilizó la herramienta de tablas dinámicas con las cuales se generaron diferentes vistas de los datos para su análisis.

4.2.2. Análisis Estadístico

Se realizó un estudio longitudinal y se utilizó estadística descriptiva. Los datos se resumieron y analizaron a través de la herramienta tablas dinámicas. Los resultados se representaron en cuadros y figuras.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

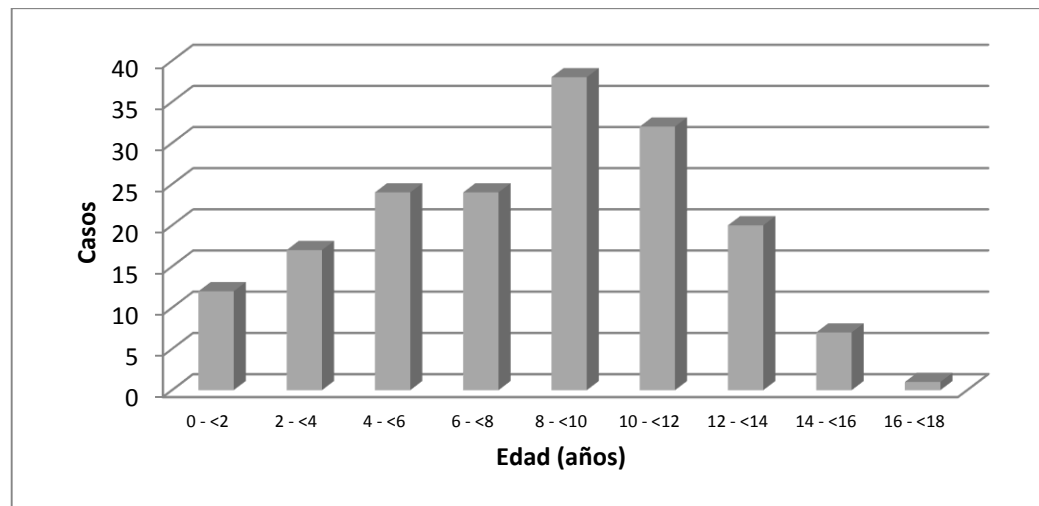
5.1 Biopsias:

Cuadro 1 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012 - 2014

Edad*	No. de casos
0 - <2	12
2 - <4	17
4 - <6	24
6 - <8	24
8 - <10	38
10 - <12	32
12 - <14	20
14 - <16	7
16 - <18	1

* No hubo datos sobre edad en 8 casos. Fuente: (Elaboración propia)

Figura 1 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012 - 2014



Fuente: (Elaboración propia)
No hubo datos sobre edad en 8 casos

Los tumores comúnmente diagnosticados entre las edades más afectadas fueron, tumor mixto de la glándula mamaria (7.10%), basalioma (6.55%) y fibroleiomioma (5.46%). Las edades principalmente afectadas fueron 10 (12.56%) y 8 (11.47%) años.

Los tumores de la glándula mamaria son los tumores más diagnosticados. La edad media de presentación de estos tumores es de 8 años (von Euler, 2014). El tumor mixto de la glándula mamaria usualmente aparece en hembras entre las edades de 6 a 10 años (Cassali et al., 2012).

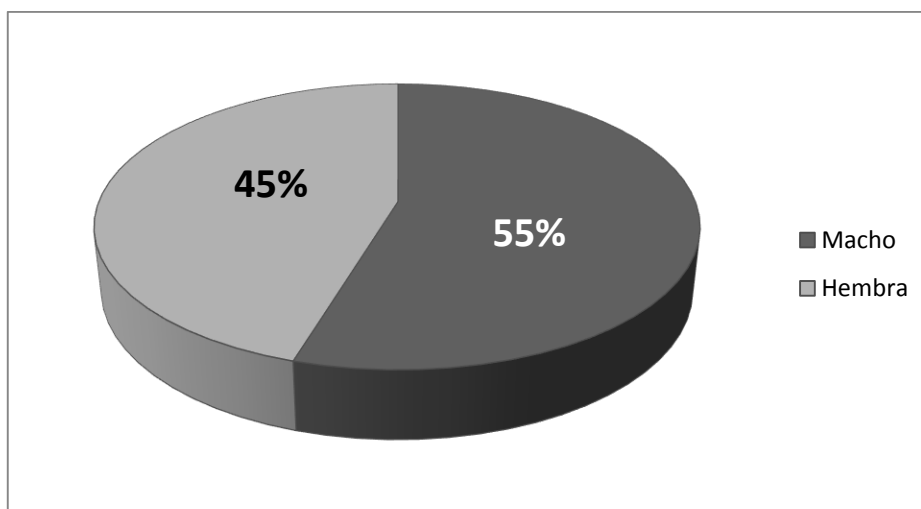
El diagnóstico de neoplasias en piel de caninos es muy común. En general los tumores cutáneos, se presentan en animales mayores (Withrow y Vail, 2008). Algunos de estos tumores como el leiomioma es poco común a nivel cutáneo en perros y no existen suficientes datos para determinar la edad más afectada (Meuten y Wiley, 2008).

Cuadro 2 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Sexo*	No. de casos	Porcentaje
Macho	99	55
Hembra	82	45
Total	181	100

*No hubo datos sobre sexo en 2 casos

Figura 2 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

El tumor comúnmente diagnosticado en machos fue el basalioma (10%), y en hembras el tumor mixto de la glándula mamaria (16%). A diferencia del tumor mixto de la glándula mamaria, según Baba y Câtoi (2007), el basalioma afecta más a machos respecto a las hembras.

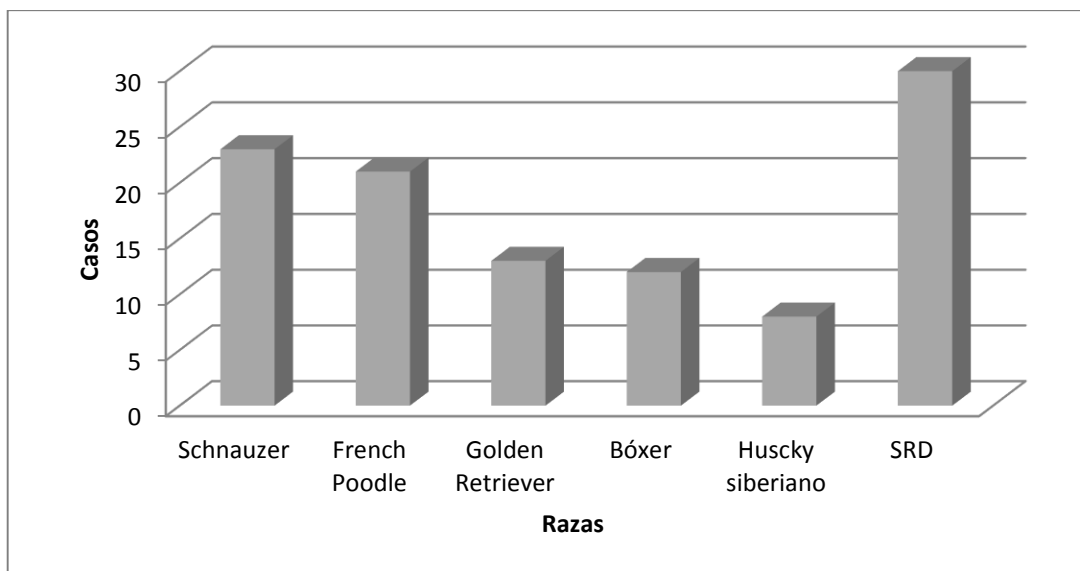
El tumor mixto de la glándula mamaria es uno de los tumores más diagnosticados en hembras. Este tumor se presenta más en hembras, pero también se puede presentar en machos (Cassali et al., 2012).

Cuadro 3 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Razas*	No. de casos
Schnauzer	23
French Poodle	21
Golden Retriever	13
Boxer	12
Huscky siberiano	8
SRD	30
Otros	71

*No hubo datos sobre grupo racial en 5 casos. Fuente: (Elaboración propia)

Figura 3 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

La raza Schnauzer, fue afectada principalmente por melanosarcoma (26%). Siendo los afectados entre las edades de 5–12 años. Esto se debe a que los perros con piel altamente pigmentada como el Schnauzer miniatura y el estándar, tienen un mayor riesgo de desarrollar dicha neoplasia (Baba y Câtoi, 2007). Además, afecta principalmente a animales seniles (Morris y Dobson, 2001)

El tumor mixto de la glándula mamaria (19%), fue el tumor más diagnosticado en la raza French Poodle. Según Salas et al., (2015), en un estudio epidemiológico donde se analizaron un total de 1,917 biopsias, el mayor número de casos de tumores fueron epiteliales seguidos de los tumores mixtos. Entre las razas que representaron el 80% se encontraba la raza French Poodle.

En esta investigación los individuos más afectados fueron de las razas French Poodle y Schnauzer; esto se debe probablemente a que son las razas más

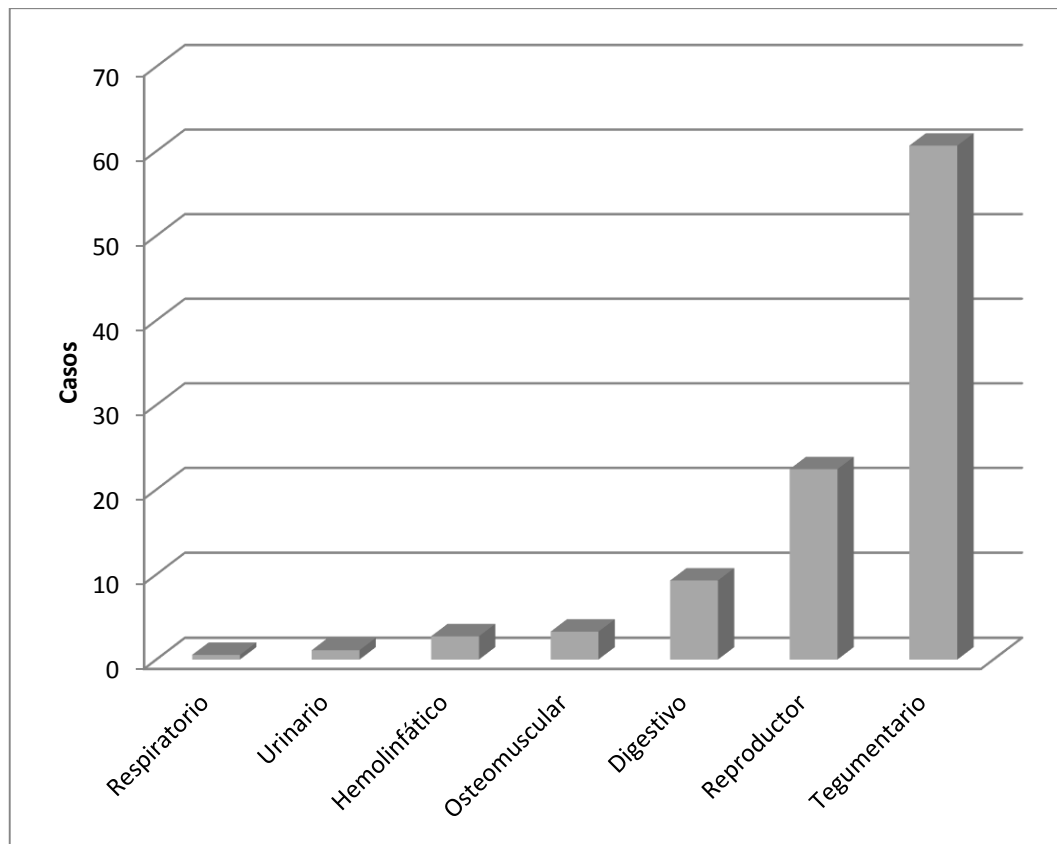
populares en nuestro medio. En total 30 casos fueron reportados como sin raza definida (SRD).

Cuadro 4 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Sistema	No. de casos	Porcentaje
Respiratorio	1	1
Urinario	2	1
Hemolinfático	5	3
Osteomuscular	6	3
Digestivo	17	9
Reproductor	41	22
Tegumentario	111	61

Fuente: (Elaboración propia)

Figura 4 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

Sistema tegumentario:

El basalioma (11.42%) fue el tumor frecuentemente diagnosticado en el sistema tegumentario. El basalioma o carcinoma de células basales es uno de los tumores más frecuentes en la piel de los caninos y de otras especies. La incidencia de esta neoplasia en esta especie es de 3–5–10% en consideración con todos los tumores (Baba y Câtoi, 2007).

El fibroleiomioma (9%) fue el segundo tumor que afectó a nivel tegumentario. El fibroleiomioma (combinación de las neoplasias fibroma y leiomioma), en perros es muy común, a diferencia del leiomioma que es poco común y por esa causa aún no existen datos respecto a la raza, edad o sexo más afectados (Meuten y Wiley, 2008). Los leiomiomas son neoplasias derivadas del músculo liso vascular, músculo erector del pelo o de la dermis profunda del músculo liso de la región genital. La dermis perifolicular alberga los plexos vasculares y la mayor parte de los músculos erectores del pelo, por eso, esta puede ser la razón por la cual los leiomiomas cutáneos suelen estar estrechamente asociados con estructura anexas (Gross et al., 2005) incluso podría ser la causa por la cual se le encuentra asociado a otras neoplasias como el fibroma, que según Meuten y Wiley (2008) son masas intradérmicas o subcutáneas.

Sistema reproductor:

En el sistema reproductor las neoplasias más diagnosticadas fueron el tumor mixto de la glándula mamaria (32%) y el linfogranuloma venéreo (10%). El tumor mixto representa el 50% a 66% de las neoplasias mamaria caninas (Cassali et al., 2012). Y en nuestro medio también ha sido uno de los tumores más diagnosticados, según un estudio realizado por Ortiz (2005), el tumor más diagnosticado en glándula mamaria fue el tumor mixto, el cual representó el 38% del total de todas las neoplasias caninas diagnosticadas en 77 casos, pertenecientes a los años 2001 al 2003. Al igual que el tumor mixto el linfogranuloma venéreo fue uno de los más diagnosticados representando el 12% del total de los casos.

Sistema digestivo:

El épulis (29%) fue el tumor mayormente diagnosticado en el sistema digestivo. Los épulis son neoplasias orales, no metastásicas que se localizan en nivel de la encía, este grupo de neoplasias representa hasta el 40% de todos los tumores orales en los caninos. Afectan principalmente a los perros seniles y pueden

aparecer en cualquier raza, aunque el Boxer puede ser propenso a desarrollar múltiples épulis (Morris y Dobson, 2001).

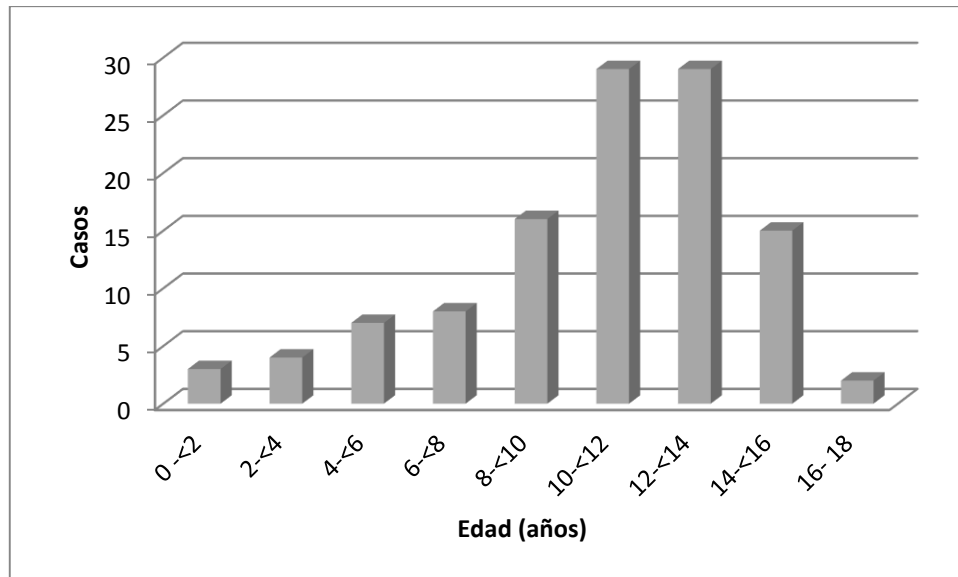
5.2 Necropsias:

Cuadro 5 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Edad (años)	No. de casos
0 -<2	3
2-<4	4
4-<6	7
6-<8	8
8-<10	16
10-<12	29
12-<14	29
14-<16	15
16- 18	2

Fuente: (Elaboración propia)

Figura 5 Caninos afectados por neoplasias según edad, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

El tumor comúnmente diagnosticado en las edades de 10 y 14 años fue el tumor mixto de la glándula mamaria (12%). Según Martínez y Pérez (2007) la incidencia de los tumores de mama aumenta a partir de los 6 años hasta los 10-11 años de edad. Cassali et al., (2012) enfatiza que la edad en que los tumores mixtos de la glándula mamaria suelen aparecer entre los 6 y 10 años de edad.

Las hembras fueron las más afectadas en comparación a los machos. Las edades más diagnosticadas en las hembras fueron 10 años (75%) y 14 años (55%) igual que los machos 10 años (25%) y 14 años (45%). Esto se debe principalmente a que el tumor mixto de la glándula mamaria fue el tumor más diagnosticado en general, respecto a las edades más afectadas. Este tipo de neoplasia a pesar de afectar a ambos sexos, afecta principalmente a las hembras (Cassali et al., 2012).

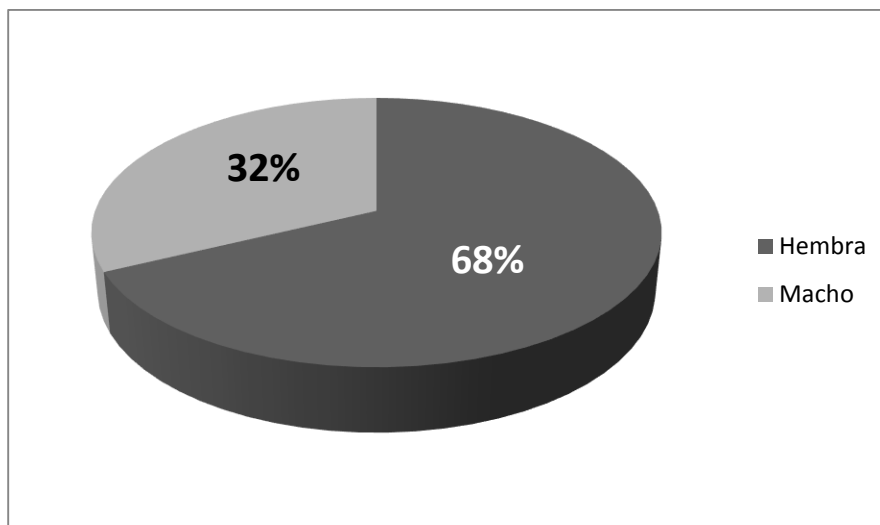
El total de casos registrados en las necropsias fueron de 113.

Cuadro 6 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Sexo*	No. de casos	(%)
Hembra	76	68
Macho	36	32
Total	112	100

*No hubo datos sobre sexo en 1 caso. Fuente: (Elaboración propia)

Figura 6 Caninos afectados por neoplasias según sexo, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

Los tumores frecuentes en hembras fueron, el tumor mixto de la glándula mamaria (18.42%) y el linfosarcoma (11%) localizado en el bazo principalmente. El tumor mixto de la glándula mamaria es una de las neoplasias mamarias más diagnosticadas en hembras (Cassali et al., 2012). Respecto al linfosarcoma, según la literatura no presenta predisposición respecto al sexo, pero si es uno de las

neoplasias hematopoyéticas comunes en la especie canina. Esta neoplasia afecta los órganos linfoides sólidos como el bazo (Morris y Dobson, 2001).

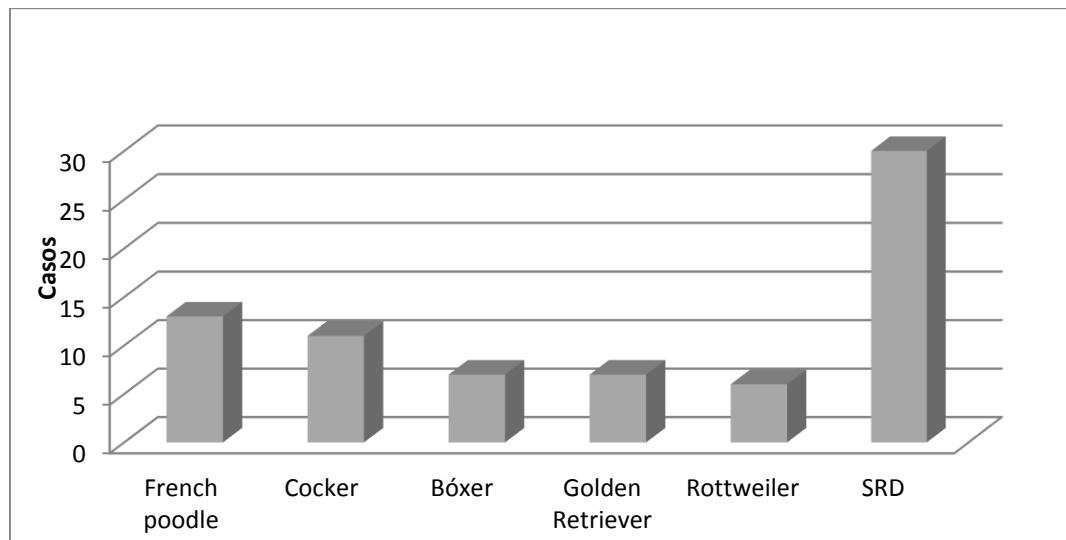
En machos el más frecuente fue el hemangiosarcoma (17%), la mayoría de los individuos afectados eran de la edad de 9 años en adelante. Entre las especies domésticas, los caninos son los más afectados por esta neoplasia. El hemangiosarcoma suele presentarse principalmente en perros mayores de 9 años (Peña et al., 1987). Hasta el momento no existe información de si existe o no predilección de esta neoplasia respecto al sexo (de Villar et al., 1995).

Cuadro 7 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Raza	No. De casos
French poodle	13
Cocker	11
Boxer	7
Golden Retriever	7
Rottweiler	6
SRD	30

Fuente: (Elaboración propia)

Figura 7 Caninos afectados por neoplasias según raza, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

No hubo datos sobre grupo racial (SRD) en 30 individuos o casos, pero fue el grupo más afectado, estos individuos son los que más abundan en nuestro medio. Los tumores más diagnosticados en los individuos SRD fueron el linfogranuloma venéreo (20%) y el tumor mixto de la glándula mamaria (20%). Estas neoplasias se diagnosticaron principalmente en hembras (67%) y el linfogranuloma venéreo afectó más a hembras jóvenes. Su ubicación principal fue a nivel de vagina y vulva.

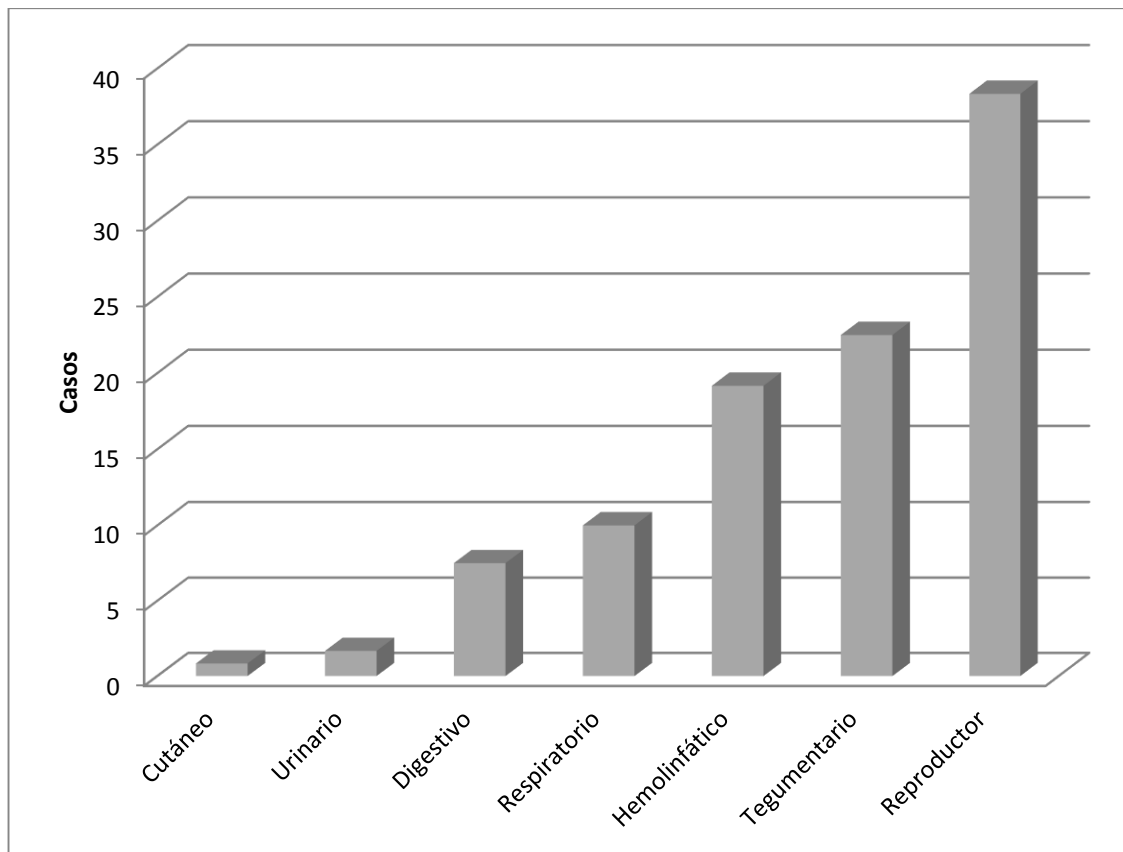
El linfogranuloma venéreo afecta principalmente a individuos jóvenes y hembras sexualmente activas (Morris y Dobson, 2001) ya que es transmitido primordialmente a través del coito, aunque también puede existir trasplante de células neoplásicas de forma nasal u oral o por mordedura, rascado o lamido de la zona afectada (de la Sota, et al., 2004). Este tumor también puede metastatizar a otros órganos, así como a nivel subcutáneo (Mello et al., 2005). Estas pueden ser las razones por las cuales se reportó un caso de esta neoplasia a nivel cutáneo.

Cuadro 8 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Sistema	No. de casos	Porcentaje
Cutáneo	1	1
Urinario	2	2
Digestivo	9	8
Respiratorio	12	10
Hemolinfático	23	19
Tegumentario	27	23
Reproductor	46	38
Total	120	100

Fuente: (Elaboración propia)

Figura 8 Caninos afectados por neoplasias según sistema, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014



Fuente: (Elaboración propia)

Sistema respiratorio:

A nivel respiratorio las neoplasias que más afectaron fueron adenocarcinoma pulmonar, carcinoma pulmonar y el hemangiosarcoma. Estas neoplasias fueron diagnosticadas principalmente en perros a partir de los 8 años de edad en adelante. Los tumores primarios a nivel pulmonar son poco comunes en pequeñas especies, representando aproximadamente 1% de todos los tumores en caninos, pero es el órgano predilecto por tumores metastásicos en pequeños animales. La incidencia anual según la literatura es de 4.17 casos por 100,000 perros, los más afectados

son los perros seniles entre las edades de 9–11 años. El tumor primario más común en perros y gatos es el adenocarcinoma o carcinoma (Morris y Dobson, 2001). El hemangiosarcoma afecta principalmente al bazo y aurícula derecha del corazón, es un tumor de curso rápido que metastatiza fácilmente ya puede hacerlo a través de metástasis hematológica (Peña et al., 1987).

Sistema hemolinfático:

El sistema hemolinfático fue afectado principalmente por el hemangiosarcoma (ubicado a nivel de vasos sanguíneos) y linfoma (30%) (ubicado principalmente en bazo). El hemangiosarcoma (17%) es un tumor que realiza metástasis hematológica lo que significa que lo hace a través de vasos sanguíneos (Peña et al., 1987). Por su fácil acceso a estos puede desarrollarse a este nivel.

De las neoplasias hematopoyéticas el linfoma en el perro representa el 80–90% de los tumores hematopoyéticos y 5–7% de todas las neoplasias caninas (Morris y Dobson, 2001). En este estudio los perros diagnosticados con linfoma pertenecían principalmente a las edades de 7 años en adelante, y según la literatura, la mayoría de los individuos afectados se encuentran en la media de 6–7 años, aunque esto no descarta a los perros jóvenes (Morris y Dobson, 2001).

Sistema tegumentario:

El sistema tegumentario fue primordialmente afectado por el fibroma (3%) y melanoma (3%). El fibroma es una neoplasia benigna común en la especie canina a diferencia de otras especies domésticas (Merck Sharp y Dohme, 2015). El melanoma o melanoma es poco común en caninos pues según Baba y Catoi (2007), el melanoma ocupa el tercer lugar en términos de incidencia después del mastocitoma y linfoma.

Sistema reproductor:

El adenocarcinoma mamario (13%), el linfogranuloma venéreo (13%) y el tumor mixto de la glándula mamaria (30%), fueron los que más se diagnosticaron a nivel reproductor.

Según Morris y Dobson (2001) el carcinoma mamario representa aproximadamente el 90% de los tumores malignos diagnosticados en perros, entre ellos tumores malignos mixtos y sarcomas. En este estudio el TVT representó el 5% de un total de 120 casos de neoplasias. En el estudio de Ortiz (2005) esta misma neoplasia en su estudio, representó el 12% de un total de 77 casos.

VI. CONCLUSIONES

- De 183 casos de neoplasias diagnosticados a partir de biopsias, las edades más afectadas fueron 10 (12.56%) y 8 (11.47%) años. Y las neoplasias más diagnosticadas, el tumor mixto de glándula mamaria (7.10%), basalioma (6.55%) y fibroleiomioma (5.46%).
- El tumor frecuentemente diagnosticado en machos fue el basalioma (10%), y en hembras el tumor mixto de glándula mamaria (16%).
- Las razas más afectadas con neoplasias fueron Schnauzer y French Poodle, siendo en esta última el tumor mixto de la glándula mamaria (19%) la neoplasia más diagnosticada y en el Schnauzer el melanosarcoma (26%).
- El sistema orgánico más afectado fue el tegumentario seguido por el sistema reproductor y digestivo. La neoplasia más frecuente en el sistema tegumentario fue el basalioma (11.42%) y el fibroleiomioma (9%). El tumor mixto de la glándula mamaria (32%) y el linfogranuloma venéreo (10%) fueron las neoplasias más habituales en el sistema reproductor. El épulis (29%) fue la neoplasia más usual en el sistema digestivo.
- El total de casos reportados en necropsias fue de 113, siendo las edades más afectadas las de 10 y 14 años. La neoplasia más frecuente fue el tumor mixto de la glándula mamaria (12%). Las hembras fueron las más afectadas durante estas edades 10 años (75%) y 14 años (55%) en comparación con los machos, 10 años (25%) y 14 años (45%) respectivamente.
- Las hembras fueron las más afectadas en comparación con los machos. Los tumores que más se diagnosticaron en hembras fueron el tumor mixto de la glándula mamaria (18.42%) y el linfosarcoma (11%). Y en el macho el más frecuente fue el hemangiosarcoma (17%).

- Los individuos sin raza definida fueron más afectados, siendo diagnosticados principalmente con las neoplasias linfogranuloma venéreo (20%) y el tumor mixto de la glándula mamaria (20%). Estas neoplasias afectaron primordialmente a las hembras (67%).
- Los sistemas más afectados fueron, reproductor, tegumentario y hemolinfático. El sistema reproductor fue diagnosticado frecuentemente con el linfogranuloma venéreo y el tumor mixto de la glándula mamaria. El tegumentario por el fibroma y melanosarcoma y el hemolinfático por el hemangiosarcoma y linfosarcoma.

VII RECOMENDACIONES

- Incentivar más investigaciones sobre neoplasias en diversas especies. Así como estudios en otras instituciones o centros de diagnóstico para generar resultados más sustentables.
- Promover los estudios retrospectivos sobre los datos que contiene la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, ya que poseen información relevante sobre diversas enfermedades.
- En el futuro continuar con la investigación de las neoplasias, porque entre el último estudio (Azurdia, 1998) realizado en la Unidad de Patología y éste pasaron aproximadamente 18 años. Es importante contar con información continua y actualizada ya que los casos de neoplasias en la clínica de especies menores han aumentado de manera significativa en los últimos años.

VIII. RESUMEN

Se realizó un estudio longitudinal descriptivo, a través de una recopilación de un total de 296 datos sobre neoplasias en la especie canina, pertenecientes a los años 2012–2014 de la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala. Los objetivos fueron, catalogar las neoplasias en base a la clasificación histogenética y determinar qué edad, sexo, raza y sistema orgánico fue frecuentemente afectado por neoplasias. De 183 casos provenientes de biopsias, se determinó que las edades más afectadas fueron de 10 (12.56%) y 8 (11.47%) años. Las razas más afectadas fueron Schnauzer y French Poodle de los sistemas orgánicos fueron el sistema tegumentario el cual fue diagnosticado primordialmente con el basalioma (11.42%) y el fibroleiomioma (9%), el tumor mixto de la glándula mamaria (32%) y el linfogranuloma venéreo (10%) lo fueron en el sistema reproductor y el épulis (29%) en el sistema digestivo.

De 113 casos pertenecientes a necropsias, las hembras fueron las más afectadas durante estas edades, 10 años (75%) y 14 años (55%) en comparación con los machos, 10 años (25%) y 14 años (45%). Los sistemas orgánicos más afectados fueron, el sistema reproductor que fue diagnosticado frecuentemente con el linfogranuloma venéreo y el tumor mixto de la glándula mamaria. El tegumentario por el fibroma y melanosarcoma y el hemolinfático por el hemangiosarcoma y linfosarcoma.

SUMMARY

This study analyzed 296 data about canine tumors diagnosed during the period 2012 – 2014 in the Unit of Pathology of Veterinary Medicine Faculty of the University of San Carlos of Guatemala. The goals of this study were to catalog the tumors in base of the histogenetic classification, and determine the age, sex, breed and organic system that were most affected. Of 183 biopsies, it was ddetermined that the ages that were most affected were 10 (12.56%) and 8 (11.47%) years old. The breeds most affected were Poodles, and Schnauzers. The integumentary, reproductive and digestive system were consistently affected. The most commonly diagnosed tumors in integumentary system were basal cell tumors (11.42%) and fibro leiomyoma (9%). The mixed tumor was diagnosed in reproductive system and épulis (29%) in digestive system.

In 113 records of necropsies, adult females dogs (10 (75%) to 14 (55%) years old) were most frequently involved followed by male dogs (10 (25%) and 14 (45%) years old). The systems most frequently affected were the reproductive system which was frequently diagnosed with lymph granuloma venereal and mammary mixed tumor. The integumentary system was most affected by fibroma and melanoma and the cardiovascular – lymphatic systems by hemangiosarcoma and lymph sarcoma.

IX REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. American Cancer Society. (2015). *Tipos de biopsia*. Recuperado de <http://www.cancer.org/espanol/servicios/comprendersudiagnostico/fragmentado/para-la-mujer-que-afronta-una-biopsia-del-seno-biopsy-types>
2. Azurdia, V. (1998). *Estudio Retrospectivo y Prospectivo de Tumores en Perros*. Tesis de Licenciatura, Med.Vet. FMVZ/USAC: Guatemala.
3. Baba, A. y Câtoi, C. (2007). *Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin*. Bucharest, Rumania: The Publishing House of the Romanian Academy.
4. Blanco, A. (1997). *Punción aspiración con aguja fina de órganos superficiales y profundos*. España: Ediciones Diaz de Santos.
5. Cassali, G., Bertagnolli, A., Ferreira, E., Damasceno, K., Gamba, C. y de Campos, C. (2012). *Canine Mammary Mixed Tumours*. *Veterinary Medicine International*, 2012, 7.
6. Cunningham, J. y Klein, B. (2006). *Fisiología Veterinaria*. Barcelona, España: Elsevier Sounders.
7. Chuaqui, B., Duarte, I., Gonzáles, S. y Rosenberg, H. (2013). *Manual de Patología General*. Recuperado de http://publicaciones.uc.cl/PatoGeneral/Patol_096.html
8. Fernández, J. (2010). *Épulis*. *Revista Centro Veterinario*. 38. Recuperado de <http://www.amvac.es/docs/revistaCentro/CV38.pdf>
9. Garcia, H. y Zea, J. (2003). *Principios de Patología General Veterinaria*. Guatemala: Editorial Universitaria.

10. Goldschmidt, M., Peña, L., Rosotto, R. y Zappulli, V. (2011). *Classification and grading of canine mammary tumors*. *Veterinary Pathology*, 48(1). Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21266722>
11. Gross, T., Ihrke, P., Walder, E. y Affolter, V. (2005). *Skin Diseases of the Dog and Cat: Clinical and Histopathologic Diagnosis*. California: Blackwell Science.
12. Hernández, M. y Rios, M. (1999). Oncogenes y Cáncer. *Revista Cubana de Oncología*, 15(2). Recuperado de http://bvs.sld.cu/revistas/onc/vol15_15_2_99/onc09299.pdf
13. Martínez, E. (2015). *Manual Práctico de Oncología en Pequeños Animales*. Madrid: Axón Comunicación.
14. Martinez, E. y Pérez, C. (2007). Influencia de la edad en el desarrollo del cáncer. *Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*, 2, 01-04. Recuperado de <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n01n01a0407.html>
15. Martínez, R. y Medina, E. (2009). *Fundamentos de Oncología*. México D.F., México. Facultad de Estudios Superiores Zaragoza: UNAM.
16. Mello, M., Ferreira de Souza, F. & Gobello, C. (2005). *The Canine Transmissible Venereal Tumor: Etiology, Pathology, Diagnosis and Treatment*. IVIS. Recuperado de <http://www.biologia.studies.uj.edu.pl/~joachimiak/WWW/Joachimiak/ciekawostki/Canine%20tumor.pdf>
17. Merck Sharp y Dohme (2015). *Connective Tissue Tumors* Recuperado de http://www.merckvetmanual.com/mvm/integumentary_system/tumors_of_the_skin_and_soft_tissues/connective_tissue_tumors.html
18. Meuten, D. J. & Wiley, J. (2008). *Tumors in Domestic Animals*. Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional.

19. Montoya, J., Martínez, E., Castaño, M., Rodríguez, A. y Pérez-Cuadrado, S. (1990). *Regresión de un caso de linfosarcoma canino tras un tratamiento inmunoquimioterápico*. Recuperado de <https://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v10n4/11307064v10n4p209.pdf>
20. Morris, J. & Dobson, J. (2001). *Small Animal Oncology*. Recuperado de <http://www.cyf-medical-cistribution.ro/library/Biblioteca%20digitala%20veterinaria/Oncologia%20animalelor%20mici.pdf>
21. National Canine Cancer Foundation. (2016). *Melanoma - Melanocytic tumors. Canine Cancer Library*. Recuperado de <http://www.wearethercure.org/melanoma>
22. Orellana, C. (2013). *Resumen de Actividades*. Guatemala: FMVZ/USAC.
23. Ortiz, I. (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, Med.Vet. FMVZ/USAC: Guatemala.
24. Peña, L., González, M., Rodríguez, F. y Puchol, J. (1987). *Un caso de hemangiosarcoma en un perro de 2 años*. Recuperado de <http://ddd.uab.cat/pub/clivetpeqani/11307064v7n4/11307064v7n4p197.pdf>
25. Salas, Y., Márquez, A., Diaz, D. & Romero, L. (2015). Epidemiological Study of Mammary Tumors in Female Dogs Diagnosed during the Period 2002.2012: A Growing Animal Health Problem. *PLOS ONE*. Recuperado de <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0127381#references>
26. Santizo, G. (2014). *Resumen de Actividades*. Guatemala: FMVZ/USAC

27. Sota P. de la., Amico, G., Noia, M. y Gobello, C. (2004). *Tumor venéreo transmisible en el perro*. Recuperado de <http://www.biblioteca.unlpam.edu.ar/pubpdf/revet/revet/n06a05delasota.pdf>
28. Tobias, K. & Johnston, S. (2013). *Veterinary Surgery Small Animal*. St. Louis, MI, Estados Unidos: Elsevier Saunders.
29. Villar J. del., Miranda, J., Fernández, E. y Hernández, M. (1995). Hemangiosarcoma asociado a coagulación intravascular diseminada. Informa de un caso. México: FMVZ.UNAM
30. von Euler, H. (2014). Tumores de Las Glándulas Mamarias. En G. Couto, *Manual de oncología en pequeños animales*. España: Ediciones S. Recuperado de <http://www.edicioness.es/biblioteca/items/985/Oncologia16.pdf>
31. Withrow, S. y Vail, D. (2008). *Neoplasias específicas en pequeños animales, tumores de la Piel y Tejidos Subcutáneos*. España: Ediciones el Profesional.

VII. ANEXOS

Cuadro 9 Clasificación histogenética de las neoplasias

Tipo de Tejido		Neoplasia Benigna	Neoplasia Maligna
Tejido Epitelial	Epitelio escamoso	Papiloma	Carcinoma espinocelular
	Epitelio Basilar y de los folículos pilosos	Tumor de células basales	Tumor de células basales
	Epitelio Glandular	Adenoma	Adenocarcinoma
Tejido Endotelial y Derivados	Vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangiosarcoma
	Vasos linfáticos	Linfangioma	Linfangiosarcoma
Tejido Hematopoyético	Linfocitos	Linfoma	Linfoma maligno o Linfosarcoma
	Plasmocitos	...	Plasmocitoma o Mieloma

Tejido Muscular	Músculo Liso	Leiomioma	Leiomiosarcoma
	Músculo Estriado	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
Tejido Conectivo y sus derivados	Fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
	Mixomatoso	Mixoma	Mixosarcoma
	Cartílago	Condroma	Condrosarcoma
	Óseo	Osteoma	Osteosarcoma
	Adiposo	Lipoma	Liposarcoma
	Mastocitos	Mastocitoma	Mastocitoma maligno
	Meninges	Meningioma	...
	Células Sinoviales	Sinovioma	Sinoviosarcoma
	Histocitos	Histiocitoma	...
Células del Sistema Nervioso Central	Células de la vaina de Schaw	Schwannoma	Schwannoma maligno
	Astrocitos	Astrocitoma	Astroblastoma

	Epéndima	Ependimoma	Ependimoma maligno
	Neuronas	Neuroma o Ganglioneuroma	Neuroblastoma o Neurosarcoma
	Células de Glía	Glioma	Gliosarcoma
Tumores Mixtos		Teratoma	...
		Tumor Mixto de la Glándula Mamaria	...
Otros	Células Cromafínicas de la Médula Adrenal	Pheochromocitoma	Pheochromocitoma maligno
	Células Melánicas	Melanoma	Melanosarcoma
	Células Mioepiteliales	Mioepitelioma	Mioepitelioma maligno
	Pericitos	Hemangioma	Hemangioma o Pericitoma maligno

	Cuerpo Carotídeo y Cuerpo Aórtico	Paraganglioma	Paraganglioma maligno
	Membrana Periodontal	Epulis	Adamantinoma
	Cámara Linfoide de Prepucio y Vagina	Tumor de sticker	...
	Células de Sertoli	...	Tumor de Células de Sertoli
	Epitelio Espermatogénico	...	Seminoma
	Células Testiculares Intersticiales	Tumor de Células Intersticiales	...
	Mesotelio	...	Mesotelioma

	Metanefros	...	Nefroma embrionario
--	------------	-----	------------------------

Fuente : (García y Zea, 2003)

Cuadro 10 Promedio total de los tipos de tumores diagnosticados en los años de 1990 a 1997 en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

TIPO DE TUMOR	TOTAL
Adenocarcinoma mamario	9.23
Adenoma de glándulas hepatoides	0.66
Adenoma mamario	6.57
Adenoma de glándulas perianales	0.64
Adenoma de glándulas sebáceas	0.42
Adenoma prostático	1.16
Carcinoma	1.71
Carcinoma espinocelular	7.11
Carcinoma pulmonar	0.45
Condroma	1.01
Carcinoma hepático	3.1
Carcinoma mamario	1.3
Carcinoma epitelial	0.57
Carcinoma auricular	0.6
Carcinoma de las glándulas perianales	0.59
Histiocitoma	0.6
Histiocitoma maligno	0.98
Hemangioma	0.88

Hepatocarcinoma	0.45
Linfosarcoma	12.89
Leiomiomasarcoma	0.22
Linfoma	1.35
Linfosarcoma venéreo	0.6
Lipoma	0.45
Leiomioma	1.91
Melanoma maligno	0.57
Melanosarcoma	0.42
Mastocitoma	1.07
Osteosarcoma	2.18
Osteoma	0.42
Papiloma	0.42
Carcinoma de las células escamosas	0.22
Carcinoma de los conductos biliares	1.39
Carcinoma epitelióide	0.42
Condrosarcoma	1.32
Épulis	1.42
Fibrosarcoma	3.14
Fibroma	1.83
Fibroadenoma	0.42
Fibroadenoma mamario	0.57
Fibropapiloma	0.66
Hepatocarcinoma	0.66
Hemangiosarcoma	1.55
Papiloma oral	0.57
Rabdomioma	0.88
Rabdomiosarcoma	1.2
Seminoma	0.22

Tumor de stiker	12.04
Tumor mixto de la glándula mamaria	3.66
Tumor de los canalículos biliares	0.64
Tumor de las células sebáceas	0.66
Tumor espinocelular	0.66
Tumor hepático	1.73
Tumor de la cavidad abdominal*	0.42
Tumor mixto fibrocartilaginoso óseo	0.74
Tumor epitelial	0.89

Fuente: (Azurdia, 1998).

Cuadro 11 Casos para el año 1998 según localización y tipos de tumores diagnosticados en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala

LOCALIZACION/TIPO DE TUMOR	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
HIGADO		
Tumor Hepático	1	3.4
Carcinoma Hepático	2	6.8
Linfosarcoma	2	6.8
Linfoma	1	3.4
Carcinoma de los canalículos Biliares	1	3.4
Hemangiosarcoma	1	3.4
HUESOS		
Osteosarcoma de Miembros Anteriores	1	3.4
Osteosarcoma de Rotula	1	3.4

Osteosarcoma de Senos Frontales	1	3.4
GLANDULA ADRENAL		
Adenoma	1	3.4
GLANDULA MAMARIA		
Adenocarcinoma Mamario	1	3.4
Adenoma Mamario	1	3.4
Tumor Mixto de la Glándula Mamaria	1	3.4
NARIZ		
Sarcoma	1	3.4
Condroma	1	3.4
MESETERIO		
Liposarcoma	1	3.4
GLANDULA ADANAL		
Adenoma	1	3.4
PIEL		
Melanoma	1	3.4
PROSTATA		
Tumor Bilateral	1	3.4
REGION PERIANAL		
Tumor Región Perianal	1	3.4
OJO		
Papiloma Ocular	1	3.4
ORGANOS GENITALES		
Tumor de Sticker	2	6.8
BOCA		
Épulis	3	10.34
TOTAL	29	100

Fuente (Azurdia, 1998).

10.1 Apéndices

Cuadro 12 Tipos de neoplasias en caninos, diagnosticados por biopsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Adamantinoma	1
Adenocarcinoma de perlas corneas	1
Adenocarcinoma mamario	2
Adenocarcinoma perianal	2
Adenocarcinoma sebáceo	1
Adenoma de células escoriares	1
Adenoma mamario	1
Adenoma perianal	2
Adenoma sebáceo	7
Ameloblastoma	2
Basalioma	12
Carcinoma	1
Carcinoma basocelular	2
Carcinoma de perlas córneas	4
Carcinoma del pene	1
Carcinoma espinocelular	5
Carcinoma mamario	1
Carcinoma neuroendocrino	1
Carcinoma tubular mamario	1
Carcinoma tubulopapilar mamario	1
Carcinoma vesical	1
Carcinoma vulvar	1
Coriocarcinoma	1
Epitelioma	1

Epitelioma espinocelular	4
Épulis	5
Fibroadenocarcinoma sebáceo	1
Fibroadenoma	3
Fibroadenoma mamario	1
Fibrobasalioma	3
Fibrocarcinoma	2
Fibroleiomioma	10
Fibroleiomiomelanoma	1
Fibrolinfoma	1
Fibrolipoma	2
Fibroliposarcoma	1
Fibroma	3
Fibroma calcificado	1
Fibroplasmocitoma	1
Fibrorabdomioma	1
Fibrosarcoma	2
Fibrosarcoma quístico	1
Fibrotumor de células de sertoli	1
Hemangioendotelioma	1
Hemangioma cavernoso	1
Hemangiopericitoma	2
Hemangiosarcoma	2
Histiocitoma	6
Leiomiobasalioma	1
Leiomiofibroma	1
Leiomioma	4
Linfobasalioma	1
Linfoepitelioma vesical	1

Linfofibroma	1
Linfogranuloma ovárico	1
Linfogranuloma venéreo	5
Linfogranuloma venéreo extragenital	1
Linfoma	1
Linfoma cutáneo	6
Linfoma epiteliotrófico	1
Linfoplasmocitoma	1
Lipoma	3
Liposarcoma	1
Mastocitoma	3
Melanoadipoma	1
Melanoma amelanótico	2
Melanosarcoma	7
Melanosarcoma amelanótico	1
Osteocondroma	1
Osteofibroma	1
Papilomas	1
Pericitoma	1
Poroma ecrino	1
Queratoacantoma	1
Rabdomioma	1
Sarcoma	1
Sarcoma de células gigantes	1
Sarcoma no diferenciado	1
Seminoma	2
Tricoepitelioma	4
Tumor de células de Sertoli	1
Tumor espinocelular	1

Tumor mixto de glándula mamaria	13
Total	183

Fuente: (Elaboración propia)

Cuadro 13 Tipos de neoplasias en caninos, diagnosticados por necropsias en la Unidad de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia 2012-2014

Adenocarcinoma dérmico	1
Adenocarcinoma hepático	1
Adenocarcinoma mamario	6
Adenocarcinoma pulmonar	2
Adenoma mamario	3
Basalioma	2
Carcinoma	1
Carcinoma bronquial	1
Carcinoma de perlas córneas	1
Carcinoma espinocelular	1
Carcinoma mamario	4
Carcinoma mioepitelial	1
Carcinoma nasal	1
Carcinoma oral	1
Carcinoma pulmonar	2
Carcinoma sebáceo	1
Épulis	1
Fibroadenocarcinoma	1
Fibroadenocarcinoma mamario	1
Fibrocarcinoma	3
Fibrocarcinoma mamario	1

Fibrohemangioma	1
Fibroleiomioma	1
Fibrolinfoma	1
Fibroma	4
Fibrosarcoma	5
Fibrosarcoma mamario	1
Hemangioendotelioma	1
Hemangioleiomioma	1
Hemangioma	1
Hemangioma cavernoso	1
Hemangioma cutáneo	1
Hemangiosarcoma	7
Hemangiosarcoma pulmonar	1
Leiomioma	3
Leiomioma gástrico	1
Leucemia	1
Leucemia linfoblástica aguda	1
Leucemia linfocítica	1
Leucemia mieloide	1
Linfogranuloma venéreo	7
Linfoma	1
Linfoma cutáneo	2
Linfosarcoma	9
Melanosarcoma	4
Pericitoma	1
Plasmocitoma	1
Queratoadenoma	1
Quimiodectoma	2
Sarcoma	1

Sarcoma de células gigantes	1
Seminoma	2
Timoma	2
Tumor de células de sertoli	1
Tumor espinocelular	1
Tumor mixto de glándula mamaria	14
Total	120

Fuente: (Elaboración propia)

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

**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 AL 2014.**

f. _____
Mildred Yesenia Juárez López

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

f. _____
M.V. Carmen Grizelda Arizandieta Altán
ASESORA

f. _____
M.V. Heliodoro Antonio García Lemus
EVALUADOR

IMPRIMASE

f. _____
M.A. Gustavo Enrique Taracena Gil
DECANO