



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
CENTRO UNIVERSITARIO UAEM- AMECAMECA
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESIS

**Presentación de caso clínico Melanoma Maligno en una
hembra raza Labrador Retriever de 9 años de edad**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

LICENCIADA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

P R E S E N T A

Azucena Abigail Santos Ramos

Asesora: Gabriela Rodríguez Licea

Revisores

M. en S.P. María Aurora Torres Velázquez

M.V.Z. José Antonio Ferrer Martínez

AMECAMECA DE JUÁREZ, ESTADO DE MÉXICO, ENERO 2026

RESUMEN

En las últimas décadas, se han realizado avances en la medicina veterinaria para el diagnóstico y tratamiento de neoplasias en animales de compañía, donde la esperanza de vida de los perros aumenta favorablemente, combinando con servicios especializados y la preocupación del o los tutores por la salud de sus mascotas. Dentro de los parámetros, el melanoma maligno canino es una de las neoplasias más agresivas, la característica principal de esta neoplasia es su alta capacidad de generar metástasis y poca respuesta a los tratamientos. Es más común en la cavidad oral, la piel, los ojos y uñas; de los cuales oral y ungueal son los más agresivos, con tasa de metástasis superior al 80% en grados III y IV. En México, todavía hay poca evidencia científica sobre el melanoma maligno, lo cual complica la determinación epidemiológica. Recientemente, Gómez (2023) informó sobre la prevalencia de tumores epiteliales y melanocíticos en municipios del Estado de México, mientras que Bocaranda (2025) reportó la presencia de melanoma renal metastásico, indicando una importante diversidad en la presentación de esta neoplasia.

La insuficiencia de protocolos, la escasez de registros epidemiológicos y el acceso restringido a terapias avanzadas constituyen un reto importante para el procedimiento clínico de estos pacientes.

Las razones para este estudio se basan en la importancia clínica y científica de documentar un caso de melanoma maligno abdominal en una Labrador Retriever geriatra, cuyo diagnóstico fue confirmado por medio de Histopatología post-mortem. Este caso confirma la necesidad de un conjunto más preciso de diagnóstico, incluyendo citologías, imágenes avanzadas, biopsias, complementando todos los

estudios iniciales, anamnesis e historia clínica. Este caso representa una posible base de evidencia que no todos los melanomas malignos presentan tumores primarios visibles y su agresividad es alta. El objetivo general de este trabajo es abordar las características clínicas y los factores predisponentes del melanoma maligno, revisando la literatura actual y realizando un análisis de un caso clínico específico en Ecatepec de Morelos, México. La investigación propone que, junto con un caso clínico, el melanoma maligno demuestra algunas variables a considerar en el desarrollo de diagnósticos.

La investigación está organizada en seis capítulos: Introducción y contexto epidemiológico, Marco referencial sobre el Melanoma maligno y oncología veterinaria, Metodología del estudio, Resultados clínicos, de laboratorio y patológicos. Conclusiones derivadas de los hallazgos y Discusión comparativa con la literatura científica nacional e internacional.

INDICE	PAG.
CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Planteamiento del problema	2
1.2 Justificación	3
1.3 Objetivo general y Objetivo específico	4
1.4 Hipótesis	5
1.5 Estructura Capitular	5
CAPÍTULO 2. MARCO REFERENCIAL: MELANOMA CANINO	
2.1 Anatomía de la piel	8
2.1.1 Epidermis	9
2.1.2 Dermis	13
2.1.3 Hipodermis	15
2.2 Neoplasias	15
2.2.1 Etiopatología de las neoplasias	16
2.2.2 Factores Predisponentes	17
2.2.3 Síndrome para neoplásico (SP)	23
2.2.3.4 Manifestaciones neurológicas	26
2.2.3.5 Manifestaciones mixtas	26
2.2.4 Fisiopatología metastásica	27
2.2.5 Clasificación de las neoplasias de acuerdo a su comportamiento clínico	30
2.3 Nomenclatura	31
2.4 Tipos de neoplasias	33
2.4.1 Neoplasias de la piel	33
2.4.1.1 Neoplasias epidérmicas	33
2.4.1.2 Neoplasias dérmicas	36

2.4.2.3 Neoplasias de células redondas	46
2.5 Melanoma Canino	50
2.5.1 Melanoma benigno	51
2.5.2 Melanoma maligno	52
CAPÍTULO 3. DISEÑO METODOLÓGICO	
3.1 Tipo de estudio	53
3.2 Universo y muestra	53
3.3 Límites de tiempo y espacio	53
3.4 Unidades de estudio y observación	54
3.5 Criterio de inclusión y exclusión	54
3.6 Métodos	55
3.6.1 Fuentes de información	55
3.6.2 Técnicas para recolección de información	55
3.6.3 Procesamiento de la información	56
3.6.5 Análisis cualitativo y cuantitativo de la información	56
3.7 Diagrama resumen de la metodología	57
CAPÍTULO 4 RESULTADOS: PRESENTACIÓN DEL CASO	
4.1 Anamnesis	58
4.2 Química sanguínea completa	58
4.3 Biometría hemática	61
4.4 Uroanálisis	63
4.5 Ecosonografía	64
4.6 Histopatología	65
4.7 Necropsia	66
CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN	

5.1 Conclusión	71
5.2 Discusión	74
ANEXOS	
Anexo 1 Hemograma	77
Anexo 2 Uroanálisis	78
Anexo 3 Química completa	79
Anexo 4 Histopatología	80
BIBLIOGRAFIA	82
GLOSARIO	82
INDICE DE FIGURAS	
1.1 Esquema de los principales componentes del tegumento	9
1.2 Estratos de la epidermis: córneo, lúcido, granuloso, espinoso y basal	10
2.3 Síntesis de melanina	12
2.4 Transformación Neoplásica	16
2.5. Ruta de diseminación de neoplasias malignas	29
2.6 Diferencias entre neoplasias benignas y neoplasias malignas	31
2.7 Neoplasia epidérmica: papiloma viral cutáneo	34
2.8 Neoplasia epidérmica: Carcinoma de células escamosas	36
2.9 Neoplasia dérmica: Tricoepitelioma	37
2.10 Neoplasia dérmica: Papilomatricoma	38
2.11 Neoplasia Dérmica: Tricoblastoma	39
2.12 Neoplasia dérmica: Acantoma infundibular queratinizado	39

2.13 Neoplasia dérmica: Adenoma apócrino secretor	40
2.14 Neoplasia dérmica: Carcinoma apócrino secretor	41
2.15 Neoplasia dérmica: Adenoma sebáceo	41
2.16 Neoplasia dérmica: Epitelioma sebáceo	42
2.17 Neoplasia dérmica: Carcinoma sebáceo	43
2.18 Neoplasia dérmica: Hemangioma	44
2.19 Neoplasia dérmica: Hemangiosarcoma	44
2.20 Lipoma	45
2.21 Sarcoma de los tejidos blandos	46
2.22 Neoplasias de células redondas: Histiocitoma	47
2.23 Neoplasias de células redondas: Sarcoma histiocítico	48
2.24 Neoplasias de células redondas: Mastocitoma	49
2.25 Neoplasias de células redondas: Linfoma epiteliotrópico	50
2.26 Melanoma benigno: Melanocitoma	51
2.27 Melanoma maligno	52
3.1 Estructura metodológica	57
4.1 Ecografía abdominal	64
4.2a Exposición del mesenterio durante una laparotomía exploratoria	67
4.2b Ganglio linfático y superficie pleural con invasión externa por metástasis	68
4.2c Bordes hepáticos	68
4.2d Hígado con morfología amorfa e irregular	69
4.2e Hígado con dimensiones aumentadas	69

2.1 Tres clases de carcinogénicos químicos	19
2.2 Clasificación de la radiación ultravioleta	21
2.3 Nomenclatura de las neoplasias	32
4.1 Química sanguínea de hembra de 9 años raza labrador retriever	60
4.2 Biometría hemática de hembra de 9 años de raza retriever	62
4.3 Uroanálisis de hembra de 9 años raza labrador retriever	63

CAPITULO 1. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, la medicina veterinaria ha experimentado una evolución significativa en el diagnóstico y tratamiento de enfermedades oncológicas en animales de compañía. Este avance se ha visto impulsado por el aumento en la esperanza de vida de los perros, el acceso a servicios especializados y la concientización sobre la salud animal. Dentro del espectro de neoplasias que afectan a los caninos, el melanoma maligno destaca por su agresividad, capacidad metastásica y complejidad terapéutica. El melanoma canino es una neoplasia de origen melanocítico que se presenta con mayor frecuencia en la cavidad oral, piel, ojos y regiones ungueales.

Su comportamiento biológico varía según la localización anatómica, siendo los melanomas orales y ungueales los más agresivos, con tasas de metástasis superiores al 80% de estadios avanzados. Clínicamente, se manifiesta como masas pigmentadas o melanocíticas, ulceradas, de crecimiento rápido, que puede causar halitosis dolor, sangrado y dificultad para alimentarse.

En México, los estudios sobre neoplasias en perros han comenzado a consolidarse en regiones como el Estado de México. Un estudio realizado en los municipios de Cuautitlán Izcalli, Coacalco y Ecatepec reporto una alta frecuencia de tumores caninos, siendo los de origen epitelial y melanocítico los más comunes (Gómez, 2023). Sin embargo, la literatura nacional sobre melanoma canino sigue siendo limitada, lo que dificulta la caracterización epidemiológica y clínica de esta enfermedad en el contexto local.

Además, se han documentado casos de melanoma metastásico en órganos poco habituales como el riñón, lo que evidencia la diversidad de presentación y la necesidad de mayor investigación (Bocaranda, junio-julio 2025). A nivel general, el melanoma es reconocido como una de las formas más agresivas de cáncer de piel, tanto en humanos como animales, y en México se ha observado un aumento en la mortalidad por esta neoplasia.

La escasez de registros epidemiológicos veterinarios, la falta de protocolos estandarizados y el acceso limitado a terapias avanzadas como la inmunoterapia, representan desafíos importantes para el manejo del melanoma canino en el país. Por ello, la documentación de casos clínicos y la revisión de bibliografías actualizadas son herramientas esenciales para fortalecer el conocimiento local y mejorar el abordaje clínico de esta neoplasia

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El melanoma canino es una neoplasia de origen melanocítico que se manifiesta más comúnmente en la cavidad oral, la piel y las regiones de las uñas de los perros. Se presenta en una variedad de manifestaciones clínicas dependiendo de su ubicación, con una presentación más agresiva y una respuesta limitada a las terapias estándar en sitios mucosos donde tiende a metastatizar a un ritmo mayor. La falta de información, documentación científica y registros veterinarios ha hecho que el conocimiento clínico y epidemiológico de esta neoplasia sea limitado en México. La falta de datos limita el diagnóstico temprano, la elección de tratamientos apropiados y la implementación de estrategias preventivas.

Ante el panorama planteado se requiere investigar de manera integral las características clínicas del melanoma canino, sus condiciones predisponentes y su curso a través de una revisión bibliográfica y el examen de un caso clínico representativo.

1.2 JUSTIFICACIÓN

El melanoma canino es una neoplasia fatal que se encuentra entre las más agresivas en la medicina veterinaria debido a su alta propensión a la invasión local y rápida diseminación metastásica con una pobre respuesta a los tratamientos convencionales, lo que la convierte en una de las neoplasias más mortales en la medicina veterinaria. Aunque su presentación más común se ha reportado en la cavidad oral, la región de las uñas y áreas mucocutáneas, existen formas viscerales menos conocidas que no son fácilmente diagnosticadas, como se informa en esta tesis. Las manifestaciones clínicas más infrecuentes y las lesiones en el tejido cutáneo se observan con menos frecuencia y son difíciles de subdiagnosticar o confundir con otros trastornos sistémicos, retrasando la implementación de medidas terapéuticas; afectan significativamente el pronóstico del paciente.

Este caso clínico es clínicamente relevante debido a la anormalidad de la configuración y presentación del caso, una hembra Labrador Retriever geriátrica con presentación clínica inespecífica y un abdomen péndulo, letargo, membranas mucosas pálidas, masa abdominal amorfa y no delimitada. El diagnóstico de melanoma maligno metastásico se confirmó exclusivamente a través de un examen histopatológico post-mortem. Ilustra la necesidad de una combinación más precisa de herramientas de diagnóstico, con un enfoque en citología, imagenología, biopsia dirigida e inmunohistoquímica.

Documentar este caso contribuye a una colección de literatura científica en el campo de la oncología veterinaria y sirve como un punto de referencia clínico para futuros veterinarios para ayudar con la identificación de neoplasias agresivas con presentación atípica e informar a los clínicos en el cribado de futuros veterinarios. Esto llevaría, a su vez, a un dualismo de literatura con prueba empírica. Por el contrario, la escasa literatura científica disponible sobre el melanoma visceral de los caninos, especialmente en casos no cutáneos, favorece la necesidad de reportar y analizar imágenes similares de melanoma visceral.

La introducción de este trabajo no solo destaca una entidad oncológica que amenaza la vida, sino que también establece evidencia de confirmación clínica y un énfasis en la sospecha de detección temprana por la tesis. Con este fin, sostengo que este estudio está justificado por el progreso clínico, diagnóstico y patológico en nuestra comprensión sobre el melanoma maligno en caninos, especialmente en la variante visceral y metastásica, y las posibles implicaciones para los protocolos de atención, diagnóstico y proceso de toma de decisiones en la medicina veterinaria de pequeños animales.

1.3 OBJETIVOS

Objetivo General

Analizar las características clínicas y los factores predisponentes del melanoma canino mediante una revisión bibliográfica y la exposición detallada de un caso clínico en un paciente labrador con 9 años con diagnóstico confirmado de melanoma metastásico, con el fin de contribuir al conocimiento para el diagnóstico de esta neoplasia canina.

Objetivos específicos

1. Revisar y sintetizar la bibliografía encontrada, sobre melanoma canino, enfocándose en sus características clínicas, comportamiento biológico y factores predisponentes
2. Describir un caso clínico de melanoma metastásico en un paciente Labrador Retriever con 9 años, atendido en la clínica veterinaria “Clinican Las Américas”, Av. Independencia lote 36, local 1, Frac. Las Américas, Ecatepec de Morelos.

1.4 HIPÓTESIS

El melanoma canino presenta características y factores predisponentes identificables que, al ser analizados mediante revisión bibliográfica y el estudio de un caso clínico en paciente Labrador Retriever de 9 años, permiten establecer patrones de diagnósticos y terapéuticos útiles para mejorar el abordaje clínico de esta neoplasia en medicina veterinaria.

1.5 ESTRUCTURA CAPITULAR

Para cumplir con el objetivo y corroborar la hipótesis planteada, el trabajo se estructuró en seis capítulos que a continuación se describen de manera general:

Capítulo 1. Introducción

Se presenta información sobre casos clínicos de melanoma canino reportados en México obtenida de la revisión bibliográfica de diferentes artículos de investigación científica, aunque la literatura sobre esta problemática es limitada, lo que dificulta establecer una epidemiología clara.

Estudios recientes en municipios del Estado de México, realizados por Gómez (2023), reportan un aumento de incidencias de tumores epiteliales y melanocíticos. De la misma manera, Bocaranda (2025), se refiere al melanoma metastásico inusual como órgano diana el riñón.

Capítulo 2. Marco referencia: melanoma canino

Se abordan los aspectos más relevantes de oncología veterinaria y patología tumoral en caninos. Se inicia con una descripción de la piel y sus estructuras anexas, así como de los melanocitos y su función. Posteriormente, se presentan los principales tipos de neoplasias, su comportamiento clínico y, de manera particular, las características del melanoma maligno, incluyendo su capacidad metastásica. Por último, se revisan consideraciones relacionadas con necropsia e histología para el adecuado estudio de esta neoplasia.

Capítulo 3. Metodología

El diseño metodológico comprende el tipo de estudio basado en el análisis de un caso clínico, el universo y muestra de la investigación, los límites de tiempo y espacio, la unidad de estudio y observación, los criterios de inclusión y exclusión, así como el método de que se utilizó incluyendo las fuentes de información, técnicas para recolección de información, el procesamiento de la información y el tipo de análisis de ésta (cualitativo y cuantitativo).

Capítulo 4. Resultados

Se expone un caso clínico que permite contextualizar el melanoma maligno abdominal en caninos como una neoplasia de alto grado de agresividad biológica, caracterizada por una presentación clínica inespecífica y potencialmente engañosa, un proceso diagnóstico que requiere abordajes complementarios y un pronóstico generalmente reservado a desfavorable.

Capítulo 5. Conclusiones y discusión

Se presenta una síntesis de los hallazgos más relevantes obtenidos a lo largo de la investigación, integrando los resultados, observaciones y consideraciones que permiten establecer las conclusiones finales del estudio. A continuación, se describe detalladamente el caso clínico, al mismo tiempo que se contrastan los resultados de investigación reportados por Bocaranda, R. A. (2025). Melanoma renal metastásico en un canino: reporte de caso; y Gómez, E. S. (2023). Frecuencia y características de neoplasias en perros de la zona norte del estado de México 2019-2020.

2. MARCO REFERENCIAL: MELANOMA CANINO

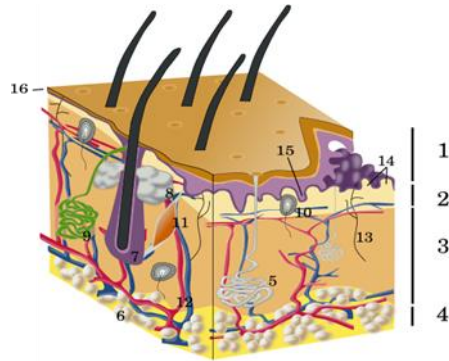
En el presente capítulo se dan a conocer de manera general las características que existen en las distintas neoplasias y los aspectos relacionados con el melanoma canino: melanocitos, epidemiología, signos, histopatología, tipos de melanomas, diagnóstico, malignidad.

2.1 Anatomía de la piel

La piel o tegumento del perro es un órgano complejo y multifuncional que desarrolla un papel fundamental en el bienestar y salud del animal al actuar como barrera protectora que impide el ingreso de patógenos y sustancias nocivas a su cuerpo (Ordoñez, 2022). Su función es regular la temperatura corporal a través de la vasodilatación y vasoconstricción de los vasos sanguíneos cutáneos, en diferentes condiciones ambientales. (S. Sisson, 2008).

La piel contiene receptores sensoriales que permiten al canino percibir estímulos táctiles, térmicos y dolorosos y, en consecuencia, detectar posibles amenazas mecánicas, químicas y físicas del medio ambiente externo (Madrigal, 1991). Este tejido varía en grosor y flexibilidad acorde a la especie (K.M. Dyce, 2012).

Las funciones que realiza la piel o tegumento son resultado de su estructura, dado que está formada por tres capas (epidermis, dermis e hipodermis o subcutáneo) que albergan doce componentes funcionales como folículos pilosos, glándulas sebáceas y apocrinas (véase Figura 1.1)



Donde: 1: epidermis, 2: dermis papilar, 3: dermis reticular, 4: hipodermis, 5: glándula sudorípara ecrina, 6: células adiposas, 7: folículo piloso, 8: glándula sebácea, 9: glándula sudorípara apocrina, 10: corpúsculo de Pacini, 11: músculo erector, 12: vasos sanguíneos, 13: terminal nerviosa sensorial, 14: papilas dérmicas, 15: crestas epidérmicas, 16: epidermis delgada

Figura 1.1 Esquema de los principales componentes del tegumento

Fuente. Adecuado de (Megias M., 2015)

2.1.1 Epidermis

Es la capa más externa de la piel y de constante renovación, está compuesta por células queratinizadas, de Langerhans y de Merkel, formando una capa impermeable que previene la pérdida de agua y electrolitos. Una característica relevante es que carece de vasos sanguíneos y descansa sobre el estrato basal (Megias M, 2025).

Su espesor es de entre 0,1 mm a 0,5 mm aproximadamente y, contiene melanocitos que producen melanina, pigmento responsable del color de la piel (Getty, 2018) y de protegerla de los rayos ultravioleta: cuando son más superficiales se queratinizan, dando lugar al estrato corneo de la epidermis (Ordoñez, 2022). Como se observa en la Figura 2.2, la epidermis se divide en cinco estratos: basal, espinoso, granuloso, lucido y corneo.

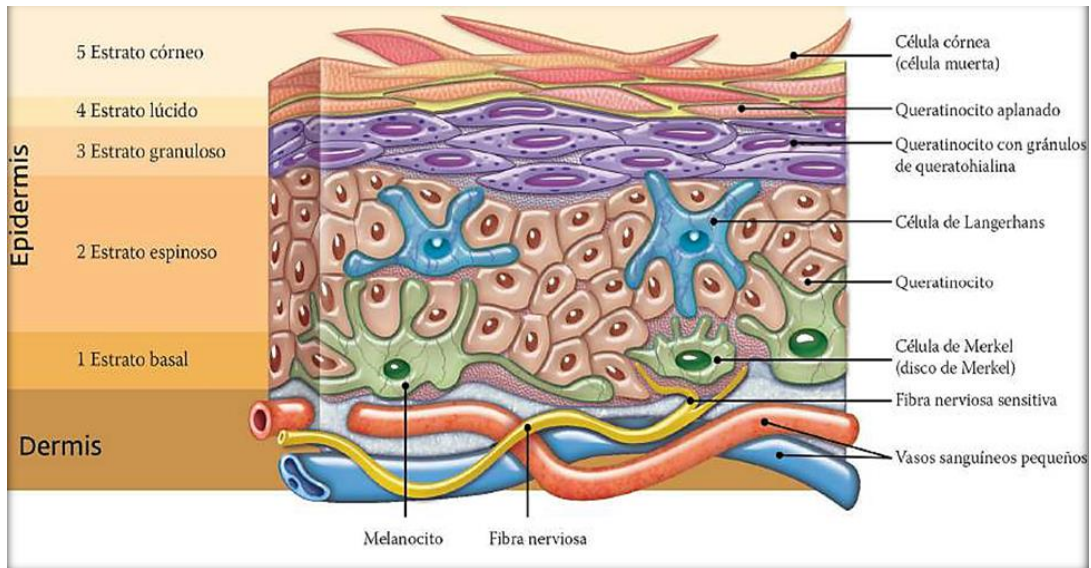


Figura 2.2. Estratos de la epidermis: córneo, lúcido, granuloso, espinoso y basal.

Fuente. Tomado de Candanosa Aranda et al., 2015

Estrato basal

Es el estrato más profundo y está formado por una capa única de células basales adheridas a la membrana basal. Estas células son pequeñas, redondas y de límites definidos y, se caracterizan por mantener una buena relación núcleo – citoplasma, generando un citoplasma intensamente basófilo, sin gránulos o vacuolas. Su núcleo es central, redondo, de cromatina densa y regular, generalmente no se observarán nucléolos (Megias M, 2025).

En este estrato también hay melanocitos y células de Merkel, junto a los queratinocitos, los cuales se dividen continuamente para formar el resto de estratos y eliminarse como células córneas por medio de la descamación (Claudio G. Barbeito, 2022).

Estrato espinoso

Está formado por queratinocitos originados de la división del estrato basal y varían en su grosor dado que pueden tener una o dos capas celulares sólo en las zonas pilosas. Los queratinocitos se conocen como espinosos por los desmosomas que microscópicamente se asemejan a espinas (Claudio G.Barbeito, 2022 y Megias M., 2025).

Estrato granuloso

De acuerdo con Claudio G.Barbeito (2022), este estrato contiene de una a tres células que se caracterizan por los gránulos de queratohialina, proteína profilagrina; mientras que, Megias M., 2025, refiere que es muy delgado, y que, en él los queratinocitos mueren por un proceso llamado cornificación.

Estrato lúcido

Es el estrato más delgado, se ubica entre los estratos granuloso y corneo y solo existe en la piel más gruesa (Claudio G. Barbeito, 2022). Ordoñez (2022), refiere que una particularidad de este estrato es que compone una capa de sustancia semifluida llamada eleidina que actúa como un precursor que se convierte en queratina, ayudando a que la piel sea más resistente, flexible y protectora.

Estrato córneo

Está en contacto con el medio ambiente y está compuesto por células muertas totalmente queratinizadas llamadas corneocitos que se desprenden continuamente. Pueden llegar a formar hasta 34 capas celulares para protección de patógenos, daños físicos y químicos (Megias M, 2025)

Como se ha explicado anteriormente, aparte de queratinocitos, la epidermis está compuesta por otros tipos celulares: melanocitos, células de Merkel y de Langerhans. A continuación, se exponen sus principales características.

Melanocitos

De acuerdo con la Figura 2.3, e las células de la cresta neurales se originan los melanoblastos y estos dan origen a los melanocitos que a su vez sintetizan la melanina, la cual se produce por la oxidación de la tirosina a 3,4-dihidroxifenilamina (DOPA) (Trigo Tavera, 2004; Mejía, 2004).

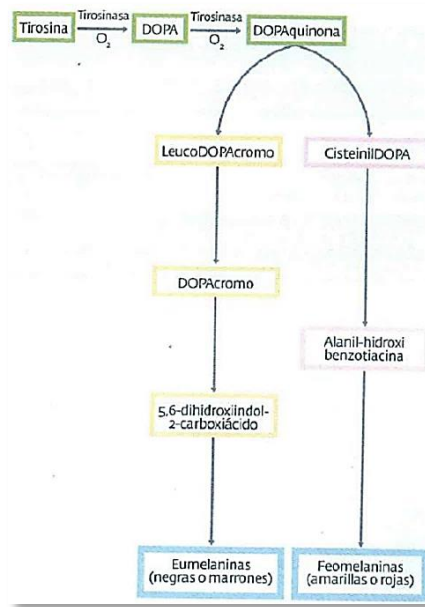


Figura 2.3 Síntesis de melanina

Fuente. Tomada de Alfonso López *et al.*, 2017

La hormona MSH estimula a los melanocitos que a su vez estimula la síntesis de la melanina. A los pigmentos de color marrón o negro se les conoce como eumelanina, y a los que van de amarillos a rojos feomelanina (Alfonso López *et al.*, 2017).

La cantidad de melanocitos es variable según las especies, raza, edades, regiones corporales e individuos (Claudio G. Barbeito, 2022). López (2017), refiere que los sujetos de piel y pelo oscuros son menos susceptibles de desarrollar Melanoma.

Células de Merkel

Son mecanorreceptoras táctiles que se localizan en los folículos del pelo y en las vibrisas (bigotes de los perros), por lo que, actúan en la percepción sensorial cutánea a través del citoplasma que se encuentra en los filamentos de queratina y que intervienen con las terminaciones nerviosas mielínicas aferentes de la epidermis (Claudio G. Barbeito, 2022). Estos mecanorreceptores también son responsables de controlar el ciclo del pelo.

Células de Langerhans

Sus células progenitoras son las mieloides, tienen su origen en la médula ósea y viajan a través del torrente sanguíneo llegando a la epidermis hasta concluir su ciclo de vida. Estas células detectan antígenos que llegan a través de la piel, fagocitando y procesándolo, se localizan en el estrato espinoso y son muy parecidas a los melanocitos. Son las responsables de las reacciones inmunes de la piel (Claudio G. Barbeito, 2022)

2.1.2 Dermis

Es la capa más gruesa en la que se fija la epidermis, en ella se localizan las glándulas sebáceas y sudoríparas, los folículos pilosos y el músculo erector del pelo (Megias M, 2025). Es una capa fibroelástica formada por colágeno y elastina, en la que también se encuentran los vasos sanguíneos que forman los tres plexos superficial, medio y profundo.

En esta capa también se localizan algunas terminaciones nerviosas, aunque, las células predominantes en ella son fibroblastos, mastocitos, macrófagos, y algunas estructuras anexas como folículos pilosos y glándulas sebáceas (Claudio G. Barbeito, 2022)

Fibroblastos

Células mesenquimatosas más comunes en la dermis para cumplir su función principal que es sintetizar el colágeno y elementos no celulares. Producen nuevo colágeno para generar la cicatrización de una herida (Megias M, 2025)

Mastocitos

Su origen son las células mieloides, tiene gránulos que en su interior contienen histamina y heparina responden a la inflamación y alergia al detectar algún agente patógeno o toxina (Megias M, 2025).

Macrófagos

Se originan de los monocitos, su función principal es fagocitar agentes patógenos externos, células muertas y en proceso de muerte para proteger los tejidos de una infección; juegan un papel muy importante en la cicatrización de heridas, proceso inflamatorio y homeostasis del hierro, por citar algunos (Claudio G. Barbeito, 2022).

Folículo piloso

Estructura anexa de la piel donde nace el pelo, su crecimiento se genera en el bulbo o matriz que contiene la papila dérmica por la que penetran los vasos sanguíneos que nutren al folículo y permiten la formación del tallo piloso. (S. Sisson, 2008)

Glándulas sebáceas

Segundas estructuras anexas de la piel, son simples, alveolares y de secreción exocrina, que van directo al pelo y funcionan como bactericida (Machicote, 2021).

2.1.3 Hipodermis

También conocida como tejido subcutáneo, está compuesta por entramados de fibras elásticas con adipocitos en su interior que son células grandes con abundante citoplasma y núcleos pequeños y compactos, en disposición excéntrica por verse desplazados por las grandes vacuolas lipídicas del citoplasma (Ricardo Ruano Barneda, 2018).

2.2 Neoplasia

Es un “**nuevo crecimiento**” que está definido por una multiplicación excesiva, descontrolada, autónoma e irreversible de células con características morfológicas y funcionales que se alejan de sus precursoras (véase Figura 2.4). Las características que definen una neoplasia, son tres: formar una masa anormal, tener un crecimiento excesivo, incontrolado y autónomo; persistir aun después de desaparecer la causa que la desencadenó (Flavio Briones Silva, 2002).

Se debe considerar que la piel es uno de los tejidos más predisponente a presentar neoplasias en perros, por lo que es importante conocer los procesos patológicos y sus variaciones (Ordoñez, 2022).

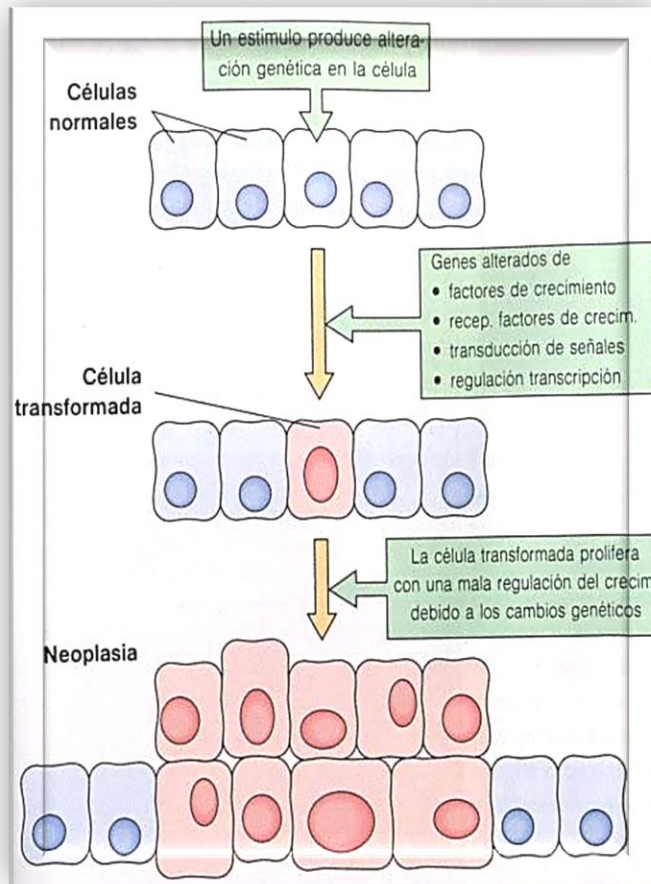


Figura 2.4 Transformación Neoplásica

Fuente. Tomada de Briones, F. 2002

2.2.1 Etiopatología de las neoplasias

Para transformar una célula normal a célula neoplásica, existe un cambio en oncogenes y genes supresores, los cuales permiten la proliferación más allá de su límite, generalmente las neoplasias se inician por una célula y se define como una enfermedad monoclonal (Ordoñez, 2022).

De acuerdo con este autor y con López et al. (2017), para la formación de una neoplasia existen cuatro etapas de progresión:

1. **Iniciación.** Los factores hereditarios, físicos, químicos o biológicos generan el daño en el material genético de la célula con apariencia normal, aunque, en esta etapa aún se puede reparar la célula dañada o sufren apoptosis
2. **Promoción.** Las células mutadas viables crecen y aumenta el número de células clonadas, adicionando el daño genético y logrando un crecimiento del tumor
3. **Transformación.** Los daños acumulados son visibles, las células mutadas son más viables y tienen un crecimiento incontrolado
4. **Progresión.** No hay regulación celular por lo que se genera metástasis que migra a órganos y tejidos lejanos.

2.2.2 Factores predisponentes

Los factores que predisponen a un perro a desarrollar displasias pueden ser endógenos o exógenos:

Factores endógenos

- **Raza.** Ciertas líneas genéticas de razas puras, presentan mayor frecuencia de neoplasias. (Victor Cubillos G, 2006)
- **Sexo.** Los machos tienen más riesgos que las hembras de desarrollar principalmente neoplasias malignas de la cavidad bucal y tumores de la glándula perianal se da casi exclusivamente en ellos.
- ***Inmunodepresión:*** favorece el desarrollo de neoplasias.

- *Edad.* Modifica el metabolismo celular y/o prolonga el periodo de latencia. Un ejemplo de neoplasia que afecta animales jóvenes es Histiocitoma (Canino) y, animales adultos pueden desarrollar neoplasias benignas y malignas (Victor Cubillos G, 2006).
- *Pigmentación de la piel.* El Nevus pigmentarios (Lunares) se inclinan a la presencia de ciertas neoplasias así como la ausencia de pigmentación (Victor Cubillos G, 2006).
- *Hormonas.* Los estrógenos, testosterona, cortisona y progesterona son estructuralmente parecidas a los carcinogénicos químicos, existe una elevada producción de andrógenos generan neoplasias en próstata (Victor Cubillos G, 2006), (Ordoñez, 2022).

Factores exógenos

Dañan o alteran el ADN celular, estos agentes pueden ser: radiaciones, agentes químicos, agentes físicos y agentes biológicos (virus).

Agentes químicos

Trabajan de dos formas, directamente generando mutaciones o indirectamente reactivando agentes químicos reprimidos, dependiendo del mecanismo de acción de estos (Alecsandru Ioan Baba, 2007). Su efecto es acumulativo y depende la vía de administración, especie afectada, dosis, naturaleza del compuesto y tiempo de exposición (Ordoñez, 2022). Alecsandru (2007) cita a Weisburger (1976) para identificar y distinguir tres clases de agentes carcinogénicos químicos, lo cuales se describen en el Cuadro 2.1.

Cuadro 2.1 Tres clases de carcinogénicos químicos

<i>Carcinogénicos</i>	
<i>De acción directa o definitivos</i>	Su estructura celular les permite tener la capacidad de inducir cáncer sin activación metabólica del organismo huésped; algunos ejemplos son: nitrosaminas, epóxidos, etileniminas y β -propiolactonas
<i>Procarcinógenos</i>	Incluye gran parte de los que se impulsan después de la estimulación metabólica y que se convierten en carcinogénicos definitivos; algunos ejemplos son: colorantes aminozoicos, hidrocarburos aromáticos, aflatoxinas, aminas aromáticas y uretano.
<i>Cocarcinogenos</i>	Sustancias químicas que por sí solas no pueden generar cáncer, pero favorecen el efecto de otra sustancia; en tejidos en donde ya se inició la fase de cáncer ctúan como potenciadores.

Fuente. Elaboración propia a partir de Weisburger (1976)

Los herbicidas con principio activo de ácido 2,4 diclorofenociacético tiene gran potencial de generar linfoma a caninos, si la ciclofosfamida se utiliza de manera deliberada genera cistitis hemorrágica gracias al metabolito acroleína (Brusa, 2014)

Agentes físicos

Las principales son las radiaciones ionizantes o ultravioleta. Las primeras pueden ser Fotones, Rayos X o Rayos Gamma. De acuerdo con Ioan Baba (2007) existe una transformación en todos los tipos de células de animales doméstico generada por la energía radiante y electromagnéticos.

Esta radiación logra formar enlaces cruzados ADN- Proteína, el cruce se logra a través de la cadena ADN, al producir oxidación y degradación de las bases que conforman el ADN, fragmentando los enlaces azúcar-fosfato. Las alteraciones se pueden generar por el ataque de los radicales libres del oxígeno que se forman en la descomposición radiolítica del agua, dando como resultado una inestabilidad genética inducida que deriva en necrosis, apoptosis o carcinogénesis en tiempos muy prolongados. Linfoma, sarcoma de células reticulares y leucemia mieloide son algunas neoplasias que causa la radiación ionizante (Alfonso López et al, 2017).

Por otro lado, la radiación ultravioleta juega un papel importante en la generación de neoplasias cutáneas como carcinoma de células escamosas y basales, así como melanosarcomas (Victor Cubillos G, 2006). Los rayos UV inhiben la división celular, inactivan enzimas, inducen mutaciones y causan muerte celular. En células epidérmicas expuestas se generan dímeros de pirimidina en el ADN por la unión de timidina y citocina adyacente en la cadena del ADN, y, la sobre exposición a los rayos UV sobrepasa la capacidad de reparación y una cantidad de ADN dañado se queda sin reparación y se generan neoplasias. En el Cuadro 2.2 se clasifican los tipos de rayos VU.

Cuadro 2.2 Clasificación de la radiación ultravioleta.

Radiación	Propiedades Generales
Ultravioleta A (UVA)	Aproximadamente el 90-99% alcanza la superficie de la tierra, no es filtrada por la capa estratosférica de ozono y atraviesa cristales. Es radiación de onda larga y baja energía. Puede penetrarla piel profunda. En algun tiempo este tipo de radiación fue considerada como inofensiva; sin embargo, actualmente la sobre exposición crónica a esta radiación se asocia a envejecimiento prematuro de la piel e hiperpigmentación cutánea.
Ultravioleta B (UVB)	Aproximadamente el 1-10% alcanza la superficie de la tierra, es filtrada por la capa estratosférica de ozono y no atraviesa cristales. Es radiación de onda corta y alta energía. Penetra las capas superficiales de la epidermis y es la causante de enrojecimiento, foto envejecimiento, quemaduras solares (mil veces más potente que la radiación UVA) y de cáncer cutáneo.
Ultravioleta C (UVC)	Es filtrada en la capa estratosférica de ozono y no alcanza la superficie terrestre. Fuentes artificiales de radiación UVC. Son empleadas en lámparas germicidas, esta radiación causa quemaduras y cáncer cutáneo.

Fuente. Elaboración propia con información reportada por López *et al.*, 2017)

Agentes biológicos

Existen numerosos virus con ADN y ARN oncogénicos que se relacionan con neoplasias en todas las especies al igual que parásitos y bacterias (Ordoñez, 2022). En 1903, se establece la relación de virus y tumores, Borrel planteó la hipótesis de la naturaleza infecciosa de algunos cánceres, en 1964, Jarrett identificó el virus de la leucemia felina y, para 1969 Theilen y Snyder descubrieron el virus del sarcoma felino (Alecsandru Ioan Baba, 2007).

Este virus de Leucemia-sarcoma tiene efecto en una célula utilizando la enzima polimerasa del ADN dependiente del ARN, el cual genera copias a partir del ARN viral. El ADN vírico se adhiere al ADN celular y por consecuencia se generan neoplasias y es transmitido de manera horizontal o intrauterina (Flavio Briones Silva, 2002). Los retrovirus están más ligados a generar neoplasias malignas, leucemia, linfoma, sarcoma y otras neoplasias de origen mesodérmico (Ordoñez, 2022).

Los virus ADN colocan material genético en el genoma celular, generando un antígeno T que penetra el ADN celular alterando los genes y la susceptibilidad de la célula frente a las defensas del hospedero; algunos ejemplos son *Papilomaviridae*, *Herpesvirus*, *Poxvirus*, *Adenovirus* y *Papovavirus* (Ordoñez 2022; Cubillos 2006). El virus del papiloma oral canino genera verrugas en mucosas y es de inoculación directa, son oncogénicos, contagiosos e infecciosos (Brusa, 2014).

El único tumor que se implanta por células intactas, sin factores carcinogénicos, es el TVT ya que es por transmisión sexual (Flavio Briones Silva, 2002).

La sospecha de trematodos desarrolla un papel carcinogénico en animales parasitados asociados con la prevalencia de cáncer de vesícula biliar o de hígado, por citar algunos ejemplos de neoplasias. Los Parásitos *Spirocerca lupi* induce cáncer en el esófago en la especie canina (Alecsandru Ioan Baba, 2007)

2.2.3 Síndrome para neoplásico (SP)

Son las manifestaciones clínicas colaterales de algún tipo de neoplasia generada por hormonas o ciertas sustancias. La presencia del SP no se puede explicar fácilmente por la presencia del tumor. (Alfonso López et al, 2017) y (Ordoñez, 2022). Los pacientes presentan signos muy lejanos a la lesión primaria y son generados por reacciones sistémicas y/o locales propios de la neoplasia, pero ninguno pertenece a una metástasis.

Los síndromes paraneoplásicos con frecuencia son el primer signo de malignidad y cuando se identifican oportunamente la neoplasia se detecta en etapa temprana y se puede dar una terapia apropiada (Brusa, 2014; Trigo Tavera, 2004). Las manifestaciones del SP pueden ser: gastrointestinales, endócrinas, hematológicas, neurológicas y mixtas.

Manifestaciones gastrointestinales

- *Caquexia y anorexia.* Es provocada por malnutrición y disminución de la masa muscular, en ocasiones por pérdida de peso y alteraciones metabólicas. Con buena ingesta de alimentos se trata de caquexia tumoral y con ingesta deficiente anorexia tumoral. Se puede extirpar el tumor y la caquexia persistir debido a las citoquinas (Brusa, 2014; Ordoñez, 2022).
- *Anemia.* Es consecuencia de hemorragias y alteraciones del metabolismo del hierro, o ser ocasionada por la supresión de la acción medular por la acción de quimioterapia (Victor Cubillos G, 2006).

- *Enteropatía por pérdida de proteínas.* Ocurre una excesiva pérdida de proteínas séricas dentro del tracto gastrointestinal conocida como hipoproteinemia; puede ser por el aumento de permeabilidad en las mucosas del tracto gastrointestinal, por desgaste de la mucosa o por obstrucción linfática. Este SP se manifiesta en linfomas intestinales y carcinoides intestinales (Brusa, 2014). Los mielomas múltiples y los linfosarcomas propician disproteinemia y paraproteinemia que deriva en una hiperviscosidad sérica (Ordoñez, 2022).
- *Úlcera gastroduodenal.* La causa más frecuente de este SP es el mastocitoma. Este tumor secreta histamina logrando segregar más ácido clorhídrico ocasionando una úlcera gastroduodenal. El gastrinoma también puede generar este SP por la producción de gastrina (Brusa, 2014) y (Ordoñez, 2022).

Manifestaciones endócrinas

- *Hipercalcemia maligna.* Está asociada a la parathormona ectópica, a la metástasis ósea extensa, a prostaglandinas y a la interleucina 1 beta llamada osteoclastos. Esta hipercalcemia produce nefrocalcinosis con arritmias y falla renal aguda que demandan urgencia oncológica (Brusa, 2014).
- *Hipoglucemia.* Es causada por el insulinoma, carcinomas hepatocelulares, linfoma, hemangiosarcoma, leiomiomas, melanoma oral, tumores de glándulas salivales, hepatoma, mieloma múltiple y/o tumores de células plasmáticas. Estas neoplasias pertenecen a las células del islote, provocando una hipoglucemia por el elevado consumo de glucosa de alguna neoplasia antes referida. (Brusa, 2014).

- *Síndrome de Cushing.* Es la sobre producción de la hormona cortisol que genera efectos gluconeogénicos, proteolíticos y antiinflamatorios de las hormonas glucocorticoides. Los signos son poliuria, polidipsia, polifagia, debilidad, abdomen pendulante, alopecia bilateral y hepatomegalia por glucógeno (FranciscoJ. Trigo Tavera, 2004). Algunas neoplasias manifestadas en perros relacionadas con este síndrome son: carcinoma hepatocelular, adenocarcinoma de glándulas salivales, leiomiomas, hemangiosarcoma y melanoma (Alfonso López et al, 2017).
- *Seudohiperparatiroidismo.* Está asociado a carcinoma de células escamosas de la cabeza y cuello y al gástrico. El adenocarcinoma de glándulas apocrinas de los sacos anales es la neoplasia más relacionada con el síndrome que produce complicaciones en las fases terminales como alteraciones gastrointestinales y del sistema nervioso central, arritmias cardíacas y nefropatías (Alfonso López et al, 2017).

Manifestaciones hematológicas

- *Hipergammaglobulinemia.* Es común en leucemia con crisis blástica, mieloma múltiple y linfoma; es causado por una excesiva producción de inmunoglobulinas desordenadas que generan hiperviscosidad sanguínea, sangrado (mala agregación plaquetaria), hipoxia tisular y signos oculares -papiledema y desprendimiento de retina (Brusa, 2014).
- *Trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada (CID).* Se manifiesta en el 10% de neoplasias malignas como: hemangioendotelioma maligno, carcinoma en glándulas mamarias, carcinoma tiroideo, tumores en pulmones y carcinoma intrabdominal.

La trombocitopenia es una manifestación secundaria de las quimioterapias (Brusa, 2014) que causa alteración de la coagulación por la deficiencia de plaquetas por lo comprometidos que se encuentran las neoplasias (Victor Cubillos G, 2006).

2.2.3.4 Manifestaciones neurológicas

- *Miastenia gravis*. Se caracteriza por la presencia neumonías secundarias, fatiga muscular, debilidad y megaesófago. Las causas más comunes son osteosarcoma, carcinoma en conducto biliar y linfoma (Brusa, 2014).
- *Neuropatía periférica*. Causan degeneración axonal, vacuolización de mielina y desmielinización, síntomas que están relacionados a la presencia de tumores pulmonares primarios, hemangiosarcoma maligno, mieloma múltiple, insulinoma, tumores mamarios, leiomiosarcoma, sarcoma indefinido, adenocarcinoma de tiroides, mastocitoma y melanoma (Brusa, 2014).

2.2.3.5 Manifestaciones mixtas

- *Osteopatía hipertrófica (HO)*. Causa dolor al caminar con claudicación, edema en miembros y aumento de densidad perióstica en tomas radiográficas; causados todos por un crecimiento de hueso nuevo en los huesos largos. También hay presencia en neoplasias metastásicas como tumores primarios de pulmón, de células de Sertoli y adrenocorticales, así como nefroblastomas (Brusa, 2014; Ordoñez, 2022).
- *Fiebre*. Se origina por la liberación de citoquinas en exceso y se manifiesta ante la presencia de diferentes tipos de tumores (Brusa, 2014).

Según el Dr. Cubillos (2006), la fiebre se puede generar por neoplasias que producen neutrófilos y macrófagos sensibles a la interacción entre linfocitos y células neoplásicas.

- *Síndrome de la vena cava craneal.* Este síndrome produce edema y congestión venosa en cervicales, gracias a la interrupción del flujo sanguíneo y linfa, también por tumores que comprometen el mediastino y linfonódulos cervicales (Brusa, 2014).

2.2.4 Fisiopatología metastásica

Es la capacidad de implantar células cancerosas que se desprenden del tumor primario hacia otros órganos lejanos, las células cancerosas migrantes toman como vía de movilización el torrente sanguíneo y el sistema linfático, logrando así implantarse en órganos lejanos o tejidos. Esta fisiopatología evidencia la extrema invasión de una neoplasia y la malignidad incontrolable de los signos (Flavio Briones Silva, 2002).

Mecanismos de invasión y metástasis.

Este mecanismo se lleva a cabo en 3 etapas: destrucción de la matriz extracelular e invasión, diseminación y penetración y, colonización en un tejido nuevo.

- *Destrucción de la matriz extracelular e invasión.* Las células neoplásicas liberan enzimas cisteinproteinasas y colagenasas. Las células tumorales se separan del tumor primario destruyendo la matriz extracelular y a las membranas basales para atravesar activamente los tejidos y llegar a un vaso sanguíneo o linfático. (Flavio Briones Silva, 2002).

- *Diseminación y Penetración.* En esta etapa las integrinas forman parte importante para poder fijarse a la membrana del vaso, principalmente se adhieren a la fibronectina y laminina, que estas son destruidas enzimas específicas, y así entran al torrente sanguíneo y a cierta distancia se colocan en la pared y comienzan a atravesar en un lugar nuevo. La capacidad de lograr metástasis es en relación a las integrinas que posean las células tumorales. (Flavio Briones Silva, 2002).
- **Colonización en un tejido nuevo:** Las células tumorales se filtran entre los espacios colocándose entre el endotelio y membrana basal logrando la digestión de esta. Una vez atravesada la membrana basal, se multiplican y posicionan rápidamente. La metástasis órgano-selectiva, se genera gracias a receptores específicos en las células o alguna liberación de sustancias quimiotácticas para las células tumorales. (Flavio Briones Silva, 2002)

Vías de metastatización

En la Figura 2.5 se presenta ruta de diseminación de neoplasias malignas y, a continuación, se describen las principales vías son: Invasión local, Diseminación linfática, Hematógena y Transcelómica.

- *Invasión local.* Es la más común en la diseminación neoplásica maligna porque crece directamente en de los tejidos cercanos, aunque puede llegar a los nervios periféricos generando una invasión perineural. Los canceres que se desarrollan en la etapa preinvasora se conocen como *carcinoma in situ*, la malignidad sin invasión a la membrana basal, es su principal característica y, con el paso del tiempo se rompe esa membrana. (Alfonso López et al, 2017).

- *Diseminación linfática.* El transporte se realiza por los vasos linfáticos, es la vía más común para la diseminación de los carcinomas (Alfonso López et al, 2017).
- *Diseminación Hematógena.* Las células tumorales toman como medio de transporte el torrente sanguíneo y es la más utilizada por los sarcomas; los principales órganos afectados son el hígado y pulmones, dado que la vena porta y las cavas son las que los irrigan. La metástasis en cerebro, medula ósea, pulmones y glándulas adrenales, es causada por la circulación venosa sistémica. (Alfonso López et al, 2017).
- *Diseminación transcelómica.* Las células tumorales se implantan en la superficie de otros órganos que se localizan en la misma cavidad cuando hay un tumor primario en cavidad pericárdica, torácica, cavidad abdominal, articular o espacio subaracnoideo, la diseminación es rápida por los espacios celómicos. (Alfonso López et al, 2017).

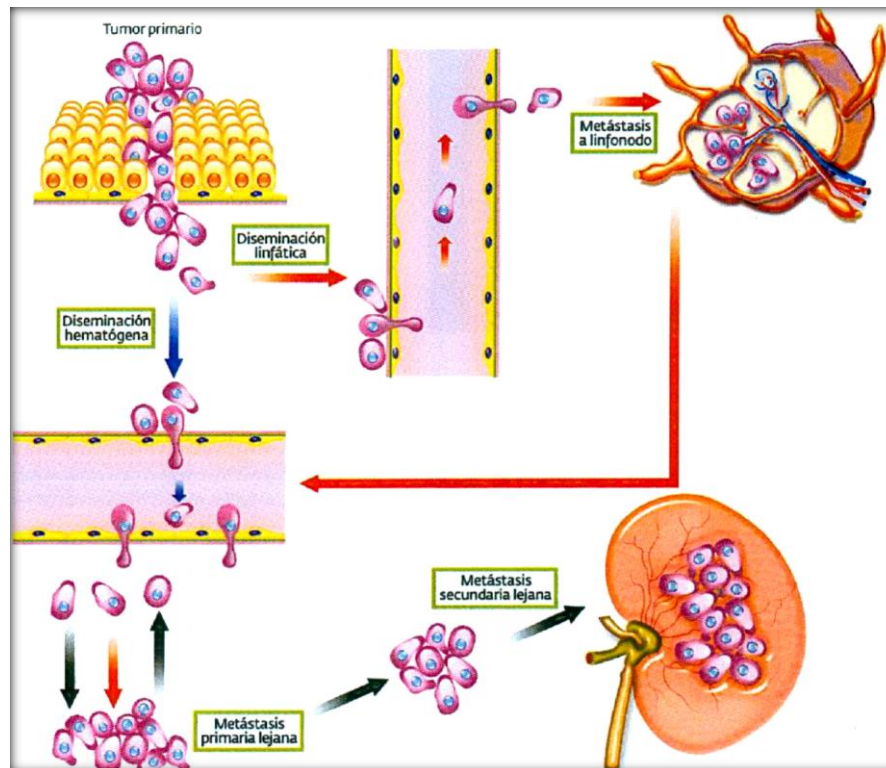


Figura 2.5 Ruta de diseminación de neoplasias malignas

Fuente. Tomada de (Alfonso López et al, 2017)

2.2.5 Clasificación de las neoplasias de acuerdo a su comportamiento clínico

Existen crecimientos neoplásicos que de acuerdo al comportamiento biológico pueden generar neoplasias benignas o malignas (Alfonso López et al, 2017). En la Figura 2.6 se presentan las diferencias entre los dos tipos de neoplasias.


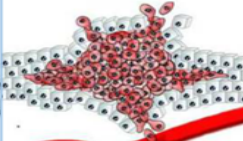
Las características anatomopatológicas de las neoplasias son: ubicación, tamaño, consistencia, forma, color, tipo de inserción y relación con el tejido adyacente y aspecto superficial adoptando por sus formas (sésil, pediculada, digitiforme o ulcerada). Por su parte, en los epitelios profundos las estructuras neoplásicas se pueden manifestar en nodular, multinodular e infiltrativa (Victor Cubillos G, 2006).

Neoplasias benignas

Son de crecimiento lento y están rodeadas por una capsula que le da una estructura pediculada (Victor Cubillos G, 2006), su crecimiento es localizado y va formando bordes perfectamente delimitados (Alfonso López et al, 2017); en muchos casos pueden corregirse a través con una intervención quirúrgica (Flavio Briones Silva, 2002).

Neoplasias malignas

Son de crecimiento rápido con ausencia de capsula por lo que tiene una estructura sésil con presencia de contornos lisos y múltiples. En estos casos se observan hemorragias ocasionadas por la fractura de los vasos sanguíneos, necrosis generada por disminución por el riego sanguíneo, cumulo de material mucoide e inflamación. Generan metástasis a ganglios linfáticos regionales, tejidos u órganos distantes (Victor Cubillos G, 2006).

	Neoplasia benigna	Neoplasia maligna
Estructura	Típica, Semejante a las células del tejido de origen.	Atípica, mínimo parecido a las células de origen.
Crecimiento	Lento	Rápido
Diferenciación	Bien diferenciado	Diferente grado de anaplasia
Metástasis *	NO	SIEMPRE
Cápsula	SI	NO
Forma	Redonda	Irregular
Vascularización	Escasa	Irregular
Necrosis	Raro	Frecuente
Ulceración	Rara	Frecuente
Núcleo/citoplasma	Normal	Elevada
Núcleo/nucléolo	Normal	Disminuida
Citoplasma	Células de origen	Basófilo
Mitosis	Rara/Típica	Frecuente/Atípicas
Grado de diferenciación	Alto	Bajo
Efecto sistémico	Si, excepto en endocrino	Siempre
Efectos Clínicos	Locales	Generales
Síndrome paraneoplásico	Raro	Común
Mortal	Raro	Si, sin tratamiento
Modo de crecimiento		
	Expansivo/cápsula	

* criterio más confiable

Figura 2.6 Diferencias entre neoplasias benignas y neoplasias malignas.

Fuente: Elaboración propia con base a López *et al.*, 2017; Briones 2002; Cubillos, 2006

2.3 Nomenclatura

El nombre de las neoplasias se basa en la célula de origen y su clasificación en su comportamiento clínico. De acuerdo a su origen pueden ser: papilomas, generados en la superficie de la piel (papilas), adenomas, originadas en epitelios sólidos y epitelios parenquimatosos; carcinomas, neoplasia maligna de cualquier epitelio se denominan adenocarcinomas, neoplasias del revestimiento intestinal y epitelios glandulares (véase Cuadro 2.3).

Cuadro 2.3 Nomenclatura de las neoplasias

Origen	Benigno	Maligno
Neoplasias Epiteliales		
Epitelio escamoso	Papiloma Tumor de celulas basales (Tricoblastoma)	Carcinoma de células escamosas Carcinoma de células basales
Epitelio glandular	Adenoma	Adenocarcinoma (Carcinoma)
Epitelio bronquial		Carcinoma broncogénico Adenocarcinoma bronquioalveolar
Hepatocitos	Adenoma hepático	Carcinoma hepatocelular
Epitelio transicional (urinario)	papiloma, pólipo	Carcinoma de células transicionales
Epitelio espermatogénico	Seminoma	Seminoma maligno
Epitelio endócrino	Adenoma	Carcinoma
Neoplasias Mesenquimales		
Fibroblastos	Fibroma Mixoma	Fibrosarcoma Mixosarcoma
Osteoblastos	Osteoma	Osteosarcoma
Condroblastos	Condroma	Condrosarcoma
Lipoblastos	Lipoma	Liposarcoma
Endotelio de vasos sanguíneos	Hemangioma	Hemangiosarcoma
Epitelio de vasos linfáticos	Linfangioma	Linfagiosarcoma
Músculo esquelético	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
Músculo liso	Leiomioma	Leiomiomasarcoma
Mastocitos		Mastocitoma
Histiocitos	Histiocitoma	Sarcoma de células reticulares
Celulas de schwann	Schwannoma	Schwannoma maligno
Vélulas de vaina nerviosa	Neurofibroma	Neurofibrosarcoma
Pericitos		Hemangiopericitoma
Sinovia	Sinovioma	Sarcoma sinovial
Meninges	Meningioma	Meningiosarcoma
Mesotelio	Mesotelioma	Mesotelioma mailgno
Tejido hematopoyético		
Linfocitos		Linfoma (linfosarcoma), leucemia linfocítica
Celulas plasmáticas	Plasmocito	Mieloma múltiple
Granulocitos		Leucemia granulocítica
Monocitos		Lucemia monocítica
Celulas eritroides		Leucemia eritroide
Neoplasias Neuroendócrinos		
Médula adrenal	Feocromocitoma	Feocromocitoma maligno
Células neuroendocrinas		Carcinoide
Células insulares de páncreas	Insulinoma - adenoma de células beta	Carcinoma de células beta
Cuerpo aórtico y carotídeo	Paraganglioma	Paraganglioma maligno
Neuroectodermo		
Melanoblastos	Melanocitoma	Melanoma maligno
Neoplasia Mixtas		
Glandula mamaria	Tumor mixto benigno fibroadenoma	Tumor mixto maligno Carcinosarcoma
Glandula salival	Adenoma pleomórfico	Adenomacarcinoma salival
Primordio renal		Nefroblastoma
Células totipotenciales en las gónadas	Teratoma maduro/Quiste dermoide	Teratoma inmaduro/Teratocarcinoma

Fuente. Tomado de (Alfonso López et al, 2017).

Para neoplasias benignas de origen mesenquimal (derivadas del músculo) se utiliza el sufijo *-oma*, y para las malignas *-sarcoma*, por lo que el *condroma* es una neoplasia benigna del cartílago y el *condrosarcoma* su forma maligna. La diferenciación simultánea de células parenquimatosas de distintos orígenes puede dar lugar a tumores mixtos (por ej., los de glándulas mamarias); mientras que un *carcinoma* puede derivar en cualquiera de las tres capas germinales: ectodermo, mesodermo o endodermo, siempre que se originen en epitelios o estructuras epiteliales especializadas (Alfonso López et al, 2017).

2.4 Tipos de neoplasias

2.4.1 Neoplasias de piel

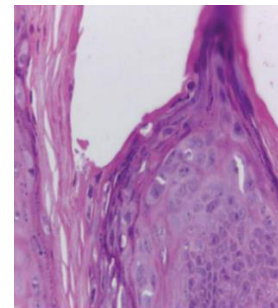
La piel es uno de los tejidos en los que presenta con mayor frecuencia neoplasias en perros y, el crecimiento de casos ha sido relevante en los últimos años (Ordoñez, 2022). Este tipo de neoplasias se clasifican en: epidérmicas (papiloma viral, carcinoma de células escamosas, melanocitoma, melanoma maligno), dérmicas (folículos pilosos, glándulas apócrinas glándulas sebáceas, de vasos sanguíneos, del estroma) y cutáneas de células redondas (histiocitoma, sarcoma histiocítico, mastocitoma, linfoma epiteliotrópico, melanocitoma, melanoma). A continuación, se describen las características más importantes de cada una.

2.4.1.1 Neoplasias epidérmicas

Papiloma viral cutáneo

Son interpretadas como benignas dado que son tumores invertidos que se desencadenan por infecciones virales persistentes, siendo un ejemplo las lesiones cuasdas por Herpes Virus.

Estas neoplasias invaden la piel, mucosas y zonas mucocutáneas en perros inmunodeprimidos jóvenes o gerontes. Clínicamente presentan lesiones únicas o múltiples, pediculadas o sésiles con estructura hiperqueratósico o digitiforme (véase Figura 2.7a); pueden generar regresión, de acuerdo con la respuesta de los linfocitos T (véase Figura 2.7b).



(a) Neoplasia con numerosas proyecciones digitiformes, aspecto de coliflor. (b) Corte Histológico, con presencia de estrato granulosos con cambios coilocíticos de queratinocitos (papiloma cutáneo). Tinción H-E

Figura 2.7 Neoplasia epidérmica: papiloma viral cutáneo

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda *et al.*, 2015

Carcinoma de células escamosas

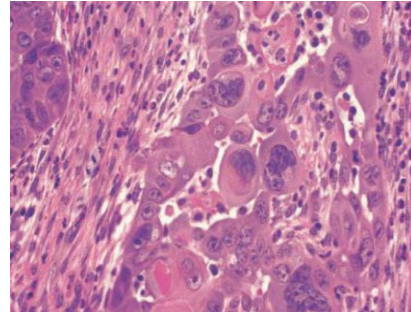
Neoplasia maligna que frecuentemente ataca a los queratinocitos, está vinculada a la exposición de rayos UV y, tiene una gran capacidad de infiltración localizada e invasión a los ganglios linfáticos de la región, pero no genera metástasis, es decir que esta es nula. En perros ha sido evidente en el abdomen ventral, costados y prepucio (véase Figura 2.8a). A nivel macroscópico, este tumor tiende a ocasionar úlceras y causa destrucción local de estructuras contiguas.

Histopatológicamente existen variantes de carcinoma: *in situ*, considerado el menos agresivo porque no supera la membrana basal epidérmica; el “bien” diferenciado, el “poco” diferenciado, la variante acantolítica y la fusiforme. En todos los tumores, los queratinocitos muestran un nivel elevado de mitosis, multinucleaciones, disqueratosis, anomalías y una gran cantidad de desmoplasia (véase Figura 2.8b) (Candanosa Aranda et al, 2015).

En la forma bien diferenciada se observan células del estrato escamoso organizadas en cordones con núcleos queratinizados de apariencia aperlada y con queratinización en células individuales. Los enlaces intracelulares son comunes y ayudan a distinguir el carcinoma de células escamosas del tumor de células basales; además, los procesos inflamatorios en los bordes del tumor son bastante comunes.

En tumores con baja diferenciación es más complicado identificar las células tumorales como escamosas, en algunos casos las células tumorales toman una forma alargada y pueden ser confundidas fácilmente con las que se observan en sarcomas o carcinomas; sin embargo, la mitosis es una característica visualizable en todos los tipos de carcinoma de células escamosas.

Los carcinomas espinocelulares suelen ser comunes en casi todas las especies (excepto en cerdos) y que pueden aparecer en cualquier parte del organismo (Flavio Briones Silva, 2002)



(a) Tejido de neoformación ulcerado, rojizo en forma de cráter con tejido necrótico en el centro.

(b) Corte histológico tumoral con células que muestran pleomorfismo intenso, multinucleaciones y disqueratosis. Tinción H-E

Figura 2.8 Neoplasia epidérmica: Carcinoma de células escamosas

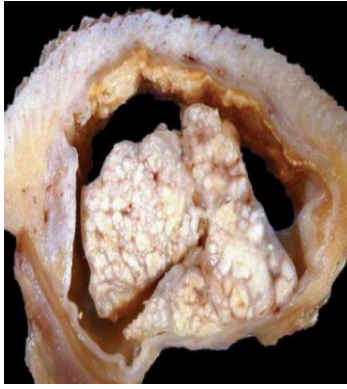
Fuente. Tomada de (Irma Eugenia Candanosa Aranda et al, 2015)

2.4.1.2 Neoplasias dérmicas

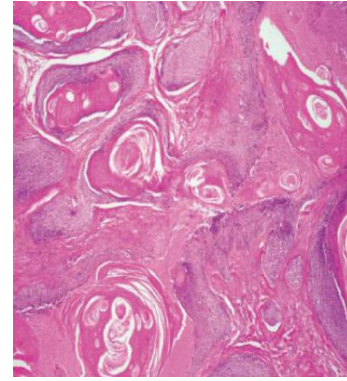
Tricoepitelioma

Se trata de una neoplasia benigna que se origina en distintas partes del epitelio de los folículos pilosos; son nodulares y normalmente menores a dos centímetros (cm), aunque en casos poco frecuentes pueden superar los 15 cm. Como se observa en la Figura 2.9a, la piel que cubre estos tumores presenta alopecia.

Estos tumores se ubican en la región dorsal, pero pueden impactar cualquier área de la piel. Histológicamente puede presentar una excelente delimitación y estar constituido por un número considerable de estructuras foliculares recubiertas de células infundibulares o basaloides que poseen capas de queratina (véase Figura 2.9b) (Candanosa Aranda et al, 2015).



(a) Se mira tejido de neoformación quístico en dermis en el cual se presenta tejido tumoral con áreas blanca fusionadas en forma de mosaico, en el centro.



(b) Tejido tumoral compuesto por epitelio folicular distorsionado que contiene abundantes láminas de queratina. Tinción H-E

Figura 2.9 Neoplasia dérmica: Trichoepitelioma

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Pilomatricoma

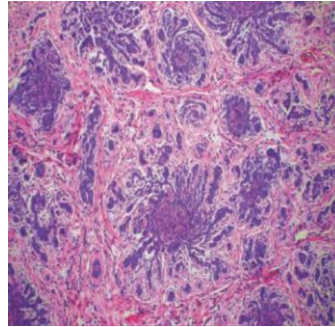
Es un tumor benigno, inicia su desarrollo de las células germinales del bulbo de los folículos pilosos; por lo general, es una neoplasia única que se eleva sobre la piel formando una cúpula con un tamaño que varía de uno a diez cm (véase Figura 2.10a).

En el corte histopatológico, se observan estructuras quísticas de distintos tamaños formadas por células neoplásicas basaloides, que son similares al epitelio del folículo piloso, y dentro de estos se encuentran, cómo se muestra en la Figura 2.10b células fantasmas, queratina, zonas mineralizadas e incluso metaplasias óseas.

El tumor se localiza cerca del tronco y las extremidades, en un corte se observa de apariencia de gis y semisólida (véase Figura 2.10c) (Candanosa Aranda et al, 2015)



(a) Superficie dorsal con nódulo ulcerado.



(b) Corte histológico del tejido tumoral, con estructuras foliculares neoplásicas con epitelio matricial. Tinción H-E



(c) Biopsia de nódulo con diversas áreas blanquecinas puntiformes.

Figura 2.10 Neoplasia dérmica: Pilomatricoma

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

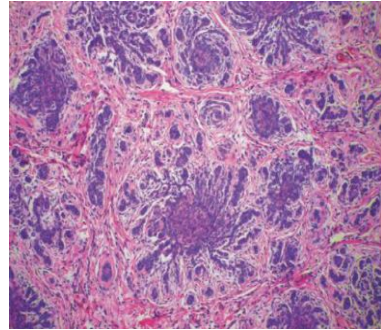
Tricoblastoma

Son neoplasias con tumores benignos que surgen del epitelio folicular de la piel del cuello y cabeza, su diámetro es de cinco cm y, por ser son nodulares (véase Figura 2.11a) pueden ser retirados con terapia quirúrgica.

Histopatológicamente se distinguen variantes de células fusiformes tipo listón, trabécula, medusoide y granular; y, como se observa en la Figura 2.11b, células epiteliales monomórficas, citoplasma eosinofílico y núcleos ovoides, redondos y cromatina granular (Candanosa Aranda et al, 2015).



(a) Nódulo subcutáneo intacto, zona temporal derecha



(b) Corte histopatológico de tejido tumoral, observando células epiteliales foliculares medusoide. Tinción H-E

Figura 2.11 Neoplasia dérmica: Tricoblastoma

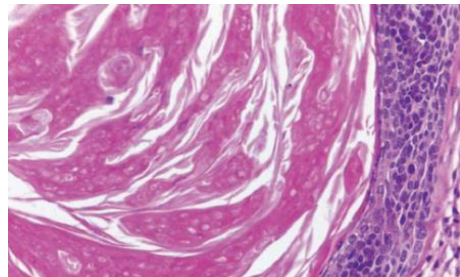
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Acantoma infundibular queratinizado

Es un tumor folicular, benigno, con un diámetro de 0.5 y 4 cm; se presentan como masas múltiples o simples y pueden presentar desplazamiento de la queratina. En la histología de las Figuras 2.12a y 2.12b se observan nódulos dérmicos bien definidos, un quiste central conectado al epitelio epidérmico compuesto por queratinocitos infundibulares y agrupados en trabéculas interconectadas con capas de queratina en su interior.



(a) Piel y Tejido blando de una uña, con tejido tumoral irregular y lobulado blanco amarillento.



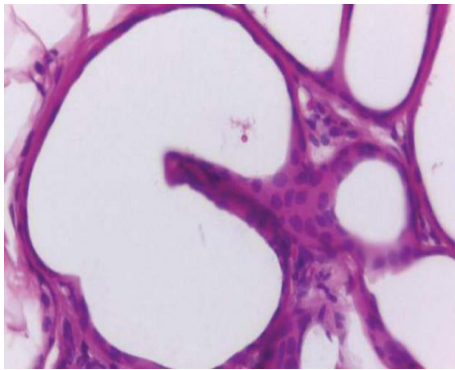
(b) Corte histológico de una pared quística tumoral, revestida por numerosos estratos de epitelio folicular infundibular, en el cual vemos queratinocitos y capas de queratina. Tinción H-E

Figura 2.12 Neoplasia dérmica: Acantoma infundibular queratinizado

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Adenoma apócrino secretor

Es un tumor benigno, que proviene de las glándulas apocrinas secretoras, los nódulos están delimitados y pueden tener un diámetro de 0.5 a 5 cm; las zonas en las que se presentan son cuello, cabeza y dorso. En el corte histopatológico de la Figura 2.13, se observa la variedad simple formada de células epiteliales cilíndricas que cubren estructuras tubulares o papilares sin material en su interior y, la forma compleja o mixta con diferenciación condroide y el componente apocrino (Candanosa Aranda et al, 2015).



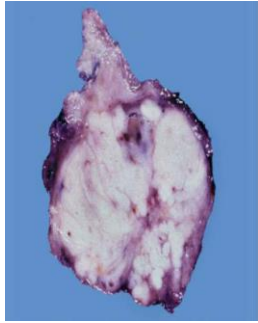
Corte histológico de dermis superficial que presenta dilataciones quísticas neoplásicas, con epitelio secretor apocrino. Tinción H-E

Figura 2.13 Neoplasia dérmica: Adenoma apócrino secretor

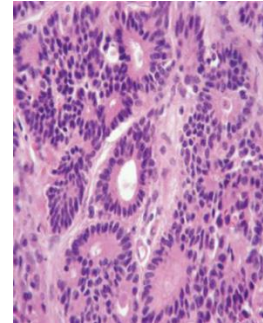
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Carcinoma apócrino secretor

Es la versión maligna del Adenoma apócrino y es poco frecuente, cuando se presenta las masas son sólidas, aisladas y delimitadas, y pueden presentar ulceraciones. Muy rara vez ocurre metástasis y su tratamiento quirúrgico puede ser curativo. Los patrones histológicos son mixto, simple y adenocarcinoma quístico (véase Figuras 2.14a y 2.14b).



(a) Observamos un Nódulo, lobulado blanco sólido.



(b) Corte histológico de tejido tumoral compuesto por ductos pleomórficos revestidos de epitelio apocrino, con moderado pleomorfismo celular

Figura 2.14 Neoplasia dérmica: Adenoma apócrino secretor

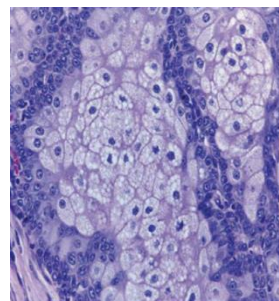
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Adenoma sebáceo

Neoplasia benigna con aparición de un tumor en el epitelio de las glándulas sebáceas, se localiza en párpados y proviene de la glándula de meibomio. Histológicamente los adenomas sebáceos son papulares con un diámetro de 1 cm y suelen ser únicos o multicéntricos (véase Figura 2.15a). Histológicamente presentan lóbulos de sebocitos con maduración normal y su periferia está ocupada por células de reserva basaloides; las células neoplásicas presentan un índice reducido de migración (véase Figura 2.15b).



(a) Nódulo cutáneo con dilataciones pseudoquísticas, con estructura de tejido blanco oleoso.



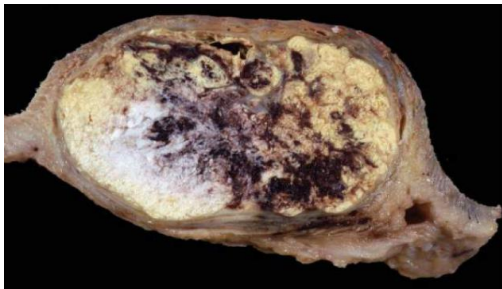
(b) Corte histológico del tejido tumoral, con células epiteliales con diferenciación sebáceo, en el citoplasma presenta vacuolas lipídicas multiloculares. Tinción H-E

Figura 2.15 Neoplasia dérmica: Adenoma sebáceo

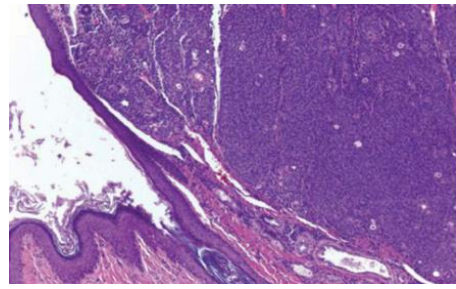
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Epitelioma sebáceo

Es resultado de la proliferación de células de reserva en las glándulas sebáceas, son de baja malignidad por la invasión localizada que generan; su diámetro va de mm a cm y son masas que se pueden presentar en pedículo, nodulares o placas melanizadas. Se pueden localizar en cuello, cabeza y dorso (véase Figura 2.16a). Histológicamente está formado por islas de células de reserva con diferenciación sebácea mínima y un índice mitótico alto (véase Figura 2.16b)



(a) Nódulo cutâneo ulcerado, necrohemorrágico, a superfície de corte é sólida com áreas brancas e cafés.



(b) Corte histológico de um tumor dérmico composto por sábanas de adipocitos basaloides e com pouca diferenciação adipocita multifocal. Tinción H-E

Figura 2.16 Neoplasia dérmica: Epitelioma sebáceo

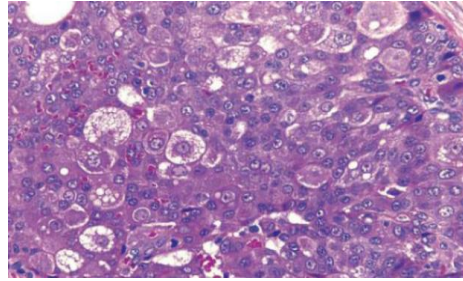
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Carcinoma sebáceo

Es una neoplasia maligna, comúnmente son masas sólidas y únicas localizadas en la cabeza de animales gerontes. Son agresivos a nivel local, pero con muy poco índice metastásico. Histológicamente se observan (Figuras 2.17a y 2.76b) lóbulos irregulares con células basaloides unidas por un estroma moderado de colágeno, con degeneración quística de los lóbulos e islas con diferenciación sebo-apocrina y necrosis.



(a) Observamos un nódulo cutáneo ulcerado, presentando tejido blanquecino irregular y friable



(b) Corte histológico de un tumor compuesto por células sebáceas con anisocariosis, moderado pleomorfismo, nucléolos evidentes y mitosis atípicas. Tinción H-E

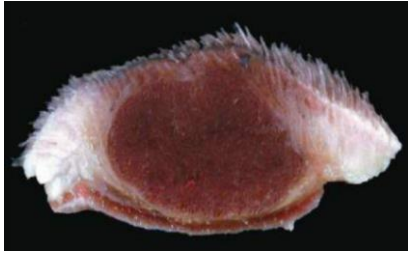
Figura 2.17 Neoplasia dérmica: Carcinoma sebáceo

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

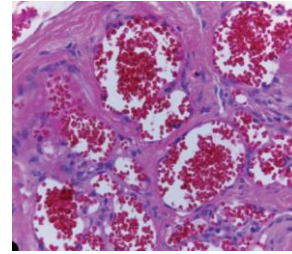
Hemangioma

Tumor benigno de los vasos sanguíneos situados en la dermis superficial generado en algunos casos por la exposición solar, siendo más comunes en el abdomen ventral. Su diámetro varía de 0.5 a 4 cm de eje mayor, son de color rojo-negruzco, suelen ulcerarse y sangrar, su área de corte presenta textura suave y granular rojiza. Histológicamente existen ocho subtipos: células fusiformes, capilar, arteriovenoso, angioqueratoma, el inducido por radiación solar, tejido de granulación y el de infiltración; distinguidos por la formación de estructuras vasculares neoplásicas que incluyen eritrocitos y pueden estar obstruidas por trombos de fibrina.

Como se observa en las Figuras 2.18a y 2.18b, estos tumores están bien delimitados por lo que su retiro es terapéutico.



(a) Observamos un nódulo cutáneo ovoide, bien delimitado, rojo y de aspecto granular



(b) Corte histológico de un tumor compuesto por estructuras vasculares revestidas de endotélio reactivo que contienen numerosos eritrocitos. Tinción H-E

Figura 2.18 Neoplasia dérmica: Hemangioma

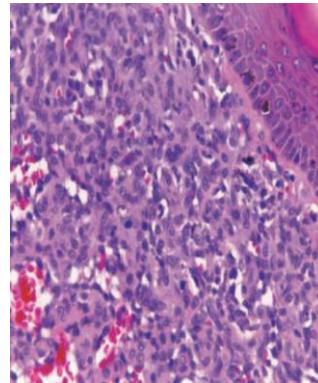
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Hemangiosarcoma

Es una desviación biológica del hemangioma localizada en la dermis de axilas, abdomen ventral e ingle; son tumores irregulares, no circunscritos, en placas o nodulares. A menudo se encuentran ulceradas y su aspecto es azul-rojizo con apariencia de esponja al ser cortadas y su diámetro es de diez cm (véase Figuras 2.19a y 2.19b). Afectan a animales geriátricos de entre nueve y once años.



(a) Observamos un nódulo cutáneo ovoide, bien delimitado, blanco con áreas rojas irregulares.



(b) Corte histológico de tumor compuesto por sábanas densas de células fusiformes malignas entre las que existen diferenciación vascular. Tinción H-E

Figura 2.19 Neoplasia dérmica: Hemangiosarcoma

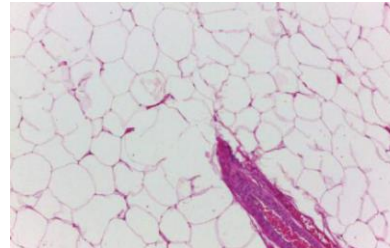
Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Lipoma

Es un tumor benigno formado de masas lobuladas u ovoides, suaves y móviles, que se encuentran delimitadas por finas laminas del tejido fibroso, localizadas en la dermis superficial o tejido subcutáneo. Como se observa en las Figuras 2.20a y 2.20b, los tumores están conformados por sábanas de células adiposas uniloculares



(a) Nódulo tumoral ovoide, perfectamente delimitado, blanco homogéneo y oleoso.



(b) Corte histológico tumoral compuesto por adipocitos uniloculares sostenidos por un mínimo estroma de colágeno. Tinción H-E

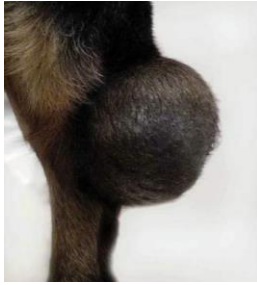
Figura 2.20 Neoplasia dérmica: Lipoma

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Sarcomas de tejidos blandos

Son un conjunto de tumores que tienen rasgos clínico-biológicos en común. Los tumores primarios de vaina nerviosa (excepto los del plexo braquial); los sarcomas musculares, del tejido conectivo fibroso (fibrosarcomas) y pericitos (hemangiopericitoma) son algunos ejemplos. Los sarcomas llegan a ser malignos cuando se forman lobulados de diferentes dimensiones en extremidades, aunque su grado metastásico es bajo.

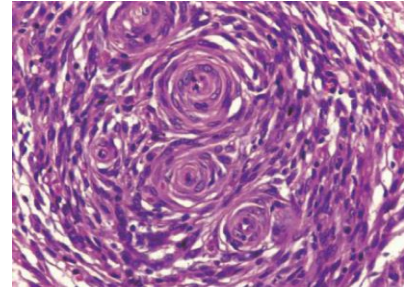
De acuerdo con el tejido en el que se albergan y a la necrosis que presenten, estos tumores se pueden clasificar en: grado metastásico I, grado metastásico II o grado metastásico III. Su apariencia subcutánea, de nódulos e histológica se observa en las Figuras 2.21a, 2.21b y 2.21c.



(a) Nódulo subcutáneo, en el miembro torácico de un perro.



(b) Biopsia cutánea donde se observa un nódulo blanco.



(c) Corte histológico tumoral compuesto por numerosas células fusiformes con patrón estoriforme y escaso edema. Tinción H-E

Figura 2.21 Neoplasia dérmica: Sarcomas de tejidos blandos

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

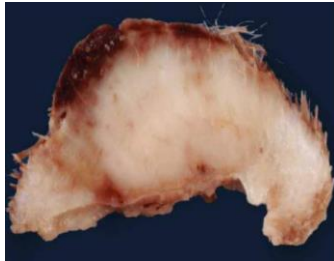
2.4.2.3 Neoplasias de células redondas

Se componen de células con origen hematopoyético, son ovaladas o redondas, aunque ciertas células histiocíticas pueden ser pleomorfas. Su núcleo es redondo y está ubicado en el centro, aparecen individualmente y no se unen con tejido conectivo, ni entre ellas, lo que facilita visualizar los bordes citoplasmáticos de cada célula. Para realizar un diagnóstico definitivo, se deben observar las propiedades morfológicas del citoplasma como la presencia o ausencia de vacuolas o gránulos, distribución y además su color (Arias Castañeda, 2021)

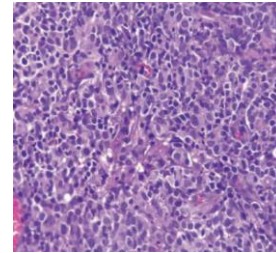
Histiocitoma

Este tumor es benigno derivado de las células de Langerhans que aparecen en perros adultos-jóvenes menores de cinco años. Tiene un diámetro menor a 2.5 cm y su presentación clínica es de una protuberancia de una o varias lesiones en diversas áreas cutáneas, que puede mostrar ulceración o no, y no se extiende más allá del tejido adiposo en la dermis.

Al ser cortados estos tumores, se observan masas blancas sólidas que pueden mostrar zonas de sangrado. Histológicamente están formados por células poliédricas con núcleos en forma de riñón y un alto índice de mitosis, es común que se vean invadidos por grupos de linfocitos, lo que puede indicar un retroceso (véase Figuras 2.22a y 2.22b).



(a) Nódulo ovoide blanco, sólido con hemorragias en forma de cúpula que implican la epidermis y dermis superficial



(b) Corte histológico tumoral compuesto por células histiocíticas entre las que se encuentran numerosos linfocitos. Tinción H-E

Figura 2.22 Neoplasia de células redondas: Histiocitoma

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

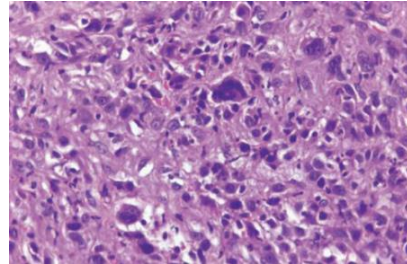
Sarcoma histiocítico

Neoplasia maligna originada en células dendríticas, poder ser primarias en la piel o desarrollarse a partir de otros órganos como el bazo, los pulmones o cavidad nasal, dado que tiene una propagación sistémica.

Se encuentra principalmente en las extremidades y, los perros como labrador, Rottweiler y el Bernés de montaña son los que más sufren de adultos-jóvenes y adultos-geriátricos (véase Figura 2.23a), dado que es un tumor con característica infiltrante, sólido, compacto y su diámetro es muy variable. Como se observa en las Figuras 2.23b, histológicamente está compuesto por células poliédricas histiocíticas, con presencia de eritofagocitosis, células neoplásicas multinucleadas y necrosis.



(a) Región cutánea ventral del cuello que muestra un nódulo parcialmente alopécico.



(b) Corte histológico tumoral compuesto por células histiocíticas desplasicas, con presencia de algunas células multinucleadas, con pleomorfismo marcado

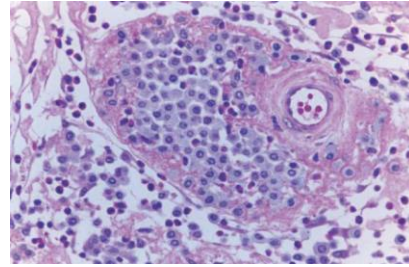
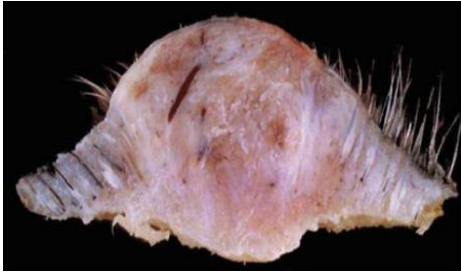
Figura 2.23 Neoplasia de células redondas: *Sarcoma histiocítico*

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Mastocitoma

Es una neoplasia maligna originada de los mastocitos y tiene un 15% de presencia en los tumores cutáneos. Los mastocitomas pueden presentarse como nódulos en la piel en diferentes tamaños con ulceras (véase Figura 2.24a); están perfectamente delimitados, pero debido al edema y la destrucción del colágeno, es habitual que se encuentren células neoplásicas que superan la limitación aparente de la capsula, razón por la cual se aconseja ampliar los bordes quirúrgicos.

Histológicamente estas neoplasias tienen una consistencia sólida o blanda, y pueden ser de color blanco edematoso o rosado, con una apariencia similar a la carne (véase Figura 2.24b). Desde el punto de vista microscópico, el tumor está compuesto por mastocitos neoplásicos (eosinófilos), edema y destrucción del colágeno. Estos tumores se dividen en grados I, II y III, o, como tumor en bajo y alto grado de malignidad.



- (a) Porción cutánea ulcerada con nódulo ovoide café claro, mal delimitado, edematoso y fasciculado. (b) Corte histológico tumoral compuesto por células redondas con numerosos gránulos basofílicos intracitoplasmáticos (mastocitos). Las cuales se encuentran fijas sobre un fondo edematoso y están infiltradas en la pared de un capilar sanguíneo (mastocitoma). Tinción H-E

Figura 2.24 Neoplasia de células redondas: Mastocitoma

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

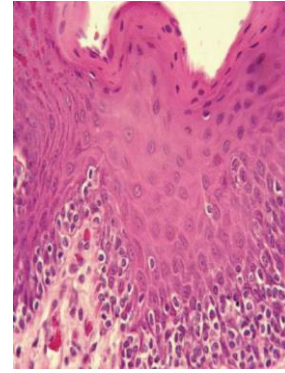
Linfoma epiteliotrópico

Este tumor tiene el 1% de presencia en tumores cutáneos y, como su nombre lo sugiere se forma en las células T, penetra la capa externa de la piel y el tejido epitelial de los apéndices cutáneos.

Clínicamente los signos en cada etapa (E) son: E-I, se observan collarettes epidérmicos en múltiples áreas, eritroderma exfoliativa y ulceraciones, sin señales evidente de tumor; E-II, la enfermedad puede presentarse en donde la mucosa se encuentra con la piel mostrando pérdida de melanina y alopecia; E-III, pueden presentarse placas y nódulos múltiples o únicos y, un linfadenomegalia; E-IV, afecta la mucosa oral y genera úlceras (veáse Figuras 2.25a y 2.25b). Histológicamente los linfocitos malignos se infiltran y quedan alojados en el epitelio epidérmico y en el epitelio folicular.



(a) En la piel dorso-lateral se observa el área alopécica con collaretes epidérmicos, con la presencia de láminas escamosas blancas.



(b) Corte histológico tumoral con presencia linfocitos neoplásicos infiltrados en el estrato basal de la epidermis (linfoma cutáneo epiteliotrópico). Tinción H-E

Figura 2.25 Neoplasia de células redondas: *Linfoma epiteliotrópico*

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

2.5 Melanoma canino

De acuerdo con Gómez (2023), los melanomas pueden tener características epiteloides o fusiformes y, los melanocitos pueden ser individuales o grupales conteniendo melanina en pequeñas y abundantes cantidades, núcleos pequeños y uniformes, nucleolos prominentes, anisocariosis, anisocitosis, cromatina engrosada. Están relacionados con neoplasias malignas.

Es difícil clasificar los melanomas dentro de algún tipo de células porque pueden percibirse epiteliales, conjuntivas o redondas dentro del tumor. Sin embargo, la melanina en las células se observa con aspecto de granulación homogénea fina color marrón-negruzco, sin embargo, al ser exageradamente abundante no se puede identificar el núcleo. Por otro lado, los melanomas amelánicos son muy raros y con cierta dificultad para su diagnóstico por la falta de su característica principal (Merlo E. M., 2008)

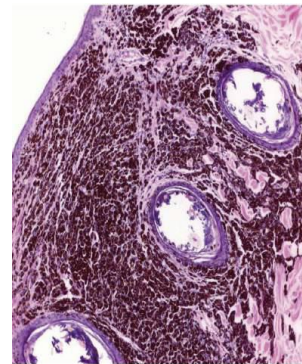
2.5.1 Melanoma benigno

Melanocitoma

Es una neoplasia benigna originada de los melanocitos, son solitarios, bien delimitados, con forma de cúpula, alopecicos y de tonalidad negra. Su diámetro va de 0.5 a 4 cm. Pueden aparecer en cualquier zona de la dermis (véase Figura 2.26a), por lo que representa un 4% de las neoplasias en caninos. Histológicamente se dividen en: intraepidemicos y compuestos (intradérmica y dérmica). Los melanocitomas son simétricos y delimitados, y de acuerdo con la Figura 2.26b, pueden ser epiteloides o fibrosos con melanina en su citoplasma organizados en grupos o en capas densas



(a) Observamos el d las falanges con nódulo exofítico, hiperpigmentado y alopecico.



(b) Corte histológico tumoral compuesto por células poliédricas con gran cantidad de melanina, rodeando sin infiltrar los epitelios anexos y epidérmico (melanocitoma). Tinción H-E

Figura 2.26 Melanoma benigno: Melanocitoma

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al, 2015

Los tumores benignos o melanocitos se categorizan según la existencia o no de vinculo de los melanocitos localizados en la frontera entre la dermis y la epidermis, lo cual a veces incluye los folículos pilosos. Los melanocitos dérmicos no presentan actividad de unión y pueden clasificarse como fibrosos o celulares. (Flavio Briones Silva, 2002)

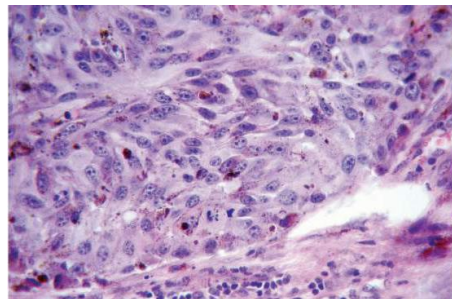
2.5.2 Melanoma maligno

Esta es una neoplasia maligna y demasiado agresiva, se origina de una proliferación de melanocitos con una transformación maligna, su diámetro varía desde mm hasta cm. Su crecimiento forma placas nodulares o pólipos, pueden presentar áreas sin pigmento o tonalidades grises o azules. Se manifiestan principalmente en labios, párpados, tronco y extremidades y, la edad promedio en que aparecer es entre nueve y once años.

Histológicamente, los melanocitos asociados a neoplasias presentan diferentes formas y patrones, donde el índice de mitosis y la displasia celular refleja el nivel de agresividad de la condición (véase Figuras 2.27a y 2.27b). Los melanomas malignos pueden ser epiteloideas, de células mixtas o espigadas y, pueden generar metástasis por sistema linfático y torrente sanguíneo, dado que los pulmones son el órgano con mayor predilección de metástasis visceral (Flavio Briones Silva, 2002).



(a) Nódulo irregular café-negruzco, sólido y mal delimitado



(b) Corte histológico tumoral compuesto por células poliédricas displásicas con núcleos ovoides pleomórficos, nucléolos evidentes y abundante citoplasma con gránulos variable de melanina (Melanoma Maligno). Tinción H-E

Figura 2.27 Melanoma Maligno

Fuente. Tomada de Candanosa Aranda et al., 2015

CAPÍTULO 3. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1 Tipo de estudio

El presente trabajo corresponde a un estudio de carácter descriptivo y exploratorio, desarrollado bajo un enfoque cualitativo. Su propósito principal es analizar en profundidad un fenómeno específico, permitiendo identificar características, patrones y particularidades sin la intención de establecer relaciones causales. Para la construcción del análisis, se recurrió tanto a una revisión bibliográfica de diversas fuentes actualizadas como al examen detallado de un caso clínico, lo que permitió contextualizar la información teórica y contrastarla con una situación real.

3.2 Universo y muestra

El universo de la investigación está conformado por una paciente canina, hembra, de la raza Labrador Retriever, con 9 años, identificada con el nombre de *África*. Esta paciente recibe atención en la clínica veterinaria “Clinican Las Américas”, ubicada en Av. Independencia lote 36, local 1, Fraccionamiento Las Américas, Ecatepec de Morelos. Dado el enfoque del estudio, la muestra se constituye de manera intencional por este único caso clínico, seleccionado por su relevancia para los objetivos planteados.

3.3 Límites de tiempo y espacio

Análisis temporal

El período de análisis considerado en este estudio corresponde abarca desde enero de 2020 hasta el 31 de diciembre de 2021, intervalo durante el cual se recopilaron y evaluaron los datos clínicos relevantes y, se desarrollaron los eventos y registros necesarios para la comprensión integral del caso.

Análisis espacial

El estudio se llevó a cabo en la zona de Las Américas, Ecatepec, Estado de México, lugar donde se encuentra ubicada la clínica veterinaria en la que se atendió a la paciente analizada.

3.4 Unidades de estudio y observación

La unidad de estudio fue una paciente canina, hembra de raza Labrador Retriever con una edad de 9 años, identificada con el nombre de África. La paciente fue remitida y atendida en la Clínica Las Américas, donde se llevó a cabo la observación y recopilación de los datos clínicos necesarios para el desarrollo del presente análisis.

3.5 Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión

- Caso clínico con diagnóstico confirmado por histopatología
- Información bibliográfica disponible, siempre que sea pertinente para el análisis clínico y metodológico del estudio.

Exclusión

- Estudios con enfoque exclusivo en melanoma humano, por no corresponder al objetivo veterinario del presente trabajo.
- Publicaciones o fuentes sin acceso completo, que impidan su revisión integral y evaluación metodológica.

3.6 Métodos

3.6.1 Fuentes de información

- Artículos científicos consultados en bases de datos especializadas como *SciELO*, *PubMed*, *Redalyc*, *ScienceDirect* y *Google Scholar*.
- Libros de texto especializados en áreas pertinentes, tales como oncología veterinaria, histopatología veterinaria, y anatomía veterinaria.
- Expediente clínico correspondiente a la paciente canina de raza Labrador Retriever diagnosticada con melanoma metastásico, el cual proporcionó datos primarios esenciales para el análisis del caso.

3.6.2 Técnicas para recolección de información

Revisión documental

Se llevó a cabo una búsqueda, selección y análisis de artículos científicos relevantes mediante lectura crítica, con el fin de extraer información clínica, epidemiológica y terapéutica relacionada con el melanoma en caninos. Esta revisión permitió contextualizar el caso clínico y sustentar el marco teórico del estudio.

Estudio de caso

Se recopiló información directa del expediente clínico de la paciente, el cual incluyó datos de anamnesis, examen físico, diagnóstico, así como resultados de química sanguínea completa, biometría hemática, uroanálisis, estudios de ecosonografía y evaluación histopatológica. Asimismo, se registraron los procedimientos terapéuticos implementados, lo que permitió realizar un análisis integral del curso clínico de la enfermedad.

3.8.3 Procesamiento de la información

En concordancia con las técnicas de recolección previamente descritas —la revisión documental y el estudio de caso—, la información obtenida fue organizada y sistematizada con el fin de facilitar su análisis.

Se diseñaron y estructuraron tablas en Excel, donde se clasificaron los datos clínicos, epidemiológicos y terapéuticos derivados tanto de las fuentes bibliográficas como del expediente clínico de la paciente *África*. Esta organización permitió establecer una visión clara de las variables consideradas, así como identificar patrones descriptivos relevantes para la comprensión del melanoma metastásico en caninos.

3.6.5 Análisis cualitativo y cuantitativo de la información

El análisis de la información se llevó a cabo mediante una **aproximación mixta**, coherente con el enfoque descriptivo y exploratorio del estudio.

Análisis cualitativo

Este análisis se centró en la interpretación de aspectos descriptivos no medibles como hallazgos clínicos, evolución del caso, características anatomopatológicas y correlaciones entre la literatura consultada y el comportamiento clínico de la paciente. Lo anterior, permitió identificar elementos relevantes sobre la presentación, progresión y manejo del melanoma metastásico en la especie canina.

Análisis cuantitativo

Se realizó un análisis de frecuencias de las variables incluidas en los instrumentos de recolección previamente estructurados, particularmente aquellas derivadas del expediente clínico (resultados hematológicos, bioquímicos, hallazgos de gabinete, entre otros). Esta evaluación cuantitativa permitió organizar e interpretar los datos objetivos que complementan la descripción cualitativa del caso.

3.7 Diagrama resumen de la metodología

En la Figura 3.1 se resumen los materiales y métodos aplicadas en el trabajo de tesis

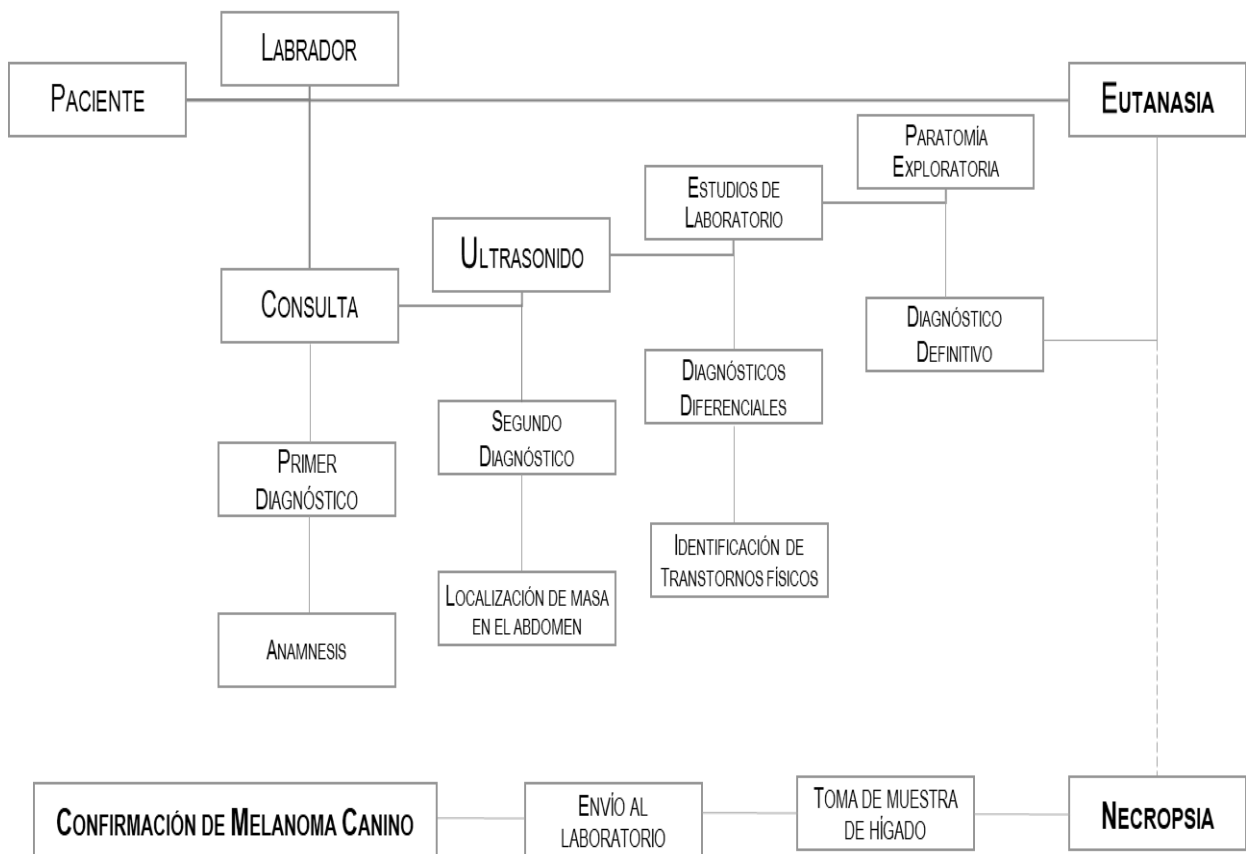


Figura 3.1 Estructura metodológica

Fuente. Elaboración propia

CAPÍTULO 4 RESULTADOS: PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

A continuación, se presentan los hallazgos más relevantes del caso clínico asociado a la presentación un melanoma maligno en una hembra de 9 años raza labrador retriever, derivados de la evaluación del paciente.

4.1 Anamnesis

Se presentó una paciente canina, hembra, Labrador Retriever, de 9 años, no castrada, de pelaje negro. La paciente fue remitida para ovario-salpingohisterectomía (OSH) bajo diagnóstico previo de piometra cerrada, sin antecedentes reproductivos patológicos ni traumatismos previos en el aparato reproductor.

El examen físico reveló un abdomen pendulante, distendido, tenso e indoloro. Las constantes fisiológicas se encontraban dentro de rangos normales, sin embargo, la paciente se mostraba alerta y responsiva, con condición corporal de 2/5, pelaje opaco, acumulación de sarro dental y halitosis. Se observaron mucosas pálidas (oral, conjuntival y vulvar), sugestivas de anemia, otitis externa bilateral, deshidratación leve a moderada (6–8%), poliuria y polidipsia. La paciente se mantenía en vivienda con patio y techo sin restricción completa de movilidad.

4.2 Química sanguínea completa

En el Cuadro 4.1 se presentan los resultados de laboratorio, los cuales proporcionan información relevante sobre el estado hepático y metabólico de la paciente. La bilirrubina no conjugada se encontraba elevada respecto a los valores de referencia, indicando que la bilirrubina total estaba fuertemente influenciada por esta fracción.

Los hallazgos encontrados sugirieron una sobrecarga de bilirrubina no conjugada en circulación, posiblemente asociada a hemólisis o alteración en la captación y metabolismo hepático. Por otro lado, la bilirrubina conjugada también mostró elevación que se asocia a un daño prehepático y hepatocelular, dado que la bilirrubina no conjugada llega al hígado, pero el órgano presenta dificultad en su proceso de conjugación, por una probable obstrucción de los ductos hépato-biliares.

La alanina aminotransferasa (ALT) se mantuvo dentro de los valores normales, aunque no se descartó la presencia de lesión estructural hepática, dado que en pacientes en etapas avanzadas los niveles de ALT pueden permanecer normales pese a la existencia de daño hepatocelular.

La enzima aspartato aminotransferasa (AST), en cambio, se encontró elevada, demostrando daño estructural hepático y posible afectación de otros tejidos relacionados. Por su parte, la amilasa presentó una ligera elevación, que sugirió una obstrucción parcial del ducto pancreático, posiblemente asociada al aumento del volumen abdominal observado en la paciente.

Entre los electrolitos, se identificó una elevación de fósforo, potasio y cloro, hallazgos consistentes con un cuadro de acidosis. La diferencia de los iones fuertes se encontró disminuida, compatible con una acidosis metabólica por hipercloremia, probablemente secundaria a diarrea u alteraciones gastrointestinales.

Cuadro 4.1 Química sanguínea de hembra de 9 años raza labrador retriever

Analitos	Unidad	Resultados		Valores de referencia
Glucosa	mmol/l	3.83		3.38 – 6.88
Urea	mmol/l	7.22		2.10 – 7.91
Creatinina	µmol/l	77		60 – 126
Colesterol	mmol/l	4.55		2.85 – 7.76
Trigliceridos	mmol/l	0.5	↓	0.6 – 1.2
Bt	µmol/l	12.2	↑	≤5.2
Bc	µmol/l	7.3	↑	≤5.0
Bnc	µmol/l	4.9	↑	≤2.5
Alt	ui/l	34		4 – 70
Ast	ui/l	111	↑	12 – 55
fa	ui/l	38		6 – 189
Ak	ui/l	516	↑	17 – 213
Amilasa	ui/l	1307	↑	≤1100
Pt	g/l	56		56 – 75
Albumina	g/l	32		29 – 40
Gglobulina	g/l	34		24 – 39
Relacion a/g	-	0.94		0.78 – 1.46
Calcio total	mmol/l	2.56		2.27 – 2.91
Fosforo	mmol/l	1.72	↑	1.75 – 1.70
Potasio	mmol/l	5.50	↑	3.82 – 5.34
Sodio	mmol/l	145		141 – 153
Cloro	mmol/l	119	↑	108 – 117
Bicarbonato	mmol/l	17		17 – 25
Anion gap	mmol/l	14		12 – 24
Dif	mmol/l	26	↓	30 – 40
Osmolalidad	mosm/kg	290		280 – 305
Artefacto: hemolisis ligera				
Interpretación: hiperbilirrubinemia secundaria a interferencia analítica con hemólisis. incremento de ast y ck relacionados a esfuerzo muscular. hiperamilasemia, hiperfosfatemia e hipercalemia compatible con disminución en su excreción renal por hemoconcentración. aparente acidosis metabólica hipercloremia, determina causa. hipotrigliceridemia sin relevancia diagnóstica.				

Fuente. Elaboración propia a partir de los estudios de laboratorio.

La correlación de triglicéridos, bilirrubina total, bilirrubina conjugada, bilirrubina no conjugada y AST reforzó la evidencia de un daño hepático significativo, el cual fue considerado dentro de la evaluación clínica integral, orientando tanto el manejo terapéutico como el seguimiento de la paciente.

4.3 Biometría hemática

El análisis reveló alteraciones significativas en varios parámetros, evidenciando un compromiso hematológico importante. Se observaron hematocrito, eritrocitos, hemoglobina y CGMH disminuidos que confirmaron la presencia de anemia; el volumen corpuscular medio (VCM o VGM) elevado, en conjunto con los parámetros anteriores, indicaron una anemia macrocítica, al mismo tiempo que, los reticulocitos elevados reflejaron una respuesta regenerativa del organismo, lo que clasifico la anemia como regenerativa macrocítica. Los sólidos totales disminuidos sugirieron pérdida de sangre crónica y/o compromiso hepático, afectando la síntesis proteica.

En cuanto a las series leucocitaria y diferencial, se corroboró linfopenia como posible resultado de estrés, daño tisular o efecto de corticoesteroides endógenos o exógenos. Se identificó que los altos niveles de neutrófilos y leucocitos totales causaron un proceso inflamatorio o infeccioso activo asociado posiblemente a la destrucción tisular, enfermedades inmunomediadas o neoplasias. Asociado a lo anterior, se puede relacionar a la neutrofilia con abscesos, peritonitis o piometra, enfermedad que se manejó inicialmente como diagnóstico definitivo en la paciente el cual fue erróneo; además, se identificó eosinofilia, hallazgo que pudo estar asociado a parasitismos, síndromes paraneoplásicos o presencia de tumores.

Capítulo 4. Resultados: presentación de caso clínico

En el cuadro 4.2 se presentan los resultados de laboratorio, los cuales evidencian el siguiente perfil hematológico: anemia regenerativa macrocítica e hipocrómica, leucocitosis por neutrofilia, linfopenia y eosinofilia concomitantes. Estos resultados reflejan un estado clínico complejo que combina procesos infecciosos, inflamatorios y posiblemente neoplásicos, los cuales fueron considerados de manera integral dentro del plan diagnóstico y terapéutico del paciente.

Cuadro 4.2 Biometría Hemática de hembra de 9 años raza labrador retriever

Analitos	Unidades	Resultados		Valores de referencia	Morfología
Hematocrito	L/L	0.32	↓	0.37 – 0.55	Eritrocitos
Hemoglobina	g/L	96	↓	120 – 180	Anisocitosis 1+ Poliromasia 2+ Acantocitos 2+ 2metarrubricitos/ 100 leu
Eritrocitos	X 10 ¹² /L	3.9	↓	5.5 – 8.5	
VGM	F/L	80	↑	60 – 77	
CGMH	g/L	300	↓	320 – 360	
Reticulocitos	X 10 ⁹ /L	288	↑	≤ 60	
Plaquetas	X 10 ⁹ /L	SUFICIENTES		200 – 900	
Solidos totales	g/L	58	↓	60 – 75	
Leucocitos	X 10 ⁹ /L	20.4	↑	6.0 – 17.0	Leucocitos
Neutrófilos	X 10 ⁹ /L	18.2	↑	3.0 – 11.5	-
N. en banda	X 10 ⁹ /L	0		0 – 0.3	
Metamielocitos	X 10 ⁹ /L	0		0	
Linfocitos	X 10 ⁹ /L	0.4	↓	1.0 – 4.8	
Monocitos	X 10 ⁹ /L	0.8		0 – 1.4	
Eosinófilos	X 10 ⁹ /L	1.0	↑	0 – 0.9	Plaquetas
Basófilos	X 10 ⁹ /L	0		Raros	Cúmulos
Artefactos: hemolisis ligera					Plaquetarios 3+
Interpretación: anemia ligera regenerativa e hipoproteinemias asociadas a pérdidas. Leucocitosis por neutrofilia relacionada a inflamación. Linfopenia atribuida a efectos de glucocorticoides endógenos y/o exógenos. Eosinofilia por probable degradación tisular. Comentario: se sugiere seguimiento de cinética leucocitaria.					

Fuente. Elaboración propia a partir de los estudios de laboratorio

4.4 Urioanálisis

El análisis de orina reveló alteraciones significativas que reflejan compromiso renal y urinario en la paciente, los cuales se especifican en el Cuadro 4.3. Se observó deshidratación evidenciada por densidad urinaria elevada y concentración de solutos y, se detectaron hematuria, leucosuria y bacteriuria que sugirieron la presencia de inflamación e infección del tracto urinario.

Los hallazgos, junto con la presencia de lípidos en orina, indicaron daño glomerular, alteraciones en la permeabilidad de la membrana basal renal y procesos metabólicos asociados. Además, se identificaron cristales urinarios, cuya formación se relacionó con la dieta y la composición mineral de la orina. Su presencia pudo haber favorecido la aparición de litiasis o contribuir a la irritación del epitelio urinario por su concentración.

Cuadro 4.3 Urioanálisis de hembra de 9 años raza labrador retriever

Parámetro	Observación	Interpretación clínica
Deshidratación	Densidad urinaria elevada	Indica deshidratación; puede influir en concentración de solutos y formación de cristales.
Hematuria	Presencia de sangre en orina	Sugiere daño glomerular, irritación del tracto urinario o inflamación.
Leucosuria	Leucocitos presentes en orina	Señal de inflamación o infección del tracto urinario.
Bacteriuria	Bacterias presentes en orina	Confirma infección bacteriana activa del tracto urinario.
Lípidos	Presencia de lípidos en orina	Posible daño glomerular o alteración metabólica; refleja filtración anormal en riñón.
Cristales urinarios	Cristales detectados	Asociados principalmente a la dieta; pueden favorecer litiasis o irritación urinaria.

Fuente. Elaboración propia a partir de los estudios de laboratorio

En conjunto, el urianálisis sugirió un cuadro mixto de deshidratación, infección urinaria, inflamación glomerular y predisposición a cristaluria, lo cual requirió un manejo integral que contemplo la hidratación, el tratamiento antibiótico y ajustes dietéticos específicos.

4.5 Ecosonografía

El estudio de ecografía abdominal evidenció la presencia de una masa abdominal de contornos irregulares que no permitió identificar claramente los órganos afectados ni se observó una delimitación precisa (véase Figura 4.1). Estos hallazgos sugerían una lesión de naturaleza neoplásica, aunque no permitían un diagnóstico definitivo.



Transductor microconvexo a 5.5 mhz (figura 3) en donde se observan masas hiperecogicas con relación a bazo sugerente a neoplasia abdominal sin encontrar bordes delimitantes con ningún órgano por lo que no se lograron identificar órganos afectado, zonas anecoicas sugerentes a líquido libre en abdomen, por lo que se sugirió complementar el estudio con placa radiográfica de abdomen.

Figura 4.1 Ecografía abdominal

Debido a la falta de claridad diagnóstica, se procedió a realizar una laparotomía exploratoria para evaluar de manera directa la cavidad abdominal. Durante la intervención, se identificó una masa amorfa de color café-marrón, sin delimitación clara, y se detectaron depósitos de pigmento similar a melanina en otros órganos, lo que sugirió la presencia de metástasis.

La situación clínica fue explicada detalladamente al propietario, quien, considerando el pronóstico reservado y por razones humanitarias, decidió proceder con eutanasia de la paciente.

4.6 Histopatología

A continuación, se expone el procedimiento para el análisis histopatológico y algunas evidencias encontradas. Se tomó una muestra de parénquima hepático para estudio histopatológico para obtener una sección de hígado con masa con una media de 8x7x5.3 cm. El análisis macroscópico arrojó que en uno de los bordes de la sección se observó una masa que alteraba y reemplazaba casi la totalidad del hígado, la masa era amorfa, café oscuro, con áreas de ruptura y abundante omento adherido. Al corte, la masa comprimía el parénquima, era café oscuro homogéneo, friable y parcialmente delimitado; el parénquima adyacente era café oscuro.

Por otro lado, al revisar las secciones histopatológicas del hígado a nivel microscópico se pudo apreciar al parénquima hepático gravemente infiltrado por una estructura nodular neoplásica, compuesta por células de aspecto epiteloide, globosas, agregadas en nidos sostenidos por leve estroma fibrovascular. Las células observadas tenían abundante citoplasma densamente ocupado por melanina, un núcleo ovoide, eucromático, con un nucleolo prominente y, mostraban moderada ansiocitosis y anisocariosis. No se apreció mitosis, pero se pudo apreciar que el tumor estaba expandido en los bordes quirúrgicos.

Los hallazgos permitieron establecer un *diagnóstico definitivo de melanoma hepático metastásico*, confirmando la naturaleza maligna de la masa abdominal previamente identificada por ecografía y cirugía exploratoria: la lesión descrita es consistente con un proceso melanocítico. La infiltración difusa del hígado por células neoplásicas melanocíticas indico un estado metastásico avanzado, corroborando el pronóstico reservado y la decisión de eutanasia; también permitió validar los resultados observados en necropsia (véase apartado 4.7), donde se evidenció metástasis en múltiples órganos.

4.7 Necropsia

A través del diagnóstico macroscópico se identificó un melanoma maligno metastásico con compromiso multiorgánico, afectando hígado, bazo, riñones, pulmones y ganglios linfáticos. No se detectó un tumor primario evidente en piel, mucosas, región ungueal o anexos cutáneos.

Por otro lado, el estudio histológico reveló una proliferación de células melanocíticas pleomórficas, con abundante pigmento melánico intracitoplasmático, núcleos hipercromáticos y alta actividad mitótica, indicando un comportamiento neoplásico agresivo. La evaluación mediante inmunohistoquímica mostró positividad para Melan-A y S100, confirmando el origen melanocítico de la neoplasia.

A continuación, se presentan imágenes fotográficas detalladas de los hallazgos observados en la necropsia que documentan de manera visual lesiones multiorgánicas, presencia de masas neoplásicas y depósitos metastásicos, permitiendo una correlación directa con los resultados macroscópicos y histopatológicos descritos anteriormente.

En la Figura 4.2a se observa la diseminación difusa de células melanocíticas sobre la superficie mesentérica, típica de un melanoma metastásico avanzado, que puede afectar peritoneo y otros órganos abdominales. El hallazgo puede relacionarse con la presencia de un tumor primario cutáneo, ocular o mucoso



Figura 4.2a Exposición del mesenterio durante una laparotomía exploratoria.

Fuente. Toma fotográfica de la necropsia

En la Figura 4.2b se muestra que la infiltración melanocítica es difusa, con pigmentación marrón de las células tumorales que evidencia un patrón de diseminación avanzada; este estado refleja compromiso linfático y pleural significativo e indica progresión tumoral extensa con implicaciones pronósticas relevantes y mayores complicaciones sistémicas



Figura 4.2b Ganglio linfático y superficie pleural con invasión extensa por metástasis.

Fuente. Toma fotográfica de la necropsia

Los bordes del hígado que se visualizan en la Figura 4.2c presentan contornos irregulares e indefinidos, con infiltración difusa de células melanocíticas a lo largo del parénquima. Este hallazgo indica un estado neoplásico avanzado del hígado causado por metástasis de melanoma maligno que implica progresión tumoral significativa y potencial deterioro de la función hepática, con relevancia pronóstica importante.

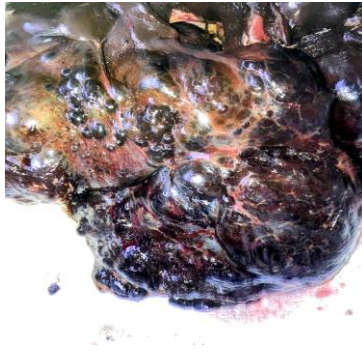


Figura 4.2c Bordes hepáticos

Fuente. Toma fotográfica de la necropsia

En la Figura 4.2d se observa el hígado con morfología amorfa e irregular que evidencia infiltración masiva de células melanocíticas metastásicas. La indefinición de los bordes hepáticos y la pigmentación melanótica evidencia un compromiso neoplásico avanzado del parénquima, con implicaciones sobre la función hepática



Figura 4.2d Hígado con morfología amorfa e irregular

Fuente. Toma fotográfica de la necropsia

Finalmente, en la Figura 4.2e se observa que el hígado presenta una morfología irregular y amorfa, con infiltración difusa y extensa por células melanocíticas metastásicas. La anatomía de los bordes hepáticos y la pigmentación melanótica difusa es característica de las células tumorales en neoplasias avanzadas del parénquima que evidencia una invasión tumoral progresiva con repercusiones potenciales sobre la función hepática y el pronóstico de la paciente, reflejando un estadio avanzado de la enfermedad metastásica.



Figura 4.2e Hígado con dimensiones aumentadas

Fuente. Toma fotográfica de la necropsia

Los diagnósticos confirmaron la presencia de un melanoma maligno metastásico con afectación multiorgánica y curso clínico agresivo. Estos hallazgos destacan la relevancia de la necropsia como herramienta diagnóstica en casos de neoplasias viscerales de origen incierto, permitiendo establecer un diagnóstico definitivo y correlacionar los hallazgos clínicos, quirúrgicos y de laboratorio con la progresión de la enfermedad.

Por lo anterior se deduce que el melanoma metastásico avanzado, con invasión sistémica y sin tumor primario detectable, resalta la importancia del diagnóstico integral, combinando anamnesis, estudios de laboratorio, imágenes, cirugía exploratoria y necropsia, para una correcta interpretación clínica en neoplasias de origen incierto.

CAPÍTULO 5. CONCLUSIONES Y DISCUSIÓN

5.1 Conclusión

El análisis integral del caso clínico permitió establecer un diagnóstico definitivo de melanoma maligno metastásico en una paciente canina de 9 años, caracterizado por un comportamiento altamente agresivo, una progresión silenciosa y un compromiso multiorgánico avanzado. La integración de la anamnesis, los estudios laboratoriales, las pruebas de imagen simples y avanzadas, la cirugía exploratoria, el análisis histopatológico y la necropsia fue determinante para comprender la complejidad del cuadro clínico y su evolución.

Los resultados de la química sanguínea y la biometría hemática evidenciaron alteraciones compatibles con el síndrome paraneoplásico: anemia regenerativa macrocítica, hipoproteinemia, incremento de enzimas indicativas de daño hepático, alteraciones electrolíticas asociadas a acidosis metabólica y una leucocitosis marcada con neutrofilia. Estos hallazgos sugieren un estado inflamatorio severo y la presencia de destrucción tisular extensa y un compromiso funcional multiorgánico.

Por otro lado, el urianálisis complementó este perfil al mostrar signos de deshidratación, hematuria, bacteriuria y cristaluria, indicadores de afectación renal secundaria o coexistente.

Las técnicas de imagen, particularmente la ecografía abdominal, revelaron la presencia de una masa de contornos irregulares sin delimitación anatómica clara, lo que imposibilitó identificar el órgano de origen y motivó la realización de una laparotomía exploratoria. Durante este procedimiento se observaron estructuras amorfas de pigmentación oscura compatibles con tejido melanótico, lo que orientó hacia la sospecha de un proceso neoplásico de origen melanocítico.

El estudio histopatológico confirmó la infiltración difusa del parénquima hepático por células melanocíticas neoplásicas con abundante pigmento melánico, nuclearización prominente y anisocariosis moderada, lo que estableció el diagnóstico de melanoma metastásico. Finalmente, la necropsia corroboró la presencia de metástasis en hígado, bazo, riñones, pulmones y ganglios linfáticos, sin evidencia macroscópica de un tumor primario cutáneo o mucoso, lo que sugiere un melanoma visceral de origen incierto, condición de presentación poco frecuente y clínicamente desafiante.

En conjunto, se demostró la relevancia del diagnóstico clínico integral, especialmente en neoplasias de origen incierto que pueden simular otras patologías comunes, como sucedió con el diagnóstico inicial de piometra cerrada. Asimismo, resaltan la importancia de la correlación entre métodos diagnósticos —clínicos, laboratoriales, imagenológicos y anatomopatológicos— como herramienta indispensable para la identificación precisa de neoplasias sistémicas. Este caso también se reafirma el valor fundamental de la necropsia veterinaria como proceso confirmatorio, educativo y clínico, permitiendo reconocer la verdadera extensión y agresividad de enfermedades de comportamiento invasivo, como el melanoma maligno metastásico en caninos.

5.2 Discusión

El caso presentado corresponde a un melanoma maligno metastásico en una hembra canina adulta, cuyo comportamiento clínico-agresivo coincide con lo reportado en la literatura, en la que el melanoma canino se caracteriza por su capacidad para producir metástasis rápidas a órganos viscerales, aun cuando el tumor primario no siempre es evidente. Los hallazgos clínicos, hematológicos e imagenológicos descritos en el documento permiten establecer paralelismos con reportes previos y, a la vez, subrayar particularidades de este caso que lo convierten en un ejemplo representativo de melanomas viscerales de origen incierto.

En primer lugar, las alteraciones bioquímicas observadas —elevación significativa de bilirrubinas conjugada y no conjugada, aumento de AST, hiperamilasemia y desequilibrios electrolíticos— son consistentes con daño hepático avanzado, congestión hepática y alteraciones metabólicas secundarias a la infiltración tumoral difusa. Esto coincide con estudios que describen que los melanomas metastásicos hepáticos suelen manifestarse con hiperbilirrubinemia y elevación de enzimas indicadoras de destrucción celular, incluso en etapas donde la ALT permanece normal debido al agotamiento hepatocelular (Smith et al., 2019; Rivera & Couto, 2020).

Los resultados plasmáticos reportados en el documento —como la acidosis metabólica hiperclorémica y la hipercalemia— también han sido documentados en perros con compromiso sistémico por neoplasias abdominales extensas, particularmente en procesos infiltrativos crónicos.

Asimismo, la anemia regenerativa macrocítica, acompañada de hipoproteinemia, neutrofilia marcada, linfopenia y eosinofilia, coincide con patrones hematológicos reportados en neoplasias de origen melanocítico. De acuerdo con Ogilvie y Moore (2018), estos parámetros reflejan destrucción tisular, inflamación sistémica y posibles síndromes paraneoplásicos, fenómeno que se ve reforzado por el análisis hematológico del caso, documentado en la *Biometría hemática* del archivo. La presencia de eosinofilia también ha sido reportada en pacientes con tumores pigmentados, posiblemente asociada al reclutamiento de células inmunitarias frente a compuestos tumorales melanotóxicos (García et al., 2021).

Los hallazgos del urianálisis —deshidratación, hematuria, bacteriuria, cristales y presencia de lípidos en orina— respaldan la existencia de un compromiso renal multifactorial. Estudios previos han documentado que la infiltración metastásica, la hemólisis, los desequilibrios electrolíticos y la inflamación sistémica pueden alterar la permeabilidad glomerular y modificar la composición urinaria (Nelson & Couto, 2015). Estos resultados coinciden plenamente con el Cuadro 4.3 del documento, que indica daño renal e inflamación urinaria secundaria.

En cuanto al diagnóstico por imagen, la ecografía abdominal mostró masas hiperecoicas y áreas anecoicas compatibles con líquido libre, sin delimitación anatómica clara. Este tipo de imágenes coinciden con los reportes de melanomas viscerales donde las metástasis forman conglomerados irregulares difíciles de diferenciar del parénquima original debido al alto contenido de melanina, la heterogeneidad del tejido necrótico y la invasión difusa (Cerón et al., 2020).

La necesidad de realizar una laparotomía exploratoria en este caso también concuerda con lo informado por autores que destacan que la ecografía, aunque útil, puede subestimar el grado de invasión tumoral cuando la masa es muy amorfa o se confunde con estructuras vecinas.

El análisis histopatológico mostró una infiltración extensa de células melanocíticas epiteloides con abundante pigmento melánico, anisocitosis y anisocariosis moderada, lo cual es característico de melanomas malignos de alto grado. La literatura coincide en que estos tumores presentan un comportamiento impredecible pero en general agresivo, especialmente cuando invaden órganos viscerales como el hígado o el bazo. Estudios similares, como los de Ramos-Vara (2017) y Williams (2018), reportan que la presencia de pigmento melánico denso, acompañado de nidos celulares invasivos, es un predictor de malignidad y correlaciona con metástasis temprana, que coincide con los hallazgos extensos descritos en la necropsia del archivo.

Finalmente, la necropsia confirmó el compromiso multiorgánico —hígado, bazo, pulmones, ganglios linfáticos y riñones— sin identificarse un tumor primario externo. Esto coincide con estudios que describen melanomas “ocultos” o de origen primario desconocido, en los que las células neoplásicas pueden originarse a partir de melanocitos ectópicos presentes en tejidos viscerales. El fenómeno ha sido reportado en publicaciones de Maddox et al. (2021), quienes señalan que entre el 5 y 7% de los melanomas en perros no presentan un foco primario evidente, dificultando su diagnóstico inicial y subrayando la necesidad de una necropsia completa para confirmar la extensión del proceso metastásico.

En conjunto, el caso analizado comparte características con múltiples estudios previos que describen el comportamiento biológico altamente agresivo de los melanomas malignos en caninos. Sin embargo, destaca por la amplia infiltración visceral, la ausencia de tumor primario detectable y la confusión diagnóstica inicial con piometra cerrada, un fenómeno también documentado en hembras enteras con masas abdominales extensas. La correlación detallada entre hallazgos clínicos, laboratorio, imagen, histopatología y necropsia reitera la importancia del abordaje diagnóstico integral, tal como sugieren los autores más reconocidos en oncología veterinaria moderna.

BIBLIOGRAFÍA

- Acevedo, C. M., & Ramírez Cardona, I. D. (2006). Manejo médico de un paciente con melanoma maligno: Reporte de un caso. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 1(2), 44–55.
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321428499004>
- Acevedo Toro, S., & Velásquez Betancur, P. A. (2019). Melanoma uveal en un canino: Reporte de caso. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 14(2), 59–70.
<https://doi.org/10.21615/cesmvz.14.2.5>
- Arias Castañeda, L. G., & Gómez, M. (2021). Diagnóstico citológico de neoplasias cutáneas de células redondas en pacientes caninos. *Vanguardia Veterinaria*, 68–76.
<https://www.vanguardiaveterinaria.com.mx/106-jul-ago-2021>
- Baba, A. I., & Căttoi, C. (2007). *Oncología comparada*. Editorial de la Academia Rumana.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK9557/>
- Barbeito, C. G., & Diessler, M. E. (2022). *Introducción a la histología veterinaria*. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata (EDULP). <https://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/149242>
- Bocaranda, R. A. (2025). Melanoma renal metastásico en un canino: Reporte de caso. *Vanguardia Veterinaria*, 44–50.
- Bongiovanni, L. D. (2015). Tumores melanocíticos cutáneos caninos: Importancia de la expresión inmunohistoquímica de β -catenina y survivina. *Veterinary Dermatology*, 26(4), 270–e59.
<https://doi.org/10.1111/vde.12211>
- Briones Silva, F., & Escalante Cortez, P. (2002). *Neoplasias en pequeños animales*.
- Brusa, M. C. (2014). *Compendio de enfermedades de los caninos y felinos domésticos*. Editorial de la Universidad de La Plata.
- Campbell, K. L. (2004). *Small animal dermatology secrets*. Hanley & Belfus. <https://doi.org/10.1016/B978-1-56053-626-0.X5001-0>

- Candanosa Aranda, I. E., et al. (2015). *Patología sistémica veterinaria* (6ª ed.). Universidad Nacional Autónoma de México.
- Cerón, J. J., Caldin, M., & Martínez-Subiela, S. (2020). Diagnostic biomarkers in canine cancer: From present to future. *Veterinary Journal*, 262, 105505. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2020.105505>
- Collazos Osorio, R., & Tejeda Tafur, F. A. (2016). Reporte de caso: Melanoma amelanico en canino macho mestizo adulto. *REDVET, Revista Electrónica de Veterinaria*, 17(7), 1–19.
- Cutiño, M., & Massone, A. (2008). Melanoma con alto potencial metastásico en una perra de tres años. *Revista Medicina Veterinaria*, 89(3), 108–110.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2012). *Anatomía veterinaria*. Manual Moderno.
- García, N., Pérez, J., & Martín-Suárez, E. (2021). Paraneoplastic syndromes in dogs with malignant melanoma: Hematologic and biochemical alterations. *Veterinary Clinical Pathology*, 50(3), 495–503. <https://doi.org/10.1111/vcp.12976>
- Getty, R. (2018). *Anatomía veterinaria*. McGraw-Hill Education.
- Gómez, E. S. (2023). *Frecuencia y características de neoplasias en perros de la zona norte del Estado de México (2019–2020)* [Tesis de licenciatura, Universidad Nacional Autónoma de México]. Repositorio TGBSDI.
- Kennerth, S. L. (2005). *Patología clínica veterinaria* (4ª ed.). Multimedia.
- König, H. E., & Liebich, H.-G. (2005). *Anatomía de los animales domésticos*. Editorial Médica Panamericana.
- López, A., et al. (2017). *Patología general veterinaria* (6ª ed.). Universidad Nacional Autónoma de México.
- Machicote, G. (2021). *Atlas de dermatología canina y felina* (2ª ed.). Grupo Asís Biomedica.
- Maddox, T. W., Blowey, R. W., & Thompson, H. (2021). Visceral melanomas of unknown primary origin in dogs: A retrospective pathological study. *Journal of Comparative Pathology*, 183, 10–18. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2021.01.002>
- Madrigal, C. U. (1991). *Elementos de anatomía y fisiología animal*. Editorial Universidad Estatal a Distancia.

- Megías, M., & Pérez, M. (2025). *Atlas de histología vegetal y animal*. Universidad de Vigo.
<http://mmegias.webs.uvigo.es/inicio.html>
- Mejía, J. P. (2004). *Histología veterinaria*.
- Merlo, E. M. (2008). *Atlas de citología clínica del perro y del gato*. Servet.
- Merlo, W. A., & Insrán, R. M. (2018). Melanoma y carcinoma canino: Tumor por colisión o un ejemplo de plasticidad fenotípica de las células neoplásicas. *REDVET, Revista Electrónica de Veterinaria*, 19(3), 1–10.
- Meyrer, B. B. (2016). Melanoma cutáneo congénito en un perro. *Veterinary Dermatology*, 28(2), 228–e56.
<https://doi.org/10.1111/vde.12391>
- Nelson, R. W., & Couto, C. G. (2015). *Small animal internal medicine* (5th ed.). Elsevier.
- Núñez Ochoa, L., & Báez, J. (2007). *Patología clínica veterinaria* (2ª ed.). Universidad Nacional Autónoma de México.
- Ogilvie, G. K., & Moore, A. S. (2018). *Managing the canine cancer patient: A guide for practitioners* (2nd ed.). Wiley-Blackwell.
- Ordoñez, E. P. (2022). *Anatomía patológica veterinaria*. Centro de Investigación y Desarrollo Educativo.
- Phillips, J. C., & Lunn, M. (2013). Tumores melanocíticos en equinos. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 29(3), 673–687. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2013.08.008>
- Ramos-Vara, J. A., & Miller, M. A. (2017). Melanocytic neoplasms of domestic animals: A review. *Veterinary Pathology*, 54(1), 103–121. <https://doi.org/10.1177/0300985816655855>
- Rivera, P., & Couto, G. (2020). Hepatic metastasis in canine malignant melanoma: Clinical, biochemical, and histologic correlations. *Veterinary and Comparative Oncology*, 18(3), 391–400.
<https://doi.org/10.1111/vco.12544>
- Ruano Barneda, R., et al. (2018). *Atlas de citopatología de pequeños animales*. Multimedia Ediciones Veterinarias.

- Smith, S. H., Goldschmidt, M. H., & McManus, P. M. (2019). Canine melanocytic neoplasms: A comprehensive review of epidemiology, diagnosis, and prognosis. *Veterinary Dermatology*, 30(1), 6–17. <https://doi.org/10.1111/vde.12717>
- Torres González Chávez, M., & Pérez, D. (2020). Consideraciones actuales sobre las neoplasias cutáneas en la especie canina. *Revista de Salud Animal*, 42(2).*
- Trigo Tavera, F. J., & Vargas, G. (2004). *Introducción a la patología* (4ª ed.). Universidad Nacional Autónoma de México.
- Williams, L. E., & Packer, R. A. (2018). Clinical behavior and treatment outcomes in 60 dogs with metastatic melanoma. *Veterinary Journal*, 231, 62–68. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.09.012>

GLOSARIO

Acinares. Juntar sin orden, Amontonamiento

Apocrinas. Es un tipo de glándula que se encuentra en la piel, la mama, el párpado y el oído.

Apudomas. Son tumores que se desarrollan a partir de un grupo de células, que tienen como característica común la capacidad de sintetizar polipéptidos de bajo peso molecular con actividades hormonales.

Atipias. Algo que no es típico o normal. En el campo de la medicina, la atipia es una anomalía de las células de un tejido.

Carcinogénico. Produce cáncer o favorece su aparición.

Cariopicnosis. Es la condensación irreversible de la cromatina en el núcleo de una célula que experimenta necrosis.

Cancroide. Tumor cutáneo raro que se presenta como una lesión de lento crecimiento, indolente y habitualmente benigna.

Cortisona. Corticoide segregado por la corteza suprarrenal que convierte las proteínas en hidratos de carbono e influye en el metabolismo de la sal.

Desmoplasia. Causa o forma adherencias o tejido conjuntivo fibroso dentro de un tumor.

Digitiforme. Tiene forma de dedo

Disqueratosis. Trastorno hereditario raro que afecta muchas partes del cuerpo, en especial, las uñas, la piel y la boca.

Ecrinas. Tipo de glándula sudorípara simple.

Endofítico. Crecimiento hacia adentro en los tejidos en proyecciones en forma de dedos desde un sitio de origen superficial - usado de tumores.

Escisión. Procedimiento quirúrgico para el que se usa un bisturí (cuchillo afilado) para extirpar un tumor u otra lesión anormal y algo del tejido normal que lo rodea.

Estrógenos. Hormona sexual que interviene en la aparición de los caracteres sexuales secundarios femeninos.

Exofítico. Crecimiento anormal que sobresale de la superficie de un tejido.

Hidrópico. Acumulación de humor seroso en los espacios intercelulares de los tejidos subcutáneos o profundos y en las cavidades serosas.

Holocrina. Es un tipo de proceso de excreción que ocurre en ciertas células glandulares del cuerpo.

Pediculado. Una estructura que tiene un pedúnculo (un tallo o tronco) o que está unida a otra estructura mediante un pedúnculo.

Poliédricas. Que posee o manifiesta varias facetas.

Polipoides. Tumor o bulto que sobresale de una membrana mucosa.

Progesterona. Tipo de hormona elaborada por el cuerpo que juega un papel en el ciclo menstrual y el embarazo.

Sésil. Característica particular de ciertos tipos de formaciones o crecimientos en el cuerpo, especialmente en referencia a las lesiones o tumores.

Testosterona. Hormona que se elabora principalmente en los testículos.

Xenobiótico. Es una sustancia que no se encuentra de forma natural en el organismo

Desmoplasia. Formación de tejido conectivo fibroso en respuesta a un tumor, causando adherencias y endurecimiento

Anisocariosis. Núcleos celulares de diferentes tamaños de un mismo tipo de célula.

Linfadenomegalia. Inflamación en ganglios linfáticos.

1. ANEXOS

Anexo 1. Hemograma



Laboratorio Especializado en Diagnóstico Veterinario

HEMOGRAMA PERRO

Número de caso: PCE21-13947

Fecha de Procesamiento: 22 de noviembre de 2021

Nombre del paciente: AFRICA	Especie: Canino	Raza: Labrador
Edad: 9 A	Sexo: Hembra	Nombre del propietario: Mariana Martinez
Nombre del médico: Irene Guerra	Hospital/Clinica: Clinican Las Américas	
Fecha y hora de muestreo: 22/11/21, 11:00 am	Caso(s) anteriores: —	
Anamnesis/EFG: Expulsa liquido por vulva, pérdida de peso y masa corporal, aumento de tamaño de abdomen, orina concentrada y disnea.		
Tratamiento: No referido.		

ANALITO	UNIDADES	RESULTADO	VALOR REFERENCIA	MORFOLOGÍA
Hematocrito	L/L	0.32	↓ 0.37-0.55	Eritrocitos
Hemoglobina	g/L	96	↓ 120-180	
Eritrocitos	X 10 ¹² /L	3.9	↓ 5.5-8.5	
VGM	fL	80	↑ 60-77	Anisocitosis 1+
CGMH	g/L	300	↓ 320-360	Policromasia 2+
Reticulocitos	X 10 ⁹ /L	288	↑ < 60	Acantocitos 2+
Plaquetas	X 10 ⁹ /L	Suficientes	200-900	2 metarubricitos/ 100 leu
Sólidos totales	g/L	58	↓ 60-75	
Leucocitos	X 10 ⁹ /L	20.4	↑ 6.0-17.0	Leucocitos
Neutrófilos	X 10 ⁹ /L	18.2	↑ 3.0-11.5	
N. en banda	X 10 ⁹ /L	0	0-0.3	
Metamielocito	X 10 ⁹ /L	0	0	-
Linfocitos	X 10 ⁹ /L	0.4	↓ 1.0-4.8	
Monocitos	X 10 ⁹ /L	0.8	0-1.4	
Eosinófilos	X 10 ⁹ /L	1.0	↑ 0-0.9	Plaquetas
Basófilos	X 10 ⁹ /L	0	raros	Cúmulos plaquetarios 3+
Artefactos: Hemolisis Ligera				

INTERPRETACIÓN

Anemia ligera regenerativa e hipoproteínemia asociadas a pérdidas. Leucocitosis por neutrofilia relacionada a inflamación. Linfopenia atribuida a efecto de glucocorticoides endógenos y/o exógenos. Eosinofilia por probable degradación tisular.

Comentario: Se sugiere seguimiento de clínica leucocitaria.

M en MVZ Areli Vélez Guzmán

Av. América Latina, Mz.6, Lt. 5-A, Las Américas, Ecatepec de Morelos, Estado de México.

55 4568 5417 55 4274 5321

ecalab.dv@gmail.com

Anexo 2. Uroanálisis



Laboratorio Especializado en Diagnóstico Veterinario URIANÁLISIS

Número de caso: PCE21-13947

Fecha de Procesamiento: 22 de noviembre de 2021

Nombre del paciente: AFRICA	Especie: Canino	Raza: Labrador
Edad: 9 A	Sexo: Hembra	Nombre del propietario: Mariana Martinez
Nombre del médico: Irene Guerra	Hospital/Clinica: Clinican Las Américas	
Fecha y hora de muestreo: 22/11/21, 11:00 am	Caso(s) anteriores: —	
Anamnesis/EFG: Expulsa liquido por vulva, pérdida de peso y masa corporal, aumento de tamaño de abdomen, orina concentrada y disnea.		
Tratamiento: No referido.		

MÉTODO DE OBTENCIÓN		EXAMEN QUÍMICO		
Micción	Cateterismo	ANALITO	RESULTADO	REFERENCIA
Cistocentesis	No referido	Glucosa	0	0.0 mmol/L
		Bilirrubina	0	<1+
EXAMEN FÍSICO		Cetonas	Negativo	Negativo
Color:	Naranja	Sangre	Trazas	Negativo
Apariencia:	Turbio 3+	pH	6.5	5.5 – 7.0
Densidad:	1.051	Proteínas	0.3	0.0 g/L

EXAMEN MICROSCÓPICO			
ANALITOS	RESULTADO	REFERENCIA	Cristales
Eritrocitos	10-15	0-5 / campo (400x)	Amorfos 2+
Leucocitos	25-38	0-5 / campo (400x)	
Cilindros	Negativo	Negativo	
Lípidos	Escasos	Negativo	
Bacterias	Cocos 3+, Bacilos 1+	Negativo	Otros
CÉLULAS EPITELIALES			
Renales	0	0-2 / campo (400 x)	Material granular 2+ Detritus exógenos 1+
De transición	0-1	0-2 / campo (400x)	
Escamosas	2-3	0-2 campo (400x)	

INTERPRETACION

Hiperstenuria relacionada a hemoconcentración. Hematuria, leucosuria y bacteriuria asociadas a inflamación e infección de vías urinarias. Proteinuria postrenal. Cristaluria posiblemente atribuida a la dieta, se recomienda dar seguimiento en conjunto con pruebas complementarias de Imagenología para descartar urolitiasis.

M en MVZ Areli Velez Guzman

Anexo 3. Química completa



Laboratorio Especializado en Diagnóstico Veterinario QUÍMICA COMPLETA PERRO

Número de caso: PCE21-13947

Fecha de Procesamiento: 22 de noviembre de 2021

Nombre del paciente: AFRICA	Especie: Canino	Raza: Labrador
Edad: 9 A	Sexo: Hembra	Nombre del propietario: Mariana Martínez
Nombre del médico: Irene Guerra	Hospital/Clinica: Clinican Las Américas	
Fecha y hora de muestreo: 22/11/21, 11:00 am	Caso(s) anteriores: —	
Anamnesis/EFG: Expulsa liquido por vulva, pérdida de peso y masa corporal, aumento de tamaño de abdomen, orina concentrada y disnea.		
Tratamiento: No referido.		

ANALITO	UNIDAD	RESULTADO	VALOR REFERENCIA
GLUCOSA	mmol/L	3.83	3.38-6.88
UREA	mmol/L	7.22	2.10-7.91
CREATININA	µmol/L	77	60-126
COLESTEROL	mmol/L	4.55	2.85-7.76
TRIGLICÉRIDOS	mmol/L	0.5	0.6-1.2
BT	µmol/L	12.2	<5.2
BC	µmol/L	7.3	<5.0
BNC	µmol/L	4.9	<2.5
ALT	U/L	34	4-70
AST	U/L	111	12-55
FA	U/L	38	6-189
CK	U/L	516	17-213
AMILASA	U/L	1307	<1100
PT	qL	56	56-75
ALBÚMINA	g/L	32	29-40
GLOBULINAS	g/L	34	24-39
RELACION A/G	-	0.94	0.78-1.46
CALCIO TOTAL	mmol/L	2.56	2.27-2.91
FÓSFORO	mmol/L	1.72	0.75-1.70
POTASIO	mmol/L	5.50	3.82-5.34
SODIO	mmol/L	145	141-153
CLORO	mmol/L	119	108-117
BICARBONATO	mmol/L	17	17-25
ANIÓN GAP	mmol/L	14	12-24
DIF	mmol/L	26	30-40
OSMOLALIDAD	mOsm/Kg	290	280-305
Artefacto: Hemolisis ligera			

INTERPRETACIÓN

Hiperbilirrubinemia secundaria a interferencia analítica con hemólisis. Incremento de AST y CK relacionados a esfuerzo muscular. Hiperamilasemia, hipertofosfemia e hipercalemia compatibles con disminución en su excreción renal por hemoconcentración. Aparente acidosis metabólica hiperclorémica, determinar causa. Hipotrigliceridemia sin relevancia diagnóstica.

M en MVZ Mariela Velez Guzmán

Av. América Latina, Mz.6, Lt. 5-A, Las Américas, Ecatepec de Morelos, Estado de México.
55 4568 5417 55 4274 5321
ecalab.dv@gmail.com

Anexo 4. Histopatología



Laboratorio Especializado en Diagnóstico Veterinario

HISTOPATOLOGIA

Número de caso: PCE21-14038

Fecha de envío de resultados: 1 de diciembre de 2021

Nombre del paciente: AFRICA	Especie: Canino	Raza: Labrador
Edad: 9 A	Sexo: Hembra	Nombre del propietario: Mariana Martínez
Nombre del médico: Irene Guerra Loera	Hospital/Clinica: Clinican Las Américas	
Fecha y hora de muestreo: 23/11/21, 17:00 hrs	Caso(s) anteriores: PCE21-13947	
Anamnesis/EFG: Trimebutina, penicilinas, sucralfato.		

ESPECIFICACIONES DE LA MUESTRA

Tejido: Hígado.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Se recibió una sección de hígado con masa. Medida 8 x 7 x 5.3 cm. En uno de los bordes de la sección se observó una masa que alteraba y reemplazaba casi la totalidad del hígado, la masa era amorfa, café oscuro, con áreas de ruptura, presentaba abundante omento adherido. Al corte, la masa comprimía el parénquima, era café oscuro homogéneo, friable y parcialmente delimitado; el parénquima adyacente era café oscuro.

DESCRIPCIÓN MICROSCÓPICA

Se revisan secciones histológicas de hígado. En estas, el parénquima hepático se aprecia gravemente infiltrado por una estructura nodular neoplásica, compuesta por células de aspecto epitelioides, globosas, agregadas en nidos sostenidos por leve estroma fibrovascular. Estas células tienen abundante citoplasma densamente ocupado por melanina. Estas células tienen un núcleo ovoide, eucromático, con un nucleolo prominente. Estas muestran leve a moderada anisocitosis y anisocariosis. No se aprecian mitosis. El tumor se expande a los bordes quirúrgicos.

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO

Hígado: Compatible con melanoma.

Av. América Latina, Mz.6, Lt. 5-A, Las Américas, Ecatepec de Morelos, Estado de México.

55 4568 5417 55 4274 5321

ecalab.dv@gmail.com



Laboratorio Especializado en Diagnóstico Veterinario

COMENTARIO

La lesión descrita es consistente con un proceso melanocítico. Dada la rareza de tumor melanocíticos primarios en hígado, es altamente probable que esta lesión se trate de un proceso metastásico.

PATÓLOGO:

MMVZ Diego Alberto Vergara Medina
Cédula profesional: 11624152