



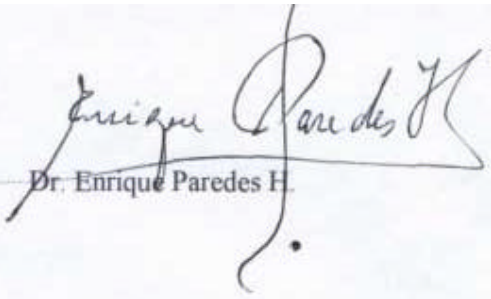
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Patología Animal

**Clasificación histológica según la Organización Mundial de la Salud y
frecuencia de neoplasias en animales domésticos, aves y peces,
durante el periodo 1967 - 1995 en Valdivia, Chile**

**Tesis de Grado presentada como parte de los requisitos para optar
al Grado de LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA**

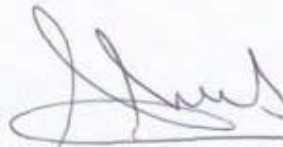
Ricardo Saturnino Ildelfonso Cruz
Valdivia Chile 1997

PROFESOR PATROCINANTE

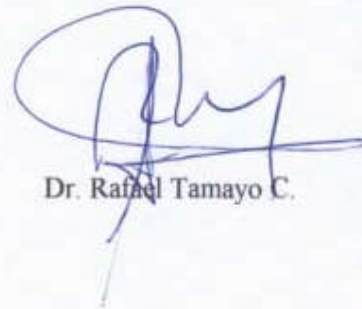


Dr. Enrique Paredes H.

PROFESORES CALIFICADORES



Dr. Jorge Ulloa H.



Dr. Rafael Tamayo C.

FECHA DE APROBACION

Marzo, 03 de 1997

A mi familia con cariño

INDICE

	Página
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCION	3
4. MATERIAL Y METODO	16
5. RESULTADOS	18
6. DISCUSION	45
7. CONCLUSIONES	81
8. BIBLIOGRAFIA	82
9. ANEXOS	103
10. AGRADECIMIENTOS	130

CLASIFICACION HISTOLOGICA SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (OMS) Y FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN ANIMALES DOMESTICOS, AVES Y PECES, DURANTE EL PERIODO 1967- 1995 EN VALDIVIA, CHILE.

1. RESUMEN

La presente revisión tuvo como propósito ordenar, de acuerdo a la Clasificación Histológica Internacional de Neoplasias de Animales Domésticos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las neoplasias diagnosticadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal, en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile en Valdivia, entre los años 1967 y 1995, para constituir la base de posteriores estudios relacionados con la oncología veterinaria y determinar la frecuencia de neoplasias en diversas especies.

Los casos con diagnóstico de neoplasia correspondieron a 634 muestras de animales provenientes de diversas regiones del país, los que representaron un 4,7% de los 13500 casos registrados en el período de estudio. Se diagnosticaron un total de 659 neoplasias debido a la presentación de procesos neoplásicos múltiples; de ellas, 256 fueron de origen linfohematopoyético (38,8%); 96 de tejidos mesenquimáticos (14,6%), 50 de piel y estructuras anexas (7,6%); 47 de glándula mamaria (7,1%); 38 de testículos (5,8%), 35 de pene y próstata (5,3%); 32 de tracto genital femenino (4,9%); 26 de tracto digestivo posterior y región perianal (3,9%); 13 de riñones (2,0%); 12 de tracto digestivo anterior (1,8%); 9 hepáticas (1,4%); 8 ováricas (1,2%); 7 de ojos y anexos (1,1%), así como de estructuras óseas (1,1%); 6 pulmonares (0,9%); 5 de cavidad nasal (0,8%); 4 de tiroides (0,6%); 3 en vejiga urinaria (0,5%), al igual que en tejido nervioso y 2 de glándulas adrenales (0,3%).

De las 634 muestras, 270 (42,6%) correspondieron a caninos, en ésta especie, un 18,4% fueron neoplasias mesenquimáticas y un 12,6% de origen testicular, seguidos de un 12,3% en piel y anexos. En 130 (20,5%) aves, las neoplasias linfohematopoyéticas representaron el 89,3%. De 105 (16,6%) bovinos, un 54,7% presentaron linfosarcomas y 12,3% procesos mesenquimáticos diversos. En cambio, en los 36 (5,7%) equinos, predominaron los "sarcoïdes equinos" en un 50,0% de ellos y los melanosarcomas en un 16,7%. De los 35 (5,5%) conejos, un 57,1% presentaron linfosarcomas y un 28,6%, nefroblastomas. Los peces presentaron 34 neoplasias (5,4%), donde 76,5% fueron "leucemias plasmocitoideas". Se diagnosticaron neoplasias en 14 (2,2%) felinos, 7 (1,1%) ovinos y 3 (0,5%) porcinos, especies en las que predominaron los linfosarcomas.

Las neoplasias linfohematopoyéticas, en particular los linfosarcomas, así como los procesos neoplásicos mesenquimáticos relacionados con fibroblastos y las neoplasias de piel (carcinoma de células escamosas, basaliomas), constituyeron los tipos histológicos más frecuentes. Los caninos, seguidos de aves y bovinos fueron las especies en las que se diagnosticaron más neoplasias.

Palabras claves: Clasificación histológica, neoplasias, tumores, animales domésticos, aves, peces.

HISTOLOGICAL CLASSIFICATION ACCORDING TO THE WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) AND FREQUENCY OF NEOPLASMS IN DOMESTIC ANIMALS, AVIAN AND FISH, DURING THE PERIOD 1967 -1995 IN VALDIVIA, CHILE.

2. SUMMARY

The present review was made according to the histological parameters defined by the International Histological Classification of Neoplasms of Domestic Animals of the World Health Organization (WHO) The neoplasms used were those from the collection of the Instituto de Patología Animal, in Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile, from 1967 to 1995. This was done expressly to determine the frequency of specific tumors of the various animal species.

Of the 635 tumors were examined which represented 4,7% of 13.500 cases received either for necropsy or biopsy evaluation. The following numbers represent the order of frequency in which they were found. A total of 659 neoplasms were evaluated as several animals had multiple different tumors. The tumors were found to represent multiple sites of origin. 256 in hematopoietic and lymphoid origin (38,8%); 96 in mesenchymal tissues (14,6%); 50 of skin and adnexa (7,6%); 47 of mammary gland (7,1%); 38 of testis (5,8%); 35 of prostate and penis (5,3%); 32 of female genital tract (4,9%); 26 of lower alimentary tract, and anal margin (3,9%); 13 of kidneys (2,0%); 12 of upper alimentary tract (1,8%); 9 of liver (1,4%); 8 of ovary (1,2%); 7 of eyes and adnexa (1,1%) as well as bony structures; 6 of lung (0,9%); 5 of nasal cavity (0,8%); 4 of thyroid (0,6%); 3 of urinary bladder (0,5%) as well as nervous system; 2 of adrenal glands (0,3%).

The most common tumors of the 634 cases in the various species is as follows in order seen. 270 (42,6%) found in canine were mesenchymal 18,4%, testicular 12,6% and skin and adnexa 12,3%. 130 (20,5%) found in avian were lymphohaematopoietics 89,3%. 105 (16,6%) in bovines were lymphosarcoma 54,7% and mesenchymal 12,3%. 36 (5,7%) in equine were "equine sarcoids" 50,0% and melanosarcoma 16,7%. 35 (5,5%) found in rabbits were lymphosarcoma 57,1% and nephroblastoms 28,6% 34 (5,4%) found in fish were "plasmacytoid leukemia" 76,5%. Were diagnosed 14 (2,2%) neoplasms in feline, 7 (1,1%) in ovine and 3 (0,5%) in porcine, especially lymphosarcomas.

The neoplasms of the lymphoid and hematopoietic tissue, specially the lymphosarcom as well as the neoplasms of the mesenchymal tissues (related to fibroblasts) and of skin (squamous cell carcinoma and basal cell tumor) constituted the neoplasms most frequent. The canine, followed by avian and bovine, were the species most visualized with neoplasms.

Key words: Histological classification, neoplasms. "tumors", domestic animals, avian, fish.

3. INTRODUCCION

3.1 GENERALIDADES

La información científica y tecnológica disponible, debe estar estructurada bajo ciertos criterios con el objetivo de rescatar y reconocer áreas importantes o de interés que requieren análisis específicos. En el área oncológica, determinar la presentación de neoplasias más frecuentes en animales domésticos y relacionarlas con los estudios de frecuencia en humanos, ha contribuido en la investigación de la etiología del cáncer y reconocimiento de factores asociados, además de establecer pautas profilácticas y terapéuticas, aplicables en el hombre y las diversas especies animales.

Neoplasia se define como un proceso patológico caracterizado por proliferación celular excesiva, indefinida e independiente de los mecanismos de control inhibitorios normales. Este *nuevo crecimiento celular* determina la formación de un aumento de volumen, clínicamente conocido como *tumor* o *masa*, con velocidades de crecimiento intra e interneoplásico variables, de la que depende el comportamiento biológico benigno o maligno de las neoplasias (Jones y Hunt, 1984; Thomson, 1985; Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987; Misdorp, 1990).

Las neoplasias carecen de finalidad alguna, de acuerdo al grado de diferenciación, pueden conservar su funcionalidad bioquímica original o adquirir nuevas funciones (Thomson, 1985; Robbins y Kumar, 1987) Esta característica determina algunos de los diversos signos o síndromes paraneoplásicos asociados, que en ocasiones conllevan mayor riesgo para el paciente que el proceso neoplásico propiamente tal (Villouta, 1994). En humanos, alrededor de un 75% de los pacientes con cáncer cursa con algún síndrome paraneoplásico (Crow, 1992). Aunque algunos cuadros patológicos bien diferenciados sintetizan sustancias inocuas, como cartílago en condromas, hueso en osteosarcomas, bilis en hepatomas y mucina en adenocarcinomas (Jones y Hunt, 1984; Trautwein, 1985; Hayes y Ferguson, 1989), existen neoplasias como los adenomas de islotes pancreáticos, carcinomas hepáticos y hemangiosarcomas, que producen insulina en grandes cantidades con el riesgo de una hipoglicemia fatal (Dyer, 1992). La hipoglicemia es una de las manifestaciones más frecuentes de cáncer que se asocia a disfunción cerebral, con signos nerviosos que culminan en coma y muerte (Dyer, 1992) Las células neoplásicas tienen una mayor capacidad para obtener energía a partir del metabolismo de la glucosa hacia ácido láctico, lo que les permite sobrevivir con bajos niveles de oxígeno (Jones y Hunt, 1984)

La pérdida de peso y caquexia son otros signos asociados a la presencia de neoplasias, se atribuyen al activo y continuo metabolismo neoplásico, que disminuye la disponibilidad de metabolitos para el huésped o porque su actividad enzimática es interferida por metabolitos neoplásicos circulantes (Theologides, 1972), además de la anorexia asociada y modificaciones en la absorción intestinal (Crow, 1992). La emaciación extrema, común en humanos, es observada sólo ocasionalmente en los animales, debido a que muchos pacientes son eutanasiados en fases tempranas de la enfermedad (Misdorp, 1990).

Los trastornos de la coagulación son fenómenos muy frecuentes que se expresan como trombocitopenia o trombocitosis. La trombocitopenia deriva del compromiso neoplásico esplénico o de la médula ósea por infiltración neoplásica, oclusión del aporte sanguíneo, lisis medular o producción de

factores que inhiben la actividad trombopoyética por parte de las células neoplásicas, al igual que lo hacen los estrógenos. Trombocitopenia se observa en casos de coagulación intravascular diseminada (CID), en algunos carcinomas o como consecuencia de la trombocitolisis por microangiopatías o vasos sanguíneos alterados, común en neoplasias linfohematopoyéticas, hemorragias, etc. El fenómeno de trombocitosis, estado que en perros puede asociarse a una trombosis recurrente (Ihle y col , 1996), se evidencia en algunas neoplasias sólidas, se debería a la producción de factores estimulantes del desarrollo megacariocítico o como mecanismo compensatorio a las pérdidas por trombocitopenia (Rogers, 1992). La anormalidad hematológica que se asocia más frecuentemente con neoplasias es la anemia a consecuencia de hemorragias por neoplasias, alteraciones del metabolismo del hierro, invasión de tejido hematopoyético o aplasia medular mediada por altos niveles circulantes de estrógenos producidos por algunas neoplasias de naturaleza endocrina (Crow, 1992).

Los fenómenos con base hormonal son más diversos, de los cuales existen múltiples expresiones. Por ejemplo, los tumores de células intersticiales testiculares, producen hipermasculinidad e hiperplasia prostática por la síntesis de andrógenos, mientras que los tumores de células de Sertoli desencadenan efectos feminizantes en machos. Los arrenoblastomas ováricos en mujeres, así como las neoplasias adrenales en humanos y bovinos tienen efectos masculinizantes. Los altos niveles de parathormona circulante en pacientes con adenomas paratiroides producen descalcificación, hipercalcemia y urolitiasis. La hipercalcemia es también común en linfosarcomas, adenocarcinomas de glándulas apocrinas de los sacos anales caninos y plasmocitomas (Jones y Hunt, 1984; Trautwein, 1985; Hayes y Ferguson, 1989; Meuten y Armstrong, 1992). La amplia influencia de la hipófisis sobre diversos órganos y estructuras, determina una signología muy variable, entre las cuales se reconocen los trastornos del crecimiento. Así mismo, existen neoplasias que sin ser normalmente relacionadas con el sistema endocrino, patológicamente producen metabolitos con actividad hormonal, ejemplos de lo anterior en el hombre, es la producción de hormona adrenocorticotrófica y antidiurética por parte de ciertas neoplasias pulmonares o la secreción de hormona paratiroidea por parte de adenocarcinomas de colon. Otros fenómenos difíciles de relacionar son por ejemplo la osteoartropatía hipertrófica en neoplasias de la cavidad torácica y estados febriles en diversas neoplasias, porque las células neoplásicas generan pirógenos endógenos o, son liberados por neutrófilos y macrófagos sensibilizados por la interacción entre linfocitos y células neoplásicas (Misdorp, 1990; Crow, 1992).

Del estudio de las neoplasias se ocupa la *oncología* (*ancos*, tumor; *logos*, estudio de). La nomenclatura de las neoplasias depende del origen epitelial o mesenquimático. Las neoplasias mesenquimáticas son clasificadas según su histogénesis, al tipo celular benigno se le adiciona el sufijo *oma*, mientras que a las neoplasias malignas el término *sarcoma*. (Robbins y Kumar, 1987). Los sarcomas presentan crecimiento heterotípico o más indiferenciado, con presencia de material intercelular como fibras colágenas, sustancia ósea, cartílago o fragmentos de células musculares (Trautwein, 1985). Las neoplasias epiteliales en cambio, se clasifican en base a su patrón histológico y, en ocasiones macroscópico. Las neoplasias epiteliales benignas digitiformes que derivan de cualquier epitelio se denominan *papilomas*. Si presentan un crecimiento infiltrativo y otros caracteres malignos se les denomina *carcinomas*. Las neoplasias epiteliales que presentan un patrón glandular o que derivan de estructuras glandulares, sin necesariamente tener aspecto glandular, se denominan *adenomas* si son benignas y *adenocarcinomas* si son malignas; si además forman estructuras quísticas grandes, se le adiciona el prefijo *cist*, por ejemplo cistadenoma o cistadenocarcinoma (Robbins y Kumar, 1987).

Los procesos neoplásicos provienen generalmente de un clon celular, las neoplasias mixtas de glándula mamaria, tiroides y otras que incluyen más de un tipo celular, pueden constituir una excepción (Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987; Mendelsohn, 1989) o ser consecuencia de la diferenciación

progresiva de las células intraneoplásicas (Misdorp, 1990). El origen de las neoplasias se asoció en un principio a la presencia de inclusiones fetales o células embrionarias, porque patologías con tejidos indiferenciados como nefroblastomas y teratomas, tienden a formar diversos órganos y estructuras dentro de una misma neoformación (Jones y Hunt, 1984).

La malignidad de las células neoplásicas se relaciona en forma directa con el grado de indiferenciación, el cual asociado a la ausencia de una estructura ordenada y de propiedades tintoriales normales, conforman el concepto de anaplasia Estructuralmente, las neoplasias presentan un parénquima de células anormales y un estroma de tejido conectivo no neoplásico, que aporta nutrientes, oxígeno, drenaje linfático e incluso soporte endocrino. El estroma es más abundante en las neoplasias de crecimiento lento y escaso en aquellas de rápida proliferación, su desarrollo es muy manifiesto en algunos carcinomas, fenómeno conocido como reacción desmoplástica (Jones y Hunt 1984; Thomson, 1985; Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987; Hayes y Ferguson, 1989; Gázquez Ortiz, 1991).

El cáncer, forma clínicamente maligna de la enfermedad, afecta al hombre y los animales, desde mamíferos hasta vertebrados inferiores e incluso plantas (Thomson, 1985; Trautwein, 1985), constituyendo la segunda causa de muerte dentro de la población humana chilena, después de las enfermedades cardiovasculares. En humanos a nivel nacional la tasa de mortalidad por cáncer fue de 101,6 por 100.000 habitantes en 1980, para incrementarse a 109,3 en 1991. Las localizaciones más frecuentes son estómago y esófago con un 23,7% de todas las neoplasias, pero con una tendencia decreciente en relación a la presentación de neoplasias de pulmones, hígado y vías biliares (O.P.S., 1994b).

Las neoplasias malignas son aquellas que ponen en riesgo la vida del huésped debido a su rápido crecimiento. Involucran en general, células con pobre diferenciación que invaden temprana y rápidamente cualquier tejido adyacente, excepto el tejido cartilaginoso, interfiriendo por compresión o sustitución la funcionalidad de los órganos afectados, además, pueden extenderse a distancia o metastizar con consecuencias similares (Jones y Hunt 1984; Thomson, 1985; Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987). El curso y capacidad de las neoplasias para infiltrar los tejidos, depende del activo y progresivo movimiento o cinética celular, del tipo histológico, dimensiones del proceso neoplásico, de la incapacidad para formar uniones celulares, de la agresividad intrínseca del cuadro, así como de la pérdida de inhibición por contacto celular, la producción de enzimas catabólicas, secreción de factores activadores del plasminógeno e incluso stress mecánico, sin descontar la participación de factores inmunológicos y vasculares del huésped (Jones y Hunt 1984; Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987; Misdorp, 1990). Algunas neoplasias generan metástasis en estadios tempranos del desarrollo oncogénico, siendo frecuente encontrar extensiones metastásicas sin detectar el sitio primario, como en el adenocarcinoma mamario felino y en el adenocarcinoma de los sacos anales canino (Rogers, 1993). Por el contrario, las neoplasias benignas tienden a mostrar una población celular bien diferenciada, con crecimiento lento y expansivo, generalmente bien delimitado de los tejidos normales. Las células desprendidas de neoplasias benignas y que alcanzan la circulación sanguínea no son viables en sitios distantes (Jones y Hunt 1984; Thomson, 1985; Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987; Hayes y Ferguson, 1989; Gázquez Ortiz, 1991). Las metástasis son las complicaciones más graves de las neoplasias, la mayoría de las personas enfermas de cáncer mueren a consecuencia de ellas (Rogers, 1993); por otra parte, la mayoría de los perros con osteosarcomas esqueléticos, melanosarcomas orales o gatas con carcinomas mamarios, van a morir dentro del año después de haber efectuado el diagnóstico e intentado algún tratamiento como resultado de las metástasis o recurrencia local (Misdorp, 1990). Sin considerar las neoplasias leucémicas y linfoides, en el perro y en el gato un 21,5% y un 22,7% de las neoplasias malignas van a metastizar, respectivamente (Rogers, 1993). Por lo tanto, el reconocimiento

de la presencia y extensión de las metástasis es fundamental en la formulación de la terapia y pronóstico de una neoplasia (Rogers, 1993).

En las metástasis, las células neoplásicas inicialmente deben liberarse de la neoplasias primarias e invadir vasos sanguíneos, linfáticos o cavidades celómicas para diseminarse y desarrollar nuevas neoplasias en sitios distantes (Misdorp, 1990). Al igual que los leucocitos, las células neoplásicas pueden atravesar las membranas basales o destruirlas, para invadir luego vasos sanguíneos o linfáticos de paredes delgadas; a través de ellos circulan hasta quedar retenidas en los capilares de nódulos linfáticos regionales, pulmones, riñones, hígado u otros órganos (Jones y Hunt, 1984). Los vasos linfáticos se localizan en la periferia de las neoplasias, mientras que los vasos sanguíneos intraneoplásicos frecuentemente son defectuosos y necróticos por la hipoxia, lo que facilita su invasión (Jones y Hunt, 1984). La asincronía mitótica angioblástica acelerada por factores angiogénicos neoplásicos, determina vasos muy frágiles, constituidos sólo por células endoteliales, sin un soporte muscular o de tejido conectivo, razón por la cual ante leves cambios de presión se producen hemorragias (Phillips y col., 1976). Se considera que las neoplasias epiteliales tienden a metastizar vía linfática, a excepción de los carcinomas hepáticos y renales, mientras que los sarcomas tienden a hacerlo por vía sanguínea (Jones y Hunt, 1984), prueba de ello es que los carcinomas afectan con mayor frecuencia los nodulos linfáticos regionales que los sarcomas (Misdorp, 1990). En la diseminación por implantación, las células se desprenden hacia cavidades corporales limitadas por epitelios como cavidad pleural o peritoneal, bronquios, uréteres, cavidad raquídea, etc. (Jones y Hunt 1984; Thomson, 1985; Trautwein, 1985). En humanos existiría cierta "afinidad" entre algunas neoplasias y otras áreas anatómicas, por ejemplo carcinoma prostático y tejido óseo de la columna vertebral; mientras que en los animales parece predominar el concepto de que las metástasis son más frecuentes en aquellos órganos con mayor flujo sanguíneo como los pulmones (Misdorp, 1990).

La caracterización anatomopatológica de una neoplasia incluye, ubicación, forma, tamaño, tipo de inserción y relación con el tejido normal adyacente, además del aspecto superficial y de la superficie de corte de la neoformación tisular. En las neoplasias malignas pueden observarse áreas hemorrágicas debido a la ruptura de vasos sanguíneos, de necrosis por la isquemia del tejido menos irrigado o acumulo de material mucoide producido por tejidos embrionarios. Las neoplasias benignas presentan en general inserción pediculada, crecimiento lento y formación capsular, mientras que las malignas son sésiles, con rápido crecimiento y ausencia de cápsula; además en estas últimas pueden presentarse úlceras, metástasis en nodulos linfáticos regionales y otros tejidos distantes. Las metástasis se diferencian de las neoplasias primarias por poseer contornos en general lisos, ser múltiples y comprometer varios órganos (Jones y Hunt, 1984; Trautwein, 1985).

Las neoplasias deben diferenciarse de otros aumentos de volumen tisulares mediante estudio citohistológico, análisis que permite además caracterizar el comportamiento biológico benigno o maligno, constituyendo un complemento fundamental a estudios hematológicos, serológicos, radiográficos, de microscopía electrónica, citoenzimológicos e inmunohistoquímicos (Misdorp, 1990). En neoplasias epiteliales, la ruptura de la membrana basal y el crecimiento invasivo extenso son criterios de malignidad, mientras que en neoplasias mesenquimáticas es más importante el grado de celularidad. La malignidad de una neoplasia está dada por la anaplasia o grado de indiferenciación; aspectos histológicos como aumento y modificación de la polaridad celular, así como alteración en la diferenciación celular desde la base a la superficie epitelial, son criterios aceptables como evidencia de anaplasia, sin olvidar que pueden estar también presentes en condiciones reactivas o degenerativas (Jones y Hunt, 1984; Trautwein, 1985). El grado de anaplasia puede determinarse en base a las características nucleares, tales como pleomorfismo nuclear, variaciones de número, dis o macrocariosis,

relación núcleo:citoplasma aumentada, hipercromacia nuclear, además de incluir uno o varios nucléolos prominentes, que junto a la vacuolización, lobulación o inclusiones intranucleares evidencian caracteres embrionarios; por otra parte, impresión nuclear determinada por la presencia de uno o más núcleos en una célula. La alta velocidad de crecimiento permite observar numerosas figuras mitóticas, pero son más importantes las expresiones atípicas, como formación de "estrellas" triples o cuádruples debido a trastornos del movimiento cromosómico anafásico, deficiencia del huso mitótico o alteraciones estructurales de los cromosomas. En relación al citoplasma, disminuye su proporción con respecto al núcleo, aumenta su basofilia por la alta concentración de ribosomas, además de la tendencia de no manifestar ciertas características propias de células maduras, como vacuolas de secreción o evidencias de queratinización (Pamukcu, 1974; Jones y Hunt, 1984; Trautwein, 1985; Clinkenbeard y Cowell, 1994).

3.2 ETIOLOGIA

Los principales factores etiológicos son de naturaleza exógena, incluye las radiaciones, agentes químicos y virus (Trautwein, 1985; Robbins y Kumar, 1987). Los traumatismos se consideran cocarcinógenos, porque aumentan la instauración de lesiones metastásicas en los puntos afectados (Thomson, 1985) La irritación crónica y áreas de cicatrices se han asociado a una mayor incidencia de neoplasias en humanos, fenómeno poco frecuente en los animales Por razones físicas o químicas, los parásitos pueden determinar el surgimiento de procesos neoplásicos tanto en humanos como animales, como por ejemplo *Schistosoma hematobium* y carcinomas vesicales en el hombre, *Cysticercus fasciolaris* (estadio larval de *Taenia taeniformis* del gato) en hígado de ratas; *Spirocerca lupi* en osteosarcomas esofágicos caninos (Jones y Hunt, 1984) y carcinomas de células escamosas en estómago de equinos relacionados a *Gasterophilus sp.* (Cotchin, 1984). Además, se han reportado osteosarcomas a partir de infartos óseos múltiples en caninos y en gatos, a raíz de lesiones "osteodistróficas" por avitaminosis A (Misdorp y Van Der Heul, 1976).

La carcinogénesis es un proceso complejo que involucra diversos estadios, genes y probablemente múltiples mecanismos (Murray, 1992), en el que las células adquieren una fenotipo agresivo, sin control de la regulación normal y fuera del programa genético que media la diferenciación celular (Pusztai y col., 1993). Previo a conformar una neoplasia, las células experimentan un proceso de *transformación*, un cambio hereditario que les permite multiplicarse en forma indefinida debido a la alteración de los mecanismos de control del crecimiento, determinando una *línea celular* (Jones y Hunt, 1984). La transformación neoplásica se ha inducido *in vitro* y en animales de experimentación con diversos agentes, principalmente químicos, virus oncogénicos y energía radiante (Misdorp, 1990). Los químicos y radiaciones son responsables de la mayoría de las neoplasias humanas, la asociación de neoplasias a etiología viral tiende a aumentar en humanos (Robbins y Kumar, 1987), mientras que en animales domésticos son los más importantes, especialmente retrovirus asociados a linfosarcomas (Jones y Hunt, 1984).

La transformación celular produce una alteración genética específica, que permite la expresión de caracteres celulares fetales, es decir, son células en un estadio preneoplásico. Las células se encuentran en constante actividad mitótica, crecen sin adherirse en placas de cultivo y pierden ciertas características de las células normales, tales como la inhibición y polarización por contacto, funciones diferenciales o específicas, cambian ciertas pautas metabólicas normales manifestando una elevada tasa

glucolítica, con secreción de proteasas, modificación de su superficie celular, pero el cariotipo permanece constante (Thomson, 1985; Murray, 1902) La pérdida de la inhibición por contacto se relaciona con la menor cantidad de Ca^{12} en las membranas de las células neoplásicas, asociado a un aumento de las cargas negativas de la superficie celular, lo que genera rechazo intercelular (Jones y Hunt, 1984).

Los cambios genéticos, comunes o específicos para diversas neoplasias, pueden deberse a una diferenciación aberrante que les permite a las células expresar genes "apagados", que son responsables de características embrionarias, que activan los mecanismos de replicación y oncogénesis, produciendo proteínas embrionarias, hormonas o productos bioactivos de origen no endocrino como alfa-fetoproteínas en células germinales o antígenos carcinoembrionarios en otros procesos neoplásicos (Thomson, 1985), es decir, codifican proteínas reguladoras del crecimiento celular (Lehninger y col., 1993) Otra posibilidad es que la transformación celular depende de la excesiva producción de ciertas proteínas importantes en el control del crecimiento o porque estas proteínas son modificadas (Stryer, 1990). La inapropiada sobreexpresión de estos genes, permitirían a las células producir factores de crecimiento que conducen a la pérdida de los controles regulatorios normales (Thomson, 1985), es decir, son señales anormales, producto de un desequilibrio entre las señales inhibitorias y estimulantes presentes en el espacio extracelular, existiendo también la posibilidad de una "interpretación" anormal de señales extracelulares normales o una alteración en las vías que transportan las señales relacionadas con el crecimiento y la diferenciación celular (Pusztai y col., 1993). Los genes mutantes que codifican estas proteínas de señales defectuosas son los oncogenes, los que derivan de genes normales o proto-oncogenes (*c-oncs*) (Lehninger y col., 1993). Durante ciertas infecciones virales, éstas secuencias de ácido desoxirribonucleico (ADN) pueden ser copiadas e incorporadas al genoma viral, genes que pueden experimentar mutación, duplicación o translocación durante el ciclo de infección viral. En infecciones subsecuentes, cuando este oncogen viral sea expresado en la célula huésped, las proteínas anormales interferirán con la regulación del crecimiento celular, crecimiento sin control que puede generar una neoplasia. Los oncogenes pueden derivar también de proto-oncogenes sin compromiso viral, sino que son producto de redistribuciones cromosómicas, influencia de agentes químicos, radiaciones u otros factores que pueden también producir alteraciones en éstos genes (Lehninger y col., 1993).

Estos polipéptidos interactúan con receptores celulares específicos regulando la diferenciación fenotípica, motilidad celular, estructura citoesquelética y junto a hormonas, neuropéptidos y ciertos nutrientes, regulan el nivel de proliferación celular. En el ciclo celular, el control de la progresión desde la fase G1 a la fase S se realiza a través de señales extracelulares mediadas por los factores del crecimiento y hormonas, control frecuentemente alterado en las células neoplásicas. Un segundo mecanismo, inhibe el inicio de la segregación cromosómica en casos de replicación anormal o incompleta del ADN, mecanismo con marcada disfunción en las células neoplásicas, las que son generalmente aneuploides (Pusztai y col., 1993). A los cambios genéticos, se suma la existencia en las células neoplásicas de factores propios del crecimiento (FC), esenciales para el proceso oncogénico. Los FC y receptores podrían interactuar induciendo señales proliferativas. Existen también receptores aberrantes que contribuyen a la proliferación anormal. Esto evidencia la importancia de una combinación apropiada de receptores en la mantención de un fenotipo (Pusztai y col., 1993).

Otra posibilidad es que la transformación celular depende de la excesiva producción de ciertas proteínas importantes en el control del crecimiento o porque estas proteínas son modificadas (Stryer, 1990).

3.2.1 Factores Exógenos

3.2.1.1 Virus. Numerosos virus se han asociado a neoplasias en los animales, desde anfibios hasta primates (Jarrett y Mackey, 1974), incluso fuertes evidencias sugieren que ciertas neoplasias humanas tienen origen viral (Robbins y Kumar, 1987). En aves, diversos retrovirus se asocian a procesos neoplásicos que afectan distintos sistemas corporales (Calnek, 1991). El resultado en la infección por todos los virus encógemeos, incluyendo agentes ADN, depende del grado de especificidad por tipo celular, especie y resistencia del huésped (Jones y Hunt, 1984).

Los *retrovirus* o *oncornavirns* son virus ácido ribonucleico (ARN), poseen una enzima denominada ADN-Polimerasa ARN-dependiente o transcripta reversa, que transcribe el ARN viral en ADN virus-específico. El ADN transcrito puede incorporarse al genoma celular en forma de virogen o provirus. No es necesario que el ARN completo sea incorporado al genoma celular para la infección, un fragmento e incluso un gen (oncogen, *v-oncogen* o *v-oncs*) puede inducir transformación, pero existen retrovirus que carecen de oncogenes y aún así inducen transformación celular (Jones y Hunt, 1984) Se han identificado cerca de 30 *v-oncs*, entre ellos *src* en el sarcoma de Rous, *sis* en el sarcoma de los simios, *myc* en la mielocitomatosis y *ras* con tres subtipos en el sarcoma murino (Thomson, 1985), estos *v-oncs* tienen homólogos *c-oncs* en las células huésped (Stryer, 1990). El comportamiento de las células infectadas es variable, algunos virus ARN como el de la leucemia, son llamados defectuosos porque el virogen para replicarse requiere de un virus ayudador (helper). Otros virus como el agente del sarcoma aviar, no son defectuosos y pueden inducir la síntesis de virus, la célula afectada es llamada entonces productiva (Jones y Hunt, 1984) Estas pueden mantenerse latentes hasta que otros factores carcinogénicos como las radiaciones o productos químicos, faciliten la transformación celular, fenómeno conocido como cocarcinogénesis (Trautwein, 1985). Los retrovirus que carecen de *v-oncogenes* pueden producir neoplasias induciendo mutaciones de *c-oncs*, cuando secuencias de promotores retrovirales se insertan adyacentemente a éstos *c-oncs* o por mutación e inactivación de genes reguladores celulares, induciendo así sobreexpresión génica (Jones y Hunt, 1984). Al determinar el genoma normal de todas las especies del reino biológico y la humana se podrán identificar los proto-oncogenes u oncogenes celulares (*c-oncs*), homólogos de los *v-oncs* (Jones y Hunt, 1984).

A diferencia de los virus ARN, los virus ADN carecen de transcriptasa reversa, incorporan un segmento de su material genético en el genoma de células, se multiplican, provocan citólisis y bloqueando la replicación celular. Ante ellos, las células infectadas pueden producir nuevos viriones o por una infección no productiva y enmascaramiento viral derivar en la transformación celular. La oncogenicidad depende de la relación entre el genoma viral, el genoma del huésped y la supresión de la función replicativa viral; como en los retrovirus, la inducción neoplásica o transformación está determinada por la integración de parte o todo el genoma en la célula huésped. Los virus ADN insertan el material genético en el genoma celular, pero se requieren algunos fragmentos del ADN viral para inducir neoplasias, lo que sugiere que son necesarios solo ciertos genes, los cuales no corresponden a oncogenes celulares "capturados" como los retrovirus. Los virus ADN generan una proteína o antígeno T (Tumor), que se une fuertemente al ADN celular alterando la expresión de los genes y modificando la susceptibilidad de las células transformadas frente a las defensas del huésped. Virus ADN que no expresan este antígeno no son capaces de inducir transformación. Virus ADN oncogénicos incluyen a los Poliomavirus, Herpesvirus, Poxvirus, Adenovirus y Papovavirus (Jones y Hunt, 1984; Murray, 1992).

Los virus actúan también como agentes cocarcinogénicos, inmunosupresores o promotores de procesos neoplásicos, ejemplo de tal situación es la infección con el virus de la hepatitis B y la mayor incidencia de carcinomas hepatocelulares en pacientes humanos (Robbins y Kumar, 1987).

3.2.1.2 Agentes físicos. Los rayos ultravioleta (UV), rayos X y los rayos gamma son mutágenos y carcinógenos. La replicación celular es requisito para fijar y magnificar el daño inducido por las radiaciones e incluso amplificarlo. Los efectos dependen del tipo de radiación, dosis, frecuencia de aplicación y modelo de reparación del ADN. Las radiaciones en general lesionan el ADN, los rayos UV inducen formación de dímeros de pirimidina o pueden eliminar bases púricas o pirimídicas de algunos sitios, los rayos X y gamma producen formación de radicales libres (-OH :hidroxilo, superóxido, etc.) que también interactúan con el ADN y otras moléculas, provocando alteraciones moleculares que contribuyen al proceso carcinogénico, activan o permiten la sobre-expresión de proto-oncogenes o dañan regiones de control. El resultado es una mutación con errores de transcripción genética o cambios genéticos, que llevan a la pérdida del control de la replicación celular. Las mutaciones por radiación en dosis bajas pueden ser reversibles, pero sensibilizan las células a otras influencias carcinogénicas como virus o xenobióticos o inducen muerte celular, permitiendo la supervivencia y proliferación de aquellos elementos que pueden llegar a ser susceptibles a influencias oncogénicas; además, la amplificación de las mutaciones dependientes de radiaciones puede llevar a la neoformación de oncogenes celulares (Thomson, 1985; Gázquez Ortiz, 1991; Murray, 1992). A pesar de todo, los rayos X no se han reportado como causa excesiva de neoplasias en perros, pero sí cuando se administran internamente elementos radiactivos (Misdorp, 1990).

Los rayos ultravioleta tienen escaso poder de penetración e inducen neoplasias en áreas de exposición directa. En humanos, las radiaciones pueden causar cáncer y sus efectos son aditivos. Existe una alta correlación entre la intensidad de exposición al sol y cáncer de piel, especialmente carcinomas de células escamosas, carcinomas de células basales y melanosarcomas. La exposición a radiaciones de gran poder de penetración aumenta la susceptibilidad a neoplasias linfohematopoyéticas. Además, se describen leucemias, neoplasias de tiroides, mamas, colon, pulmones y otros órganos en sobrevivientes a explosiones nucleares, incluso la irradiación terapéutica ha tendido a aumentar la incidencia de leucemias (Jones y Hunt, 1984; Robbins y Kumar, 1987). En bovinos Hereford, se reconoce sin discusión la asociación de prolongada exposición a la luz solar y radiación ultravioleta, con alta frecuencia de carcinomas de células escamosas en regiones despigmentadas oculares (Render y Carlton, 1995) y vulvares (Misdorp, 1990). En caninos, las neoplasias de piel no se relacionan con el grado de exposición solar, pero sí en gatos y ovinos (Misdorp, 1990).

3.2.1.3 Químicos. Los químicos son responsables del 80% de las neoplasias humanas, a los que son expuestos por razones ocupacionales, alimentarias, hábitos de vida o productos farmacológicos (Murray, 1992).

Los mayoría de los productos químicos oncogénicos o iniciadores, naturales o sintéticos, de acción directa o indirecta, son muy electrófilos lo que les confiere una alta afinidad por moléculas ricas en electrones como los ácidos nucleicos. Se unen en forma covalente a sitios específicos de la molécula de ADN, ARN o proteínas citoplasmáticas produciendo mutaciones o errores de codificación durante la transcripción o replicación celular (Jones y Hunt, 1984; Thomson, 1985). También actúan por delección o inactivación de una o más enzimas importantes para el control del crecimiento, alterando directamente el ADN o ARN que determina la transcripción del ADN. Además, pueden activar virus oncogénicos latentes o seleccionar clones de células iniciadas, generando células con alteraciones de superficie, de microfilamentos o retículo endoplásmico (Robbins y Kumar, 1987).

Los productos químicos que inducen neoplasias en forma directa se conocen como carcinógenos directos, mientras los procarcinógenos requieren ser activados metabólicamente para convertirse en un carcinógeno final. La carcinogénesis se divide en dos etapas, la primera o de *iniciación*, rápida e

irreversible, comprendería una modificación permanente del ADN por una o más mutaciones, inmortalización celular y liberación de los controles de crecimiento, creando más oportunidades para mutaciones y eventos carcinogénicos (Murray, 1992). Una segunda etapa más lenta, se conoce como *promoción*, donde la acción de posteriores xenobióticos con actividad oncogénica débil pueden generar nuevas mutaciones (Murray, 1992), el efecto de los promotores es transitorio, reversible y aparentemente involucra mecanismos epigenéticos (Robbins y Kumar, 1987). Las células portadoras de anomalías genéticas, como en los síndromes genéticos, son más susceptibles a la acción de promotores e iniciadores (Murray, 1992).

El efecto de los carcinógenos químicos es acumulativo y su actividad depende de la dosis, vía de administración, especie afectada, tiempo de exposición y naturaleza del compuesto. En general, producen carcinomas cuando están en contacto con la piel y sarcomas cuando se introducen o son inoculados en el tejido conectivo (Jones y Hunt, 1984; Thomson, 1985) Algunos se usan como drogas anticancerígenas en neoplasias linfohematopoyéticas y carcinomas oválicos (Robbins y Kumar, 1987).

Los más potentes procarcinógenos químicos son los hidrocarburos policíclicos presentes en combustibles fósiles o que derivan de la combustión de compuestos orgánicos, los cuales generan epóxidos que corresponden a los carcinógenos finales (Jones y Hunt, 1984). Muchos productos químicos actúan en conjunto con otros carcinógenos como virus o radiaciones. Existe una alta correlación entre el consumo de productos contaminados con micotoxinas y la presentación de neoplasias en animales, especialmente en peces, donde se describe una fuerte relación entre aflatoxinas B₁ y carcinomas hepáticos (Mayes y Ferguson, 1989).

3.2.2 Factores Endógenos

3.2.2.1 Genética. Las diferencias en base genética pueden explicarse por las diferentes frecuencias observadas en ciertas neoplasias según especie. Se estima que el 20% de los humanos, de las gallinas y de los ratones de laboratorio presentarán neoplasias en algún momento de su vida, mientras que en cerdos, bovinos, ovinos y caprinos este porcentaje no supera el 0,5%. La frecuencia de neoplasias de glándula mamaria en la perra y la gata es muy alta si se compara con otras especies domésticas. Además, ciertas líneas genéticas de gallinas y ratones de laboratorio, así como perros de raza Boxer y otras razas puras, presentan notables diferencias en la frecuencia de neoplasias con respecto a sus homólogos (Trautwein, 1985; Misdorp, 1990) Esto está determinado por factores genéticos, pero la base fundamental de la disminución o incremento de la susceptibilidad a los factores carcinogénicos es desconocida (Trautwein, 1985). La susceptibilidad o ausencia de ella se transmite a la descendencia (Jones y Hunt, 1984), en peces ornamentales *Platyocilus variatus* y *Xiphophorus helleri* se obtienen genotipos susceptibles a fibrosarcomas o rhabdomyosarcomas al obtener híbridos y cruzarlos con *X. helleri* (Schwab y col., 1978). La presentación de osteocondrosarcomas familiares en caninos y equinos (Misdorp y Van Der Heul, 1976), así como "sarcoides equinos" en ciertas familias de animales (Marti y col., 1993), indican que existen factores genéticos involucrados.

En relación al antiguo concepto de herencia mendeliana de igual expresión entre alelos paternos y maternos, actualmente se ha determinado que existen diferencias en la expresión de los alelos según el grado de metilación del alelo paterno o materno, fenómeno conocido como *impresión génica* y que ocurre durante la maduración de las células germinales, concepto que influye en la presentación de ciertas neoplasias y otras enfermedades (Karp y Broder, 1993). En humanos, casi todas las neoplasias sólidas y hematopoyéticas presentan anomalías en el cariotipo, por ejemplo translocaciones,

adiciones o deleciones de fragmentos cromosómicos Estas anomalías presentan una distribución homogénea en la población celular neoplásica, lo que confirma su origen clonal y la participación de alteraciones génicas físicas en el origen de las neoplasias (Mendelsohn, 1989). Un listado de alteraciones cromosómicas asociadas a neoplasias específicas humanas se presenta en la revisión de Poddighe y col. (1992), el establecimiento de estas características es posible por el desarrollo de técnicas muy avanzadas como la hibridación *in situ* no radiactiva.

3.2.2.2 Hormonas. La asociación de hormonas en la génesis neoplásica, está basada en la marcada similitud entre carcinógenos químicos como los hidrocarburos (benzoantraceno y colantreno) y hormonas endógenas como estrógenos ovárico foliculares, progesterona luteal, testosterona testicular y corticosterona adrenal. Los estrógenos serían capaces de inducir hiperplasias y neoplasias en testículo de ratón, además se ha observado una asociación entre adenocarcinomas endometriales en niñas de aproximadamente 20 años cuyas madres consumieron dietilestilbestrol durante la gestación (Robbins y Kumar, 1987) Los esferoides actúan como promotores (Jones y Hiint, 1984; Robbins y Kumar, 1987), modificando la capacidad de proliferación de los órganos efectores o alterando la sensibilidad frente a los carcinógenos (Trautwein, 1985) La alta prevalencia de neoplasias de glándulas hepatoides y de próstata asociada a la alta secreción de andrógenos de tumores de células de Leydig, es otra evidencia de la influencia hormonal en la génesis de algunas neoplasias (Ladds, 1991).

3.2.2.3 Edad. La influencia de una mayor edad como factor predisponente a la presentación de neoplasias, podría explicarse por modificaciones en el metabolismo celular, expresión de un prolongado período de latencia, aumento en la oportunidad para la exposición a carcinógenos, así como combinaciones de estos factores (Jones y Hunt, 1984; Misdorp, 1990). Ciertas neoplasias afectan de preferencia a animales jóvenes, como linfosarcomas e histiocitomas en cachorros, nefroblastomas en lechones. En humanos, las neoplasias mesenquimáticas y hematopoyéticas afectan de preferencia a los niños, mientras que en los adultos predominan las neoplasias epiteliales (Jones y Hunt, 1984; Misdorp, 1990). En perros y gatos, las neoplasias benignas y malignas tienden a aumentar en frecuencia con la edad, en cambio, en bovinos y equinos ésta tendencia se observa en neoplasias malignas (Misdorp, 1990).

INMUNOLOGIA

Los tumores sólidos y sus metástasis son infiltrados por gran número de leucocitos asociados a tumores (LAT), en proporciones variables de linfocitos T helper, supresores y citotóxicos, linfocitos B, células natural killer (NK) y macrófagos, además de granulocitos y mastocitos. Estas células inflamatorias se disponen en la periferia o infiltran las neoplasias, pero su importancia clínica y biológica es poco conocida y la regresión espontánea, que se espera ante la presencia de este tipo de células, es un fenómeno raro (Beverley, 1994; O'Sullivan y Lewis, 1994). En carcinomas gástricos humanos en estadios iniciales, se describen células neoplásicas íntimamente asociadas a neutrófilos, que evidencian daño ultraestructural a nivel de membrana con desorganización de sus filamentos intermedios y dilatación del retículo endoplásmico rugoso en las zonas de contacto (Caruso y col., 1994). estudios *in vitro* han mostrado actividad de células NK contra células neoplásicas, pero el sistema inmune no reconocería elementos celulares neoplásicos cuando estos se presentan en escaso número y, cuando lo puede hacer, la neoplasia ya se ha establecido. Otros mecanismos por los cuales las neoplasias evadirían la respuesta inmune incluyen la modificación o pérdida de moléculas de reconocimiento inmunitario y la

pérdida de moléculas de adhesión linfocitaria (Beverley, 1994). Sobre las células neoplásicas metastásicas retenidas en los capilares de órganos invadidos se describe el efecto de células inmunoinespecíficas tales como linfocitos T, neutrófilos, macrófagos o células NK (Rogers, 1993).

Los antígenos asociados a neoplasias son de dos tipos, algunos son compartidos por diversas neoplasias, y otros son específicos para una determinada neoplasia. Los procesos neoplásicos pueden expresar ambos tipos de antígenos (Beverley, 1994). En los animales existen muchos virus ARN capaces de inducir leucemias y sarcomas, estos virus se evaginan en la membrana celular de las células infectadas y las glucoproteínas del envoltorio vírico pueden detectarse en esta membrana. Los antígenos de virus ADN, ARN (Beverley, 1994) y químicos (Misdorp, 1990) inducen fuertes respuestas humorales y celulares. Las sustancias químicas modifican la estructura interna del ADN y de las citomembranas, alterando las propiedades de inhibición por contacto y de adhesión, creando nuevas propiedades antigénicas de las células transformadas o neoplásicas (Gázquez Ortiz, 1991). Las respuestas inmunitarias frente a virus ARN endógenos son débiles, probablemente debido al fenómeno de tolerancia inmunológica (Beverley, 1994). Linfocitos y plasmocitos infiltran comúnmente neoplasias felinas, además de carcinomas oculares bovinos, histiocitomas cutáneos en caninos y carcinomas mamarios en caninos y felinos (Misdorp, 1990).

En humanos, las neoplasias pueden asociarse a estados inmunosupresivos, pero se desconoce si es una consecuencia de éstas patologías o es un estado que permite el desarrollo de las neoplasias; el efecto es atribuible a una disfunción de los linfocitos T, B y macrófagos (Mendelsohn, 1989). En muchos perros con neoplasias mamarias benignas y malignas se han detectado complejos de anticuerpos y antígenos neoplásicos que protegerían a las células neoplásicas de la actividad de los linfocitos T citotóxicos (Misdorp, 1990).

La especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo también se utiliza en el diagnóstico, terapia e incluso inmunización contra las neoplasias. Los métodos de diagnóstico aumentan en sensibilidad y especificidad mediante el uso de técnicas inmunohistoquímicas y anticuerpos mono y policlonales en medicina veterinaria (Quezada y col., 1993).

3.3 CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS

Las neoplasias humanas y de animales se han clasificado bajo diversos criterios, como etiológico, embriológico, topográfico, estructural o clínico, sin embargo siempre ha sido necesario combinar éstos criterios. Los aspectos estructurales, histológicos y clínicos son esenciales para un diagnóstico definitivo (Cuba-Caparó, 1982). Estas patologías se agrupan en dos categorías principales, neoplasias epiteliales y mesenquimáticas, si sus características no permiten incluirla dentro de éstas categorías, puede considerársela como anaplásica o indiferenciada (Thomson, 1985; Hayes y Ferguson, 1989; Misdorp, 1990). La ordenación de material biológico en estudio idealmente debe ser etiológica, sin embargo, el desconocimiento de la etiología en la mayoría de las neoplasias, ha permitido que la clasificación histológica sea la más adecuada. El objetivo fundamental es correlacionar el aspecto histológico con el comportamiento clínico (Jones y Hunt, 1984). En Chile, los estudios iniciales relacionados con la frecuencia de tumores en caninos fueron iniciados por Cares (1952) y Abalos (1956) en la ciudad de Santiago. Flores en 1986 estableció, también en Santiago, el Registro de Tumores Caninos y Felinos Domésticos, dependiente del Servicio de Cirugía del Departamento de Ciencias

Clínicas en la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, entidad que en los períodos 1981-1985 y 1986-1988 reportó una frecuencia de neoplasias de 17,8 y 16,8%, respectivamente (Flores y col., 1993). Registros similares para otras especies domesticas no están disponibles en Chile.

La clasificación clínico-anatómica de neoplasias más conocida es el sistema TNM. T (tumor) corresponde a neoplasia primaria, con diversos grados de acuerdo a dimensiones y movilidad de la neoformación con respecto a tejidos adyacentes, N se relaciona con el compromiso de nódulos linfáticos y M caracteriza la presencia de metástasis. Cada categoría se califica con "0" si está ausente y valores entre "1" a "4" de acuerdo al grado de compromiso (Mendelsohn, 1989; Crow, 1992). El grado histológico se expresa como la suma de grados de diferenciación, pleomorfismo e índice mitótico (Misdorp, 1990). El objetivo de determinar ambas características es establecer un pronóstico para las condiciones o vida del paciente. En oncología veterinaria frecuentemente se evalúa el pronóstico de las enfermedades neoplásicas en relación a la sobrevida de 1 a 2 años después de algún tratamiento. Sin embargo, como muchas veces se recurre a la eutanasia, parece ser un mejor indicador del pronóstico, la evaluación del tiempo de sobrevida de un paciente libre de recurrencia neoplásica o de metástasis (Misdorp, 1990).

3.3.1 Clasificación Histológica de Neoplasias según la Organización Mundial de la Salud (OMS)

La frecuencia y naturaleza de las neoplasias en los distintos tejidos y órganos varía entre las distintas especies animales, las razas y ubicación geográfica (Sobin y Beveridge, 1974, 1976). La importancia de las neoplasias medida según frecuencia dentro de una población o tasa de mortalidad, cambia porque varían los factores ambientales que influyen en la etiología o el avance científico permite establecer nuevos métodos de diagnóstico y tratamiento precoces (O.P S., 1994a). Las investigaciones de estas diferencias deben estar apoyadas por un sistema de clasificación basado en el análisis histológico de los tejidos, y una nomenclatura común para el intercambio de información en estudios terapéuticos y epidemiológicos, complementada con el análisis histogénico y el comportamiento biológico (Sobin y Beveridge, 1974, 1976) La clasificación histológica de neoplasias en animales domésticos se convino en 1966 en forma paralela a la clasificación de neoplasias en humanos, con el objetivo principal de revelar diferencias o similitudes, proveer información en los estudios de oncología comparada y promover el desarrollo de la patología veterinaria Esta clasificación se publicó entre 1974 y 1976 en el *Bulletin of the World Health Organization* dividida en 21 regiones corporales por órganos, los tipos histológicos descritos y las lesiones a considerar en el diagnóstico diferencial de las neoplasias (Anexos 9.3 a 9.23). Se basa en seis especies de animales domésticos: caninos, bovinos, felinos, ovinos, porcinos y equinos (Sobin y Beveridge, 1974, 1976). En el presente estudio se aplica esta clasificación a otras especies como conejos, aves y peces. Agrupar las neoplasmas en grupos tiene la ventaja de que las definiciones son aplicables a cualquier sitio, pero las frecuencias deben explicarse para cada región corporal y especie afectada (Head, 1976b). La clasificación consiste en identificar y describir morfológicamente a una neoplasia, categorizarla dentro de un grupo y adoptar una nomenclatura adecuada. (Sobin y Beveridge, 1974, 1976), además de categorizarla como un proceso patológico maligno o benigno (Parodi, 1977c).

Los estudios orientados a determinar la frecuencia de neoplasias en el hombre y en los animales domésticos, son análisis retrospectivos basados en colecciones histológicas o registros clínicos. Estas

muestras no son representativas estadísticamente, pero permiten obtener un reflejo parcial de la distribución de neoplasias en las distintas especies y el hombre (Sclincider, 1978).

3.4 OBJETIVOS DEL TRABAJO, IMPORTANCIA Y PROYECCIONES DEL ESTUDIO DE LAS NEOPLASIAS EN MEDICINA VETERINARIA

Las neoplasias adquieren cada vez más importancia en medicina veterinaria, desde que en 1966 se inició la clasificación de las mismas por la OMS. Su importancia radica en tres aspectos fundamentales, primero, existe una relación afectiva creciente entre las personas y algunas mascotas, especialmente perros y gatos, lo que hace necesario el establecimiento de un diagnóstico y pronóstico precisos para las neoplasias en aquellos animales que a consecuencia de una mejor atención veterinaria alcanzan edades más avanzadas, edades en las que las neoplasias son más frecuentes, además del mayor número de animales que son estudiados actualmente y la disponibilidad de nuevas y efectivas medidas terapéuticas (Misdorp, 1990; Crow, 1992; Flores y Cattaneo, 1996). En segundo lugar, el cáncer en animales es usado como modelo experimental de nuevos métodos de diagnóstico y tratamiento de neoplasias porque el comportamiento biológico de las neoplasias humanas y animales muestran notables similitudes (Misdorp, 1990). Finalmente, las neoplasias que reconocen una etiología de naturaleza infecciosa, pueden producir severas pérdidas económicas en áreas de producción intensiva (Hayes y Ferguson, 1989). Existe además un riesgo de zoonosis, diversos linfosarcomas de origen retroviral se han reproducido experimentalmente en especies alogénicas a las que tradicionalmente afectan (Misdorp, 1990). El control clínico, diagnóstico y tratamiento de las neoplasias, especialmente en pequeños animales, requiere de mayor conocimiento y depende del comportamiento biológico de las mismas (Cotchin, 1984). Las diferencias cuantitativas y cualitativas con respecto a las células normales son características a explotar en el desarrollo de la terapéutica de los procesos neoplásicos (Crow, 1992). La estimación de la frecuencia de neoplasias, además de satisfacer la curiosidad científica, es esencial para estudios sobre etiología y prevención del cáncer (Jones y Hunt, 1984). De acuerdo con Owen (1991), las neoplasias son más comunes en el perro que en el hombre, la signología que presentan puede ser muy variable, pero si se reconocen y se establece tempranamente un diagnóstico, el pronóstico es más favorable.

El presente estudio integra y ordena la información almacenada entre los años 1967 y 1995 de acuerdo con referencias universales creadas por la OMS (Sobin y Beveridge, 1974, 1976) Las colecciones de neoplasias humanas y animales involucran un gran valor, en ellas se han basado la mayoría de los estudios de incidencia oncológica, los que han permitido generar una nomenclatura y clasificación adecuadas, así como evaluar tratamientos experimentales y proveer material de apoyo pedagógico (Stewart, 1972).

Los objetivos del presente trabajo son clasificar de acuerdo a parámetros histológicos definidos, las neoplasias diagnosticadas entre los años 1967 y 1995 en el Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal en la Universidad Austral de Chile, establecer una base de datos oncológicos que constituya el inicio y apoyo de posteriores estudios en el campo de la Oncología Veterinaria, que hagan extensivos los objetivos de la OMS de fomentar el desarrollo de la Oncología Comparada, la Epidemiología y la Patología Veterinarias, además de contribuir al conocimiento de la frecuencia general de diversos tipos de neoplasias en las especies animales estudiadas en la Universidad Austral de Chile.

4. MATERIAL Y METODO

Para llevar a cabo el presente trabajo, se revisaron las solicitudes de examen de los 13.500 casos estudiados, entre los años 1967 y 1995, en el Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal, dependiente de la Facultad de Ciencias Veterinarias en la Universidad Austral de Chile, Valdivia. Se seleccionaron 634 casos con diagnóstico histológico de neoplasia; los antecedentes disponibles y la descripción histológica se registraron en fichas (Anexo 9.24), ordenándolos de acuerdo a la Clasificación Histológica Internacional de Neoplasias de Animales Domésticos, editada y publicada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Sobin y Beveridge, 1974, 1976).

La Clasificación Histológica de Neoplasias de la OMS, está basada en bovinos (*Bos taurus*), caninos (*Canis domestica*), equinos (*Equus caballus*), felinos (*Felis domestica*), porcinos (*Sus scrofa domestica*) y ovinos (*Ovis aries*). En este trabajo se aplicó esta clasificación, además, a conejos (*Oryctolagus cuniculus*), aves (gallinas: *Gallus gallus domesticus*, pavos: *Meleagris gallopavo gallopavo*, gansos: *Anser anser* y palomas, *Columba sp.*) y peces (salmonídeos: *Salmo salar*, *Oncorhynchus mykiss* y *Oncorhynchus kisutch*). Se excluyeron los casos del año 1995 correspondientes a peces con diagnóstico de neoplasias que comprometían el tejido linfohematopoyético (Grupo II de la OMS), porque constituyen parte de un estudio similar relacionado específicamente con ese tema; además, los derivados de especies exóticas, así como aquellos sin disponibilidad de cortes histológicos.

El examen microscópico se realizó en un microscopio óptico *Zeiss*. Los cortes histológicos están procesados con la técnica rutinaria para inclusión en parafina y teñidos con Hematoxilina-Fosina (Luna, 1968). Para establecer un diagnóstico más preciso, algunos casos cuentan con cortes histológicos teñidos con técnicas especiales tricrómicas como los métodos de Azán, Masson o Van Gieson para diferenciar tejidos mesenquimáticos, Azul de Toluidina para gránulos metacromáticos de mastocitos, PAS (Peryodic Acid-Schiff) para identificar secreciones ricas en mucina, Orange G en Tumores de células de Sertoli, en las cuales las vacuolas del citoplasma son afines a este colorante (Humason, 1967; Luna, 1968), tinciones de reticulina como Gomori y otras basadas en impregnaciones argénticas, para diferenciar neoplasias neuroectodérmicas de mesodérmicas y determinar prolongaciones de células nerviosas (Fankhauser y col., 1974).

La Clasificación Histológica de Neoplasias de la OMS, divide a estos procesos patológicos en 21 categorías según órganos afectados, los cuales son identificados con numeración romana (Cuadro 4.1). Los distintos tipos histológicos registrados hasta 1976, se detallan en los Anexos 9.3 a 9.23.

En numerosos casos estudiados, las neoplasias comprometieron varios órganos, por lo tanto se registraron en más de un grupo de neoplasias, por ejemplo, las neoplasias de tejidos mesenquimáticos de cualquier localización, se disponen en el grupo VIII de la OMS, además del grupo correspondiente al órgano afectado. Las neoplasias paratiroideas no están consideradas en la Clasificación de Neoplasias de la OMS, por lo que se dispusieron en base a su relación anatomofisiológica, en el grupo III de glándula tiroideas.

CUADRO 4.1: CLASIFICACION DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD.

GRUPO OMS	ORGANOS O SISTEMAS
I	NEOPLASIAS DE PULMONES
II	NEOPLASIAS DE ORGANOS Y TEJIDOS LINFOHEMATOPOYETICOS
III	NEOPLASIAS DE TIROIDES (PARATIROIDES)
IV	NEOPLASIAS DE VEJIGA Y VIAS URINARIAS
V	NEOPLASIAS DE TEJIDO NERVIOSO
VI	NEOPLASIAS DE TESTICULOS
VII	NEOPLASIAS DE PIEL Y ANEXOS
VIII	NEOPLASIAS DE TEJIDOS MESENQUIMATICOS
IX	NEOPLASIAS DE GLANDULA MAMARIA
X	NEOPLASIAS DE OJOS Y ANEXOS
XI	NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO ANTERIOR
XII	NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO POSTERIOR Y REGION PERIANAL
XIII	NEOPLASIAS DE HIGADO Y VIAS BILIARES
XIV	NEOPLASIAS DE PANCREAS
XV	NEOPLASIAS DE OVARIOS
XVI	NEOPLASIAS DEL TRACTO REPRODUCTIVO FEMENINO
XVII	NEOPLASIAS DE GLANDULA ADRENAL Y TEJIDO PARAGANGLIONAR
XVIII	NEOPLASIAS DE RIÑON
XIX	NEOPLASIAS DE PROSTATA Y PENE
XX	NEOPLASIAS DE CAVIDAD NASAL
XXI	NEOPLASIAS DE TEJIDO OSEO Y ARTICULACIONES

En caninos, felinos y equinos, se presenta la frecuencia de neoplasias por raza, sexo y edad de acuerdo al total de neoplasias por especies. Dicha información, para otras especies, es en la mayoría de los casos, desconocida (D) Los perros y gatos son categorizados por edad en *jóvenes* (J) si tienen 1 año o menos, *adultos* (A) si tienen más de 1 año o menos de 6, mientras que en el grupo *viejos* (V) se encuentran aquellos animales mayores de seis años. En equinos, como animales *jóvenes* se consideran los que tienen 4 años o menos, *adultos* los de entre 4 y 15 años, mientras que *viejos* los mayores de 15 años (Araya, 1996)¹ (Anexos 9.25, 9.26 y 9.27). Las gallinas también se agruparon en tres categorías por edad: 1 día a 20 semanas de vida, de 20 hasta 96 semanas y sobre 96 semanas (Ulloa, 1996)².

Los antecedentes y diagnóstico histológico de cada caso fueron ingresados en un sistema computacional y programa Microsoft Excel[®] 5.0, el que permitió el análisis de los resultados y generación de la tablas presentadas en el estudio.

¹ Comunicación personal. Dr. Oscar Araya V., Hospital Veterinario Instituto de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile.

² Comunicación personal. Dr. Jorge Ulloa H., Unidad de Producción y Patología Aviar. Instituto de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

5. RESULTADOS

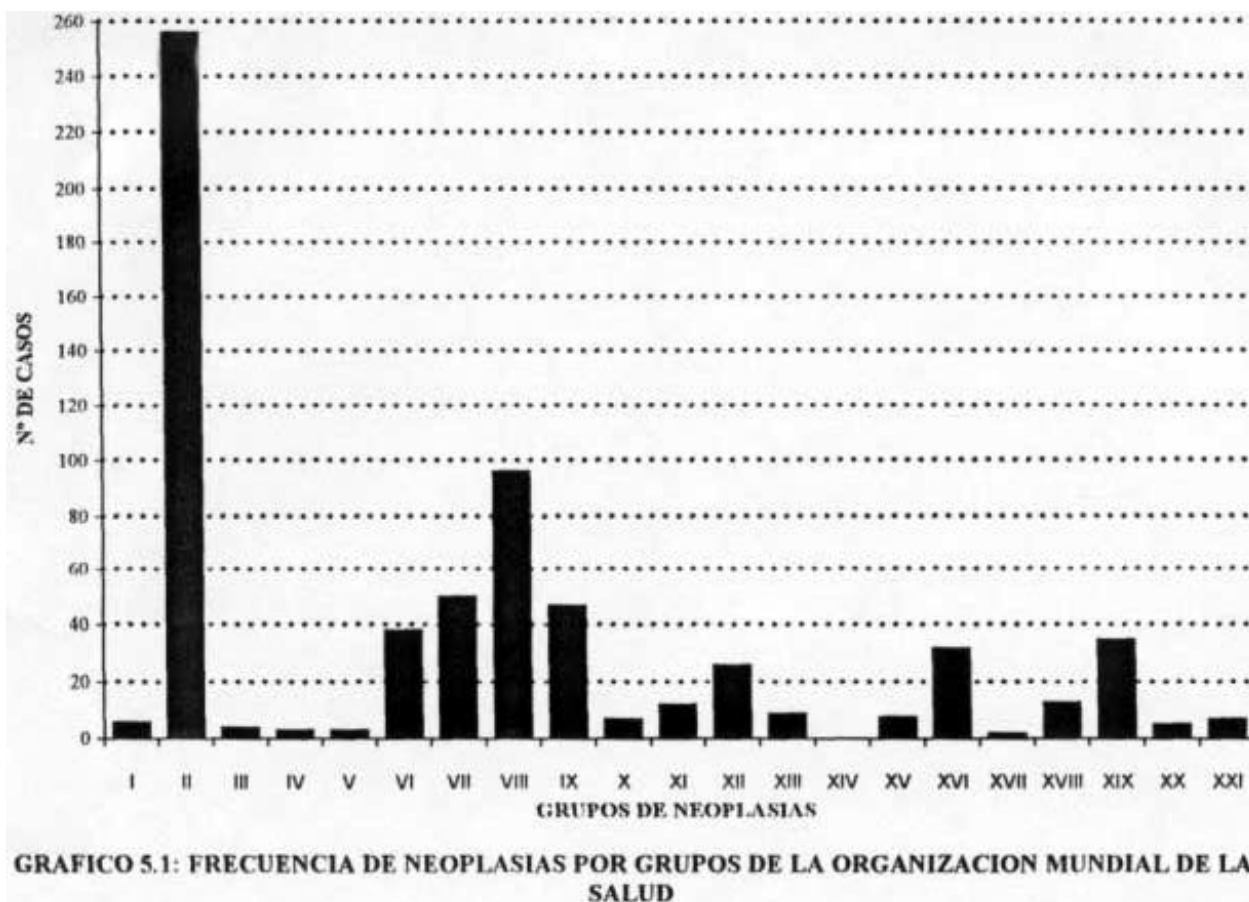
En el período de estudio (1967-1995), se analizaron 13500 casos en el Servicio de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile en Valdivia. Los casos con diagnóstico de neoplasia correspondieron a 634 muestras, es decir, un 4,7%, presentándose un total de 659 cuadros neoplásicos debido a que algunos animales presentaron diferentes neoplasias (Tabla 5.1).

TABLA 5.1: NUMERO Y PORCENTAJE TOTAL DE CASOS EXAMINADOS POR ESPECIE Y NEOPLASIAS DIAGNOSTICADAS EN EL INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL EN EL PERIODO 1967 - 1995.

ESPECIES	CASOS TOTALES		CASOS CON NEOPLASIAS		FRECUENCIA DE NEOPLASIAS INTRAESPECIE	TOTAL DE NEOPLASIAS	
	N°	%	N°	%	%	N°	%
Caninos	1286	9,5	270	42,6	21,0	293	44,5
Aves	2007	14,9	130	20,5	6,5	131	19,9
Bovinos	3048	22,6	105	16,6	3,4	106	16,1
Equinos	295	2,2	36	5,7	12,2	36	5,5
Conejos	746	5,5	35	5,5	4,7	35	5,3
Peces	2263	16,8	34	5,4	1,5	34	5,2
Felinos	154	1,1	14	2,2	9,1	14	2,1
Ovinos	1125	8,3	7	1,1	0,6	7	1,1
Porcinos	505	3,7	3	0,5	0,6	3	0,5
Otras Especies	557	4,1	-	-	-	-	-
Sin Identificar	1514	11,2	-	-	-	-	-
TOTAL	13500	100,0	634	100,0	4,7	659	100,0

De las especies estudiadas, los perros fueron los animales más afectados por neoplasias (42,6%), incluso la especie más afectada por procesos neoplásicos múltiples, entre los cuales destacan los cuadros de origen testicular. La presentación de más de una neoplasia se observó también en una gallina joven, con un carcinoma renal y un linfosarcoma (leucosis linfoide aviar), además de una hembra bovina de 4 años de edad, en la que junto a un linfosarcoma, se detectó un mesotelioma peritoneal (Anexo 9.2). Estas especies, siguieron a los caninos en frecuencia de neoplasias, con un 20,0 y 16,6%, respectivamente (Tabla 5.1).

De las neoplasias diagnosticadas, 256 tuvieron origen linfohematopoyético (38,8%), 96 se presentaron en tejidos mesenquimáticos (14,6%) de cualquier ubicación, 50 afectaron a piel y estructuras anexas (7,6%) y 47 a glándula mamaria (7,1%). La proporción de neoplasias en todos los grupos de la OMS se presentan en el Gráfico 5.1 y Anexo 9.1.



I	N. DE PULMON	XII	N. DE TRACTO DIGESTIVO POSTERIOR
II	N. DE TEJIDOS LINFOHEMATOPOYETICOS		PERIANAL
III	N. DE TIROIDES Y PARATIROIDES	XIII	N. DE HÍGADO Y VÍAS BILIARES
IV	N. DE VEJIGA Y VÍAS URINARIAS	XIV	N. DE PANCREAS
V	N. DE TEJIDO NERVIOSO	XV	N. DE OVARIOS
VI	N. TESTICULARES	XVI	N. DEL TRACTO REPRODUCTIVO FEMENINO
VII	N. PIEL Y ANEXOS	XVII	N. DE GLANDULA ADRENAL
VIII	N. MESENQUIMATICAS	XVIII	N. RENALES
IX	N. DE GLÁNDULA MAMARIA	XIX	N DE PROSTATA Y PENE
X	N DE OJOS Y ANEXOS	XX	N DE CAVIDAD NASAL
XI	N. DEL TRACTO DIGESTIVO ANTERIOR	XXI	N. DE TEJIDO OSEO Y ARTICULAR

5.1 NEOPLASIAS PULMONARES (GRUPO I OMS)

En pulmones, predominaron las neoplasias metastásicas (88,2%) en todas las especies analizadas, particular y proporcionalmente en gallinas, caninos y conejos (Tabla 5.2). El tipo histológico más frecuente fue el linfosarcoma metastásico (61,8%), especialmente en gallinas, conejos y bovinos. En perros, las neoplasias metastásicas fueron más diversas y al igual que en conejos y felinos, predominantemente cuadros de tipo mesenquimático

En el Anexo 9.1, a las neoplasias primarias se suman un nefroblastoma al un conejo y un fibrosarcoma ai un canino, para contabilizar con respecto al total un 0,9%. En ambos casos se dispuso

solamente de muestras de tejido pulmonar, el sitio primario en el caso de la neoplasia canina no fue posible identificar, mientras que en el nefroblastoma se supone un origen renal.

En el presente estudio, la especie canina fue en la que se registraron más neoplasias primarias en pulmones, las que en conjunto conformaron un 11,8%. Ambos adenocarcinomas presentaron disposición papilar, las muestras correspondieron a machos Pastor alemán y Pointer, de 14 y 15 años, respectivamente. El bovino afectado correspondió a una vaca Hereford de 4 años, mientras que la neoplasia ovina, que correspondería a un caso de "adenomatosis pulmonar ovina", provenía de un animal cuyos antecedentes se desconocieron (Tabla 5.2)

TABLA 5.2: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS PULMONARES POR ESPECIE (1967 -1995).

TIPO HISTOLOGICO	E S P E C I E S						TOTAL	
	AVES	BOVINOS	CANINOS	CONEJO	FELINOS	OVINOS	N°	%
Neoplasias primarias								
Adenocarcinoma papilar	0	0	2	0	0	0	2	5,9
Adenocarcinoma	0	0	0	0	0	1	1	2,9
Mixosarcoma	0	1	0	0	0	0	1	2,9
SUBTOTAL	0	1	2	0	0	1	4	11,8
Neoplasias metastásicas								
Linfosarcoma	9	4	1	6	1	0	21	61,8
Adenocarcinoma	0	0	2	0	0	0	2	5,9
Fibrosarcoma	0	0	2	0	0	0	2	5,9
Rabdomiosarcoma	0	0	1	0	0	0	1	2,9
Leiomiomasarcoma	0	0	0	1	0	0	1	2,9
Osteocondrosarcoma	0	0	0	0	1	0	1	2,9
Tumor de células de la	0	0	1	0	0	0	1	2,9
Nefroblastoma	0	0	0	1	0	0	1	2,9
SUBTOTAL	9	4	7	8	2	0	30	88,2
TOTAL	9	5	9	8	2	1	34	
%	26,5	14,7	26,5	23,5	5,9	2,9		

5.2 NEOPLASIAS DE TEJIDOS Y ORGANOS LINFOIDES Y HEMATOPOYETICOS (GRUPO II OMS)

En 269 casos se registraron neoplasias con compromiso de órganos o tejidos linfoides o hematopoyéticos por procesos primarios o secundarios. En 258 muestras (95,9%), las neoplasias se originaron en éstas estructuras, mientras que en 11 casos (4,1%), los procesos fueron metastásicos (Tabla 5.3). Los órganos más afectados fueron bazo en 78 ocasiones (29,0%), nódulos linfáticos en 55 (20,4%), en 24 casos (8,9%), el proceso patológico comprometió al tejido hematopoyético del intersticio renal de salmonideos, bolsa de Fabricio de aves en 20 (7,4%) y timo en 7 oportunidades (2,6%). Organos no linfohematopoyéticos afectados dieron hígado en 117 casos (43,5%), riñones en 80 (29,7%), proventrículo de gallinas en 43 (16,0%) y corazón, en 41 animales (15,2%). No fue posible establecer que órganos fueron los comprometidos en un caso. De 258 neoplasias primarias, 256 (38,8% de todas las neoplasias) se originaron en elementos celulares funcionales del sistema linfohematopoyético, mientras que dos lo hicieron en tejidos mesenquimáticos de

órganos del mismo sistema. El tipo histológico más frecuente fueron los linfosarcomas, dentro de éstos, los de origen linfoblástico en aves, bovinos y conejos. En neoplasias hematopoyéticas, las leucemias "plasmocitoideas" y leucemias heterofílicas o eritroblásticas se observaron en peces y gallinas, respectivamente.

El 77,7% de las neoplasias fueron linfosarcomas, presentes principalmente en aves, bovinos y conejos, además de felinos, ovinos y cerdos. En bovinos, el 74,1% fueron hembras, en tanto el 62,1% fueron animales de la raza Frisón negro. Los 4 gatos registrados, fueron animales mestizos, 3 hembras de entre 1,5 y 10 años, mientras que un macho con un linfosarcoma linfoblástico registró una edad de 10 semanas. En ovinos, no se registra ninguna información al respecto, mientras que en cerdos, uno de los ejemplares presentó ésta información, correspondiendo a una hembra Duroc Jersey; los cerdos presentaron entre 8 meses y 1,5 años de edad.

En conejos, los linfosarcomas comprometieron preferentemente bazo y órganos no linfoides como riñones, hígado, pulmones, corazón e intestino delgado en orden decreciente en frecuencia. La distribución por sexo no presentó diferencias, mientras que por edad el rango varió entre 5 meses y 1 año, 8 conejos fueron calificados como adultos, mientras que en 4 casos ésta información fue desconocida. En 17 conejos, la raza registrada fue Angora. Los linfosarcomas constituyeron el 57,1% de las neoplasias diagnosticadas en conejos.

En peces, los procesos patológicos denominados leucemias "plasmocitoideas" con 26 (10,2% de las neoplasias primarias) casos, constituyeron el segundo grupo importante de neoplasias según tipo histológico. Las especies en las que se diagnosticó éste cuadro fueron salmón del Atlántico (*Salmo salar*), trucha arco iris (*Oncorhynchus mykiss*) y salmón coho (*Oncorhynchus kisutch*). Histológicamente, se observó hiperplasia del tejido hematopoyético en el intersticio renal, asociada a severa disociación de sus componentes celulares en algunos casos y degeneración de las células epiteliales en los túbulos renales adyacentes. Además, se observaron cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares en algunas células neoplásicas. Se observó extensión a otros órganos, con diseminación focal o difusa en el bazo de 10 casos examinados y focal periportal hepática en 18 muestras. La edad de los peces en la mayoría de los casos no se registró, registrándose peces provenientes de fases de agua dulce así como de agua salada, además de estadios más juveniles. De acuerdo a la especie, el 65,5% correspondieron a trucha arco iris, 5 salmón del Atlántico y 3 salmón coho. El sexo de ningún pez fue consignado. Los procesos tímicos (1,2% de las neoplasias primarias) fueron diagnosticados también sólo en salmonídeos, específicamente truchas arco iris (*Oncorhynchus mykiss*).

Procesos originados en el tejido hematopoyético se registraron además en aves, 4 gallinas con neoplasias leucémicas, dos de tipo eritroblástico y dos granulocíticas, casos que disponían solamente de muestras de hígado. En gallinas, el 96,6% de las neoplasias linfohematopoyéticas fueron linfoides, 85 linfosarcomas linfoblásticos, subdivididos en 28 casos de leucosis linfoide y 57 de enfermedad de Marek, mientras que 28 fueron linfosarcomas linfocíticos, 7 de los cuales pueden clasificarse como leucosis linfoide y 21 asociadas al herpesvirus de la enfermedad de Marek.. Con respecto a otras especies de aves, un pavo y un ganso registraron linfosarcomas linfoblásticos a través de muestras de hígado. Si bien muchas muestras carecen de información anamnésica, el 21,9% de las gallinas correspondieron a aves Broiler; el 32,5% fueron hembras, en tanto que por edad, el 21,2% presentaron menos de 20 semanas, 28,0% entre 20 y 96 semanas y 0,9%, sobre 96 semanas de vida.

TABLA 53: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS DE ORGANOS Y TEJIDOS LINFOHEMATOPOYETICOS POR ESPECIE (1967-1995).

TIPO HISTOLOGICO	ESPECIES ¹									TOTAL	
	AVE	BVN	CNN	CNJ	EQN	FLN	OVN	PEZ	PCN	N°	%
Neoplasias primarias											
Linfosarcomas											
Linfosarcoma linfoblástico	85	21	4	17	0	3	1	0	2	133	49,4
L. linfocítico y prolinfocítico	28	33	2	3	0	1	1	0	0	68	25,3
L. Histiocítico e histioblástico	0	4	4	0	0	0	0	0	0	8	3,0
Neoplasias mieloides											
Leucemia "plasmocitoidea" ²	0	0	0	0	0	0	0	26	0	26	9,7
Leucemia mieloides heterofilica	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0,7
Eritroteucemia	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0,7
Neoplasias de mastocitos											
Mastocitoma bien diferenciado	0	0	0	0	0	0	0	0	0	10	3,7
Mastocitoma poco ferenciado	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3	1,1
Mastocitosis maligna	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Timomas											
Timoma linfocítico	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0,7
Timoma epitelial	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0,4
Neoplasias mesenquimáticas³											
Fibrosarcoma	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Sarcoma indiferenciado	0	0	0		0	1	0	0	0	1	0,4
SUBTOTAL	117	58	25	20	0	5	2	29	2	258	95,9
Neoplasias metastásicas											
Adenocarcinoma	0	0	2	0	0	1	0	0	0	3	1,1
Mesotelioma	0	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0,7
Sarcoma venéreo transmisible	0	0	2	0	0	0	0	0	0	2	0,7
Tumor de células de la	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Melanosarcoma	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,4
Histiosarcoma	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Fibrosarcoma	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,4
SUBTOTAL	0	2	7	0	1	1	0	0	0	11	4,1
TOTAL	117	60	32	20	1	6	2	29	2	269	
%	43,5	22,3	11,9	7,4	0,4	2,2	0,7	10,8	0,7		

1 AVE: Aves; BVN: Bovinos; CNN: Caninos; CNJ: Conejos; EQN: Equinos; FLN: Felinos; OVN: Ovinos; PEZ: Peces; PCN: Porcinos.

2. Denominación Kent y col (1990a).

3. Las neoplasias mesenquimáticas se presentaron en bazo.

En caninos se presentaron cuadros neoplásicos derivados de mastocitos (56,0% de las neoplasias primarias en perros), algunos linfosarcomas y numerosas metástasis en órganos linfoides. Los procesos secundarios afectaron de preferencia nodulos linfáticos y en menor medida, bazo y tonsilas. Los mastocitomas y mastosarcomas se ubicaron originalmente a nivel subcutáneo en todos los casos, 6 de ellos en miembro posterior y la mayoría evidenció buena diferenciación histológica. El número de hembras y machos fue de 3 y 6 animales, respectivamente. Por raza, de los 23 perros, los mastocitomas se diagnosticaron en 6 animales mestizos, 4 Pointer y 3 Fox terrier. La edad de los perros afectados por neoplasias linfohematopoyéticas

fluctuó entre 1,5 y 15 años, con un promedio de 8,1 años en los pacientes con mastocrtomas y 6,2 en los caninos con linfosarcomas, aunque en 4 casos el antecedente de edad fije desconocido.

5.3 NEOPLASIAS DE TIROIDES Y PARATIROIDES (GRUPO III OMS)

Entre 1967 y 1995, se diagnosticaron 3 neoplasias tiroideas y una de origen paratiroideo. Dos de los tres perros con neoplasias tiroideas, correspondieron a animales de raza Boxer, mayores de 8 años de edad, en ellos se diagnosticó un carcinoma folicular y uno de tipo sólido; el tercero, del cual se desconocen mayores antecedentes, presentó un carcinoma sólido. La neoplasia de paratiroides afectó a un perro de raza Pastor alemán de 12 años de edad y correspondió a un proceso histológicamente benigno.

5.4 NEOPLASIAS DE VEJIGA Y DE TRACTO URINARIO (GRUPO IV OMS)

Sólo en perros se diagnosticaron neoplasias primarias de vejiga urinaria, correspondiendo a un animal Doberman, un carcinoma de células transicionales papilar de grado I, multifocal, con áreas de caracteres benignos. Ambos procesos de origen mesenquimático correspondieron a leiomiomas, uno de los casos en un Pastor alemán, hembra de 6 años de edad.

Las metástasis registradas correspondieron a extensiones, hacia las vías urinarias, de procesos localizados en la cavidad peritoneal, un adenocarcinoma prostático con compromiso tanto de uréteres como de uretra en un canino; en bovinos, un mesotelioma epitelioideo en un ternero Frisón Negro, macho y 2 meses de edad, además de un linfosarcoma linfocítico en una vaca de 10 años.

5.5 NEOPLASIAS DE TEJIDO NERVIOSO (GRUPO V OMS)

Los procesos neoplásicos comprometieron estructuras del sistema nervioso en 42 casos, en 39 de ellos fue de tipo secundario (92,9%). Las neoplasias primarias registradas fueron un meningioma intracraneal en un bovino Frisón negro, hembra, de 1 año de edad; un astrocitoma cerebelar en una cerda Landrace de 7 meses, mientras que un tercer caso correspondió a un neurinoma maligno en una gallina, con compromiso nodular de tejido muscular de la pared abdominal e hígado.

Como neoplasias metastásicas, se consideró el infiltrado linfoide de tipo A, B o C, de grandes nervios en casos de enfermedad de Marek diagnosticadas en gallinas, especie más afectada por neoplasias con compromiso nervioso (36 casos u 85,7%). En 3 de los 35 casos secundarios hubo además, compromiso cerebral perivascular. Similar situación se observó en el tejido encefálico de tres conejas Angora, adultas, con linfosarcomas linfoblásticos (2) o linfocítico (1). La neoplasia canina incluida en éste grupo, correspondió a extensión de un linfosarcoma "histioblástico" en la cavidad medular, con compresión de la médula espinal a nivel del segmento L3 en un perro mestizo, macho y 4 años de edad.

5.6 NEOPLASIAS DE TESTICULO (GRUPO VI OMS)

TABLA 5.4: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS TESTICULARES POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES			TOTAL	
	AVES	CANINOS	EQUINOS	N°	%
Neoplasias primarias					
Seminoma difuso	0	11	0	11	27,5
Tumor Células Leydig sólido difuso	0	9	0	9	22,5
Tumor Células Sertoli intratubular, con o sin invasión	0	8	0	8	20,0
Seminoma intratubular, con o sin invasión	0	3	0	3	7,5
Tumor Células Sertoli difusc	0	3	0	3	7,5
Tumor Células Leydig pseudoadenomatoso	0	2	0	2	5,0
Tumor Células Leydig quístico-vascular	0	1	0	1	2,5
SUBTOTAL	0	37	0	37	92,5
Neoplasias metastásicas					
Linfosarcoma	1	0	0	1	2,5
Histiosarcoma	0	1	0	1	2,5
Adenocarcinoma indiferenciado	0	0	1	1	2,5
TOTAL	1	38	1	40	
%	2,5	95,0	2,5		

De acuerdo con la Tabla 5.4, las neoplasias testiculares fueron preferentemente primarias y afectaron a caninos. Los procesos metastásicos constituyeron un 7,5%, representados por un histiosarcoma en un perro Pastor alemán de 1,5 años de edad, un linfoma linfoblástico en un gallo de edad no registrada, además de una neoplasia de características glandulares en el testículo extirpado de un equino, de raza Chilena y 4 años de edad. El cuadro histológico de éste último caso, incluyó múltiples áreas quísticas revestidas por un epitelio cúbico a cilíndrico, con células de abundante citoplasma ocupado por gran cantidad de vacuolas de secreción, las células además, conforman en el intersticio acumules de tamaño variable.

Con respecto a las neoplasias primarias, la mayoría de los seminomas y tumores de células intersticiales o de Leydig presentaron distribución celular difusa, mientras que en los tumores de células de Sertoli predominó el patrón intratubular. Las neoplasias testiculares frecuentemente se presentaron asociadas, por ello el número de perros afectados avanzó sólo a 28 animales, 19 (67,9%) de los cuales fueron mayores de 6 años, mientras que el 32,1% fueron mestizos, un 14,3% de la raza Pastor alemán y un 10,7% fueron Pekineses o Boxers; éstos y otros casos de neoplasias múltiples se presentan en el Anexo 9.2.

5.7 NEOPLASIAS DE PIEL Y ANEXOS (GRUPO VII OMS)

En 154 oportunidades las neoplasias manifestaron compromiso de piel o anexos, siendo primario en el 87,0% y metastásico en el 13,0% de los casos (Tabla 5.5). Las neoplasias mesenquimáticas evidenciaron un leve predominio en bovinos y equinos, siendo marcado en caninos, los tipos histológicos se presentan en la Tabla 5.6. Los carcinomas de células escamosas fueron las neoplasias más comunes y se presentaron en

perros, bovinos y gatos. Con la excepción de un cachorro canino de 7 meses, los casos correspondieron en general a animales adultos o viejos.

TABLA 5.5: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS DE PIEL Y ANEXOS POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES ¹							TOTAL	
	AVE	BVN	CNN	CNJ	EQN	FLN	PEZ	N°	%
Neoplasias primarias									
Carcinoma de células escamosas	0	4	4	0	0	2	0	10	6,5
Basalioma (Carcinoma de células basales)	0	0	9	0	0	0	0	9	5,8
Epitelioma cornificante intracutáneo ²	0	0	5	0	0	0	0	5	3,2
Papiloma de células escamosas	0	1	3	0	0	0	0	4	2,6
Carcinoma papilar gl. sudoríparas	0	0	2	0	0	1	0	3	1,9
Carcinoma sebáceo	0	0	2	0	0	0	0	2	1,3
Adenoma sebáceo	0	0	2	0	0	0	0	2	1,3
Melanoma Dermal Benigno tipo celular	0	0	1	0	1	0	0	2	1,3
Melanosarcoma tipo epitelioido	0	0	0	0	2	0	0	2	1,3
Melanosarcoma células fusiformes	0	0	1	0	1	0	0	2	1,3
Melanosarcoma mixto	0	0	0	0	2	0	0	2	1,3
Carcinoma sólido gl. sudoríparas apocrinas	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Cistadenoma de gl. sudoríparas apocrinas	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Espiradenoma	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Carcinoma tubular gl. sudoríparas	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Epitelioma necrotizante-calcificante ³	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Carcinoma indiferenciado	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Sarcoma indiferenciado	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
SUBTOTAL	0	5	36	0	6	3	0	50	32,7
Neoplasias mesenquimáticas	0	6	54	2	19	1	2	84	54,5
TOTAL NEOPLASIAS PRIMARIAS	0	11	90	2	25	4	2	134	87,2
Neoplasias metastásicas									
Linfosarcoma	16	0	1	0	0	0	0	17	11,0
Fibrocondrosarcoma	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Sarcoma indiferenciado	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
Sarcoma venéreo transmisible	0	0	1	0	0	0	0	1	0,7
SUBTOTAL	16	0	4	0	0	0	0	20	13,1
TOTAL	16	11	94	2	25	4	2	154	
%	10,4	7,1	61,0	1,3	16,2	2,6	1,3		

1. AVE: Aves; BVN: Bovinos; CNN: Caninos; CNJ: Conejos; EQN: Equinos; FLN: Felinos; PEZ: Peces

2. Queratoacantoma

3. Malherbe

Los perros fueron la especie más afectada por neoplasias cutáneas tanto primarias como secundarias (61,0%), presentando además una mayor diversidad otológica, con cuadros de origen epidemial, melanogálico, de glándulas sebáceas y sudoríparas, además de folículos pilosos. Según edad, un 58,3% de los perros con neoplasias dérmicas, sin considerar las mesenquimáticas, presentaron más de 4 años de edad. Un 19,4% fueron mestizos, mientras que 13,9% fueron de raza Pastor alemán, 8,3% Boxers y Poodle entre los más frecuentes. Los basaliomas fueron las neoplasias más comunes en esta especie, divididos en tres de tipo sólido, un quístico, un basoescamoso y uno de patrón adenoide, además de tres formas mixtas, quístico-sólido,

sólido-adenoide y sólido-medusoide, mencionándose en primer lugar el tipo predominante. Los perros afectados tuvieron en general más de 6 años, excepto una perrita Boxer de 4 meses que presentó un basalioma sólido. Los melanosarcomas en perros, se presentaron en animales machos, un perro Pointer café de 7 años y un mestizo blanco de 8,5 años de edad.

En equinos, se presentaron a éste nivel neoplasias mesenquimáticas o melanogénicas, constituidas por "sarcoides equinos", 18 de los 19 casos primarios; además de seis cuadros melanogénicos de tipo epitelioides o fusiforme. No se observó diferencias según sexo y, con la excepción de un equino de 20 años, todos registraron edades de la categoría adultos.

Aunque en menor número, se observó la misma tendencia de predominio mesenquimático (neoplasias vasculares y fibroblásticas) en bovinos, conejos, peces y felinos. En gallinas, todos los casos correspondieron a metástasis en piel, con compromiso perifolicular dérmico por parte de elementos linfoides, linfoblásticos o linfocíticos en casos de enfermedad de Marek..

5.8 NEOPLASIAS DE TEJIDOS MESENQUIMATICOS (GRUPO VIII OMS)

De las 659 neoplasias diagnosticadas en el presente estudio, 197 (29,9%) se originaron o se extendieron en tejidos mesenquimáticos de todos los sistemas corporales. Las neoplasias derivadas de elementos fibroblásticos (fibromas, fibrosarcomas, además de "sarcoides equinos") predominaron sobre las de otros tipos celulares, correspondiéndoles un 35,0% de las neoplasias primarias, especialmente en caninos, equinos y bovinos. Los procesos patológicos que siguieron en frecuencia fueron los generados a partir de histiocitos y mastocitos del tejido subcutáneo constituyendo el 7,7 y 7,1%, respectivamente. En menor cuantía se presentaron neoplasias derivadas de adipocitos, células angiogénicas y células musculares. Un grupo importante de casos está representado por "sarcoides equinos", histológicamente pueden clasificarse como fibromas o fibrosarcomas. En peces, todas las neoplasias registradas se localizaron a nivel subcutáneo y presentaron aspecto histológico benigno (Tabla 5.6).

En la categoría de cuadros metastásicos, los linfosarcomas representaron el mayor número de casos por invasión de musculatura cardíaca (gallinas, bovinos, caninos, conejos) o de tejido conectivo, en los casos de cerdo y ovino registrados.

TABLA 5.6: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS DE TEJIDOS MESENQUIMATICOS POR ESPECIE (1967 -1995).

	E S P E C I E S									TOTAL	
	AVES	BOVINOS	CANINOS	CONEJOS	EQUINOS	FELINOS	OVINOS	PECES	ORCINOS	N°	%
Neoplasias primarias											
Fibrosarcoma	0	6	21	0	0	0	0	1	0	28	14,2
"Sarcoide equino"	0	0	0	0	18	0	0	0	0	18	9,1
Fibroma duro	0	3	9	0	1	0	0	1	0	14	7,1
Mastocitoma/Mastosarcom	0	0	14	0	0	0	0	0	0	14	7,1
Lipoma	0	2	4	1	0	2	0	1	0	10	5,1
Fibroma molle	1	2	4	0	1	0	1	0	0	9	4,6
Histiosarcoma	0	0	8	0	0	0	0	0	0	8	4,1
Histiocitoma	0	0	7	0	0	0	0	0	0	7	3,6
Leiomioma	1	2	3	0	0	0	0	0	0	6	3,0
Hemangioma cavernosc	0	3	3	0	0	0	0	0	0	6	3,0
Sarcoma indiferenciado	0	1	3	0	0	1	0	0	0	5	2,5
Leiomiosarcoma	0	1	2	1	0	0	0	0	0	4	2,0
Hemangiosarcoma	0	0	2	1	0	0	0	0	0	3	1,5
Hemangiopericitoma canino	0	0	3	0	0	0	0	0	0	3	1,5
Mixoma (Mixosarcoma)	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	1,0
Fibromixosarcoma	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,5
Liposarcoma	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,5
Rabdomioma	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0,5
Rabdomiosarcoma	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,5
Neurinoma maligno ¹	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,5
SUBTOTAL	3	21	86	4	20	3	1	4	0	142	72,1
Neoplasias metastásicas											
Linfosarcoma	23	20	2	6	0	0	1	0	1	53	6,9
Adenocarcinoma	0	1	1	0	0	0	0	0	0	2	1,0
SUBTOTAL	23	21	3	6	0	0	1	0	1	55	27,9
TOTAL	26	42	89	10	20	3	2	4	1	197	
%	13,2	21,3	45,2	5,1	10,1	1,5	1,0	2,0	0,5		

1. Neoplasias mesenquimática de nervios periféri

5.9 NEOPLASIAS DE GLANDULA MAMARIA (GRUPO IX OMS)

En glándula mamaria de caninos y felinos se presentaron 48 procesos patológicos neoplásicos (Tabla 5.7). Histológicamente, en 25 casos se verificó compromiso epitelial, en 6 de tipo mesenquimático, mientras que en 17 oportunidades se observó participación epitelial así como mesenquimática; el carcinosarcoma o tumor mixto maligno fue la condición más frecuente, seguidos de algunas formas que afectaron sólo al tejido epitelial. De las 46 neoplasias primarias caninas, en 10 casos se calificaron como complejas por evidenciar compromiso de células mioepiteliales. Una de las muestras caninas provino de un perro macho de raza Pastor alemán y 14 años de edad, en el que se diagnosticó un adenoma tubular complejo, además de un adenocarcinoma papilar pulmonar y un tumor de células de Leydig testicular.

Aunque en el 24,4% de los casos, la raza de los perros es desconocida, en el 11,1% fueron animales de raza Pastor alemán y Fox terrier, seguidos de Poodle, Cocker spaniel y perras mestizas con 8,9%. Por edad, considerando a las gatas, un 53,2% correspondieron a animales de la categoría viejos, es decir, mayores de 6 años, mientras que adultos fueron el 19,1%.

TABLA 5.7: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS DE GLANDULA MAMARIA POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPO HISTOLOGICO	ESPECIES		TOTAL	
	CANINOS	FELINOS	N°	%
Neoplasias primarias				
Carcinosarcoma (Tumor mixto maligno)	12	0	12	25,0
Adenocarcinoma tubular complejo	6	0	6	12,5
Adenoma tubular complejo	4	0	4	8,3
Adenocarcinoma papilar quístico simple	3	1	4	8,3
Carcinoma sólido simple	3	0	3	6,3
Tumor mixto benigno	3	0	3	6,3
Adenocarcinoma papilar simple	2	0	2	4,2
Adenocarcinoma papilar complejo	2	0	2	4,2
Adenocarcinoma papilar quístico complejo	2	0	2	4,2
Osteosarcoma (osteofibrilar, osteoblástico)	2	0	2	4,2
Fibrosarcoma	2	0	2	4,2
Adenocarcinoma tubular simple	1	0	1	2,1
Condrosarcoma bien diferenciado	1	0	1	2,1
Fibroadenoma intracanalicular celular	1	0	1	2,1
Fibroadenoma pericanalicular	0	1	1	2,1
Fibroma molle	1	0	1	2,1
SUBTOTAL	45	2	47	97,9
Neoplasias metastásicas				
Sarcoma venéreo transmisible	1	0	1	2,1
TOTAL	46	2	48	
%	95,8	4,2		

5.10 NEOPLASIAS DE TEJIDO OCULAR Y ANEXOS (GRUPO X OMS)

A nivel de la región ocular se presentaron 13 neoplasias; con la excepción de un "sarcoide equino" de piel parpebral, todas presentaron origen epitelial, especialmente carcinomas de células escamosas derivados de la membrana nictitante o mucosa del párpado inferior (Tabla 5.8). Los bovinos afectados por esta neoplasia fueron animales de entre 3 y 4 años de edad de raza Frisón negro, mientras que una yegua Fina Sangre Inglés de 30 años y una oveja Romney marsh de 2 años, también presentaron carcinoma de células escamosas. Un caso poco frecuente de observar fue un adenocarcinoma de glándula sebácea en la piel parpebral de una vaca Frisón negro de 13 años de edad.

Las neoplasias metastásicas se relacionaron con procesos linfoproliferativos ampliamente diseminados y compromiso ocular retrobulbar.

TABLA 5.8: NEOPLASIAS DE OJOS Y ANEXOS POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPO HISTOLOGICO	ESPECIES					TOTAL	
	BOVINOS	CANINOS	CONEJOS	EQUINOS	OVINOS	N°	%
Neoplasias primarias							
Carcinoma de células escamosas	4	0	0	1	1	6	
Adenocarcinoma de gl. sebáceas	1	0	0	0	0	1	
Papiloma	0	1	0	0	0	1	
"Sarcoide equino"	0	0	0	1	0	1	
SUBTOTAL	5	1	0	2	1	9	69,2
Neoplasias metastásicas							
Linfosarcoma	2	0	1	0	0	3	
Histiosarcoma	0	1	0	0	0	1	
SUBTOTAL	2	1	1	0	0	4	30,8
TOTAL	7	2	1	2	1	13	
%	53,8	15,4	7,7	15,4	7,7		

5.11 NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO ANTERIOR (GRUPO XI OMS)

TABLA 5.9: NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO ANTERIOR POR ESPECIE (1967 -1995).

TIPO HISTOLOGICO	ESPECIES			TOTAL	
	BOVINOS	CANINOS	FELINOS	N°	%
Neoplasias primarias					
"Epulis" fibromatoso gingival	0	4	0	4	23,5
Papiloma de células escamosas	0	2	0	2	11,8
Fibrosarcoma	0	2	0	2	11,8
Fibroma	0	1	0	1	5,9
Fibropapiloma labial	0	1	0	1	5,9
Carcinoma de células escamosas	0	0	1	1	5,9
Melanosarcoma epitelioideo amelanótico	0	1	0	1	5,9
Melanosarcoma de células fusiformes amelanótico	0	1	0	1	5,9
SUBTOTAL	0	12	1	13	76,5
Neoplasias metastásicas					
Linfosarcoma	3	1	0	4	23,5
TOTAL	3	13	1	17	
%	17,6	76,5	5,9		

El tracto digestivo anterior se extiende desde la cavidad oral hasta el límite determinado por la transición epitelial desde epitelio estratificado plano a cilíndrico simple secretor, en rumiantes se incluye hasta omaso, mientras que en cerdos y equinos hasta aproximadamente un tercio de la mucosa gástrica; en carnívoros, éste límite se presenta a nivel de cardias. Durante el período estudiado, se registraron 17 neoplasias que involucraron, especialmente en forma primaria, alguno de estos segmentos (Tabla 5.9). Sólo las neoplasias caninas se consideran en el grupo XI de la OMS (Anexo 9 1), el cuadro presente en un felino mestizo macho,

de 6 años de edad con un carcinoma de células escamosas en la piel de los labios se contabiliza en el grupo VII de neoplasias de piel.

Las neoplasias registradas en caninos se localizaron en la cavidad oral, preferentemente en labios y encías, con predominio de cuadros mesenquimáticos, seguidos de epiteliales y melanogénicos. El caso metastásico descrito en un perro, correspondió a una extensión en la mucosa oral de un linfoma "histiocítico". De los 12 perros con neoplasias de cavidad oral, 4 fueron mestizos y dos de raza Pastor alemán. Por edad, 7 fueron clasificados como viejos, en tanto que por sexo, 6 fueron machos, 2 hembras y en 4 oportunidades, ésta información no se registró.

Los linfomas afectaron por extensión desde abomaso a preestómagos, especialmente rumen y omaso en bovinos. En ésta especie, las condiciones metastásicas se localizaron a nivel de omaso y rumen.

5.12 NEOPLASIAS DE TRACTO DIGESTIVO POSTERIOR Y REGION PERIANAL (GRUPO XII OMS)

TABLA 5.10: NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO POSTERIOR Y DE LA REGIÓN PERIANAL POR ESPECIE (1967-1995).

TIPO HISTOLOGICO	ESPECIES					TOTAL	
	AVES	BOVINOS	CANINOS	CONEJOS	OVINOS	Nº	%
Neoplasias del tracto gastrointestinal							
Neoplasias primarias							
Adenocarcinoma tubular intestinal	4	0	1	0	0	5	5,0
Leiomioma gástrico	1	0	2	0	0	3	3,0
Mesotelioma epitelioideo	0	2	0	0	0	2	2,0
Fibroma	0	1	0	0	1	2	2,0
Adenocarcinoma mucinoso intestinal	0	0	1	0	0	1	1,0
Carcinoma indiferenciado intestinal	0	1	0	0	0	1	1,0
Fibrosarcoma intestinal	0	0	1	0	0	1	1,0
Leiomioma sarcomatoso	0	0	0	1	0	1	1,0
Mesotelioma sarcomatoso	0	1	0	0	0	1	1,0
SUBTOTAL	5	5	5	1	1	17	16,8
Neoplasias metastásicas							
Linfoma multicéntrico	49	12	2	10	0	73	72,3
Linfoma localizado	0	0	1	0	0	1	1,0
Adenocarcinoma acinar prostático	0	0	1	0	0	1	1,0
SUBTOTAL	49	12	4	10	0	75	74,3
Meoplasias del canal y margen anal							
Carcinoma de glándulas hepatoides	0	0	5	0	0	5	5,0
Adenoma de glándulas hepatoides	0	0	4	0	0	4	4,0
SUBTOTAL	0	0	9	0	0	9	8,9
TOTAL	54	17	18	11	1	101	
%	53,5	16,8	17,8	10,9	1,0		

En 101 casos de neoplasias se pudo evidenciar compromiso de algún segmento del tracto digestivo posterior o la región perianal. En la Tabla 5.10, se incluyen, además, los procesos patológicos localizados inicialmente en la cavidad abdominal y que afectaron la periferia de los órganos que alberga. A diferencia de los observados en el segmento anterior del tracto digestivo, fueron afectadas un mayor número de especies, especialmente gallinas, caninos, bovinos y conejos, en forma particular con neoplasias metastásicas, las que correspondieron a un 74,3%, cifra determinada especialmente por linfosarcomas. Los segmentos afectados correspondieron principalmente a estómago e intestino delgado.

En gallinas, predominaron adenocarcinomas intestinales, los que junto a un leiomioma se presentaron en aves de diversas líneas y razas, todas hembras de entre 8 meses y 2 años de edad. El compromiso secundario por procesos multicéntricos linfoproliferativos de enfermedad de Marek y leucosis linfoide aviar, afectó preferentemente proventrículo y en menor medida, ciego e intestino delgado.

En bovinos y conejos también es notorio el predominio de linfosarcomas, que entre otros órganos comprometieron abomaso en bovinos e intestino delgado en conejos. En bovinos también, fueron importantes los mesoteliomas, los cuales se presentaron en animales adultos de raza Frisón negro, excepto en uno de ellos, que correspondió a un ternero macho de dos meses. Otras condiciones primarias, un fibroma molle abomasal y un adenocarcinoma indiferenciado, también afectaron a animales Frisón negro, hembras, adultas.

En perros, a nivel digestivo posterior se apreció en leve predominio de procesos mesenquimáticos, pero el 50,0% de los casos correspondieron a neoplasias localizadas en la región perianal, cinco de las cuales presentaron caracteres histológicos de malignidad. En general, las neoplasias perianales se presentaron en animales con edades entre 8 y 13 años, 6 de los cuales fueron machos. Las 5 neoplasias restantes fueron de animales de diversas razas, sexo y rango de edad tan amplio como 2 y 17 años.

Finalmente, la oveja incorporada en la tabla 5.13, correspondió a un hembra de raza Romney marsh, adulta; mientras que en el caso del conejo, éstos antecedentes fueron desconocidos.

5.13 NEOPLASIAS DE HIGADO Y VIAS BILIARES (GRUPO XIII OMS)

En 137 muestras con diagnóstico de neoplasia se describió compromiso hepático, correspondiendo a procesos metastásicos en el 95,6% de ellas. Las condiciones primarias (4,4%) tuvieron origen en los canalículos biliares intrahepáticos en gallinas, bovinos y caninos (Tabla 5.11). Los perros fueron mestizos, de 10 y 15 años de edad, respectivamente. Los antecedentes en bovinos y gallinas son incompletos. Situación similar se observó con los animales que presentaron neoplasias metastásicas en hígado, casos en los cuales se remitieron sólo muestras de hígado sin centrarse con muestras de otros órganos, excepto un gato, que correspondió a un macho Angora de 2,5 años de edad.

Las neoplasias metastásicas tuvieron diversos orígenes, en general por procesos linfoproliferativos multicéntricos o de neoplasias originadas en la cavidad abdominal, donde llama la atención en bovinos los mesoteliomas que invadieron difusamente la periferia de los órganos abdominales. Los linfosarcomas predominaron en forma muy notable, pero en las aves se consideraron 2 leucemias heterofilicas en gallinas y una leucemia eritrocítica, además de linfosarcomas en un pavo y un ganso. En peces, las metástasis correspondieron a extensiones de leucemias "plasmocitoideas" con asiento inicial en el intersticio renal.

TABLA 5.11: NEOPLASIAS DE HIGADO Y VIAS BILIARES POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES						TOTAL	
	AVES	BOVINOS	CANINOS	CONEJOS	FELINOS	PECES	Nº	%
Neoplasia hepáticas primarias								
Colangiocarcinoma intrahepático	2	2	2	0	0	0	6	4,4
Neoplasias metastásicas								
Neoplasias	62	16	5	15	2	18	118	86,1
Adenocarcinoma metastásico	0	1 *	0	0	1 *	0	2	1,5
Adenocarcinoma intestinal	0	1	1	0	0	0	2	1,5
Sarcoma indiferenciado	0	1 *	1	0	0	0	2	1,5
Neurinoma maligno	1	0	0	0	0	0	1	0,7
Adenocarcinoma indiferenciado	1	0	0	0	0	0	1	0,7
Fibrosarcoma	0	0	1	0	0	0	1	0,7
Leiomioma intestinal	0	0	0	1	0	0	1	0,7
Mesotelioma peritoneal	0	1	0	0	0	0	1	0,7
T. de células de la granulosa	0	0	1	0	0	0	1	0,7
Sarcoma venéreo transmisible	0	0	1	0	0	0	1	0,7
SUBTOTAL METASTASIS	64	20	10	16	3	18	131	95,6
TOTAL	66	22	12	16	3	18	137	
%	48,2	16,1	8,8	11,7	2,2	13,1		

- neoplasias hepáticas en las que el órgano disponible sólo es hígado, aunque corresponden a procesos neoplásicos metastásicos se incluyen en el grupo XIII de la OMS.

5.14 NEOPLASIAS DE PANCREAS Y VIAS PANCREATICAS (GRUPO XIV OMS)

En páncreas se registraron sólo condiciones secundarias o metastásicas, un adenocarcinoma intestinal tubular en un perro Pastor alemán, macho, de 2 años de edad; un adenocarcinoma además con compromiso hepático, de origen no precisado en un bovino de reseña no registrada; además, un conejo Angora, macho, adulto en el que el páncreas, además de bazo, hígado, riñones, intestino delgado, nodulos linfáticos y pulmones evidenciaron invasión por un linfosarcoma linfoblástico.

5.15 NEOPLASIAS DE OVARIO (GRUPO XV OMS)

En ovarios, las neoplasias metastásicas (60,0%) predominaron levemente por sobre los procesos primarios (Tabla 5.12), pero se presentaron sólo en gallinas, donde condiciones linfoproliferativas como leucosis linfoide aviar y enfermedad de Marek, invadieron difusamente el intersticio del estroma ovárico. Las neoplasias primarias se originaron preferentemente en el estroma gonadal, especialmente tumores de células de la granulosa en diversas especies; en yeguas además, se presentaron dos procesos derivados a partir de células tecales. Los procesos patológicos estromales presentaron caracteres histológicos benignos, excepto el caso de una perra Pointer de 7 años, con compromiso además de nodulos linfáticos, corazón, hígado y pulmones.

Las aves afectadas por neoplasias epiteliales primarias, fueron gallinas Leghom y mestizas, de 1 y 1,5 años de edad, respectivamente. La distribución por edad en las yeguas, mostró animales con edades superiores a 17 años. En tanto que en bovinos y ovinos, las muestras correspondieron a animales mestizos, adultos.

TABLA 5.12: NEOPLASIAS DE OVARIOS POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES					TOTAL	
	AVES	BOVINOS	CANINOS	EQUINOS	OVINOS	Nº	%
Neoplasias primarias							
Tumor de células de la granulosa	0	1	1	1	1	4	
Tecoma	0	0	0	2	0	2	
Adenocarcinoma papilar	1	0	0	0	0	1	
Adenocarcinoma tubular	1	0	0	0	0	1	
SUBTOTAL	2	1	1	3	1	8	40,0
Neoplasias metastásicas							
Linfosarcoma	12	0	0	0	0	12	60,0
TOTAL	14	1	1	3	1	20	
%	70,0	5,0	5,0	15,0	5,0		

5.16 NEOPLASIAS DE TRACTO REPRODUCTIVO FEMENINO (GRUPO XVI OMS)

TABLA 5.13: NEOPLASIAS DEL TRACTO GENITAL FEMENINO POR ESPECIE (1967 -1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES				TOTAL	
	BOVINOS	CANINOS	EQUINOS	OVINOS	Nº	%
Neoplasias de útero						
Leiomioma uterino	1	1	0	0	2	5,7
Adenocarcinoma tubular uterino	0	0	0	1	1	2,9
Neoplasias de cérvix						
Leiomioma cervical	1	0	0	0	1	2,9
Neoplasias de vagina y vulva						
Tumor venéreo transmisible	0	19	0	0	19	54,3
Fibroma duro	2	1	0	0	3	8,6
Fibrosarcoma vaginal	1	1	0	0	2	5,7
Carcinoma de células escamosas	1	0	0	0	1	2,9
Hemangiopericitoma vaginal	0	1	0	0	1	2,9
Hemangioendotelioma cavernoso vaginal	0	1	0	0	1	2,9
Adenocarcinoma de glándulas sebáceas vulvar	0	0	1	0	1	2,9
SUBTOTAL	6	24	1	1	32	91,4
Neoplasias metastásicas						
Linfosarcoma uterino	3	0	0	0	3	8,6
TOTAL	9	24	1	1	35	
%	25,7	68,6	2,9	2,9		

En el grupo XVI de la OMS se incluyen las neoplasias originadas entre oviducto y vulva. En el presente estudio, el 80,0% de los casos se registraron a nivel de vulva o vagina, en tanto que en oviducto no se registró ningún caso. Otra situación importante es el predominio de condiciones primarias en el 91,4% de los casos (Tabla 5.13), especialmente neoplasias mesenquimáticas.

El mayor número de neoplasias se diagnosticó en perras (68,6%), donde el 79,2% correspondieron a tumores venéreos transmisibles, ubicados en la mucosa vaginal en 14 casos y 5 a nivel vaginal. El aspecto histológico de naturaleza maligna se observó en 13 casos, el cual fue evidente con metástasis en nódulos linfáticos en una perra mestiza de 5 años, en piel también en una perra mestiza de 10 años, mientras que en una hembra Braco de 4 años de edad hubo extensión a hígado, riñón y glándula mamaria. En caninos, se observaron diversas neoplasias mesenquimáticas, las que se presentan en la Tabla 5.17. El 33,3% de las perras afectadas por neoplasias en el tracto genital, fueron animales mestizos, seguidos de ejemplares de la raza Pastor alemán en el 16,7%. Al analizar la edad de las hembras caninas, un 41,6% y un 29,2% correspondieron, respectivamente, a animales adultos o viejos.

En una yegua, mestiza, de 16 años de edad se registró un adenocarcinoma en la piel vulvar. Los antecedentes en el caso de una oveja son desconocidos. En bovinos, predominaron neoplasias mesenquimáticas en diversos segmentos orgánicos, siendo la única especie con metástasis de linfosarcomas en la pared uterina. En 4 de los 6 casos primarios en bovinos, éstos fueron de raza Frisón negro y con edades que fluctuaron entre los 8 meses y 7 años.

5.17 NEOPLASIAS DE GLANDULAS ADRENALES Y DE ESTRUCTURAS GANGLIONARES NERVIOSAS PERIFERICAS (GRUPO XVII OMS)

Se registraron dos neoplasias primarias, correspondientes a feocromocitomas que afectaron a perros mestizos, machos, de 10 años de edad. En uno de los casos se observó extensión hacia la vena cava posterior adyacente. Las células neoplásicas observadas en ambos casos, fueron predominantemente elementos poliédricos grandes, con citoplasma granular eosinofílico debido a la rápida autólisis que experimenta en general la glándula adrenal.

Las dos metástasis fueron linfosarcomas, uno de tipo linfoblástico en conejo e histioblástico en canino, casos en los que se observó además una diseminación masiva en distintos órganos e infiltrado focal corticomedular en las glándulas adrenales.

5.18 NEOPLASIAS DE RIÑÓN (GRUPO XVIII OMS)

En forma similar a lo observado en pulmones, hígado y ovarios, las neoplasias metastásicas (77,0%) predominaron por sobre procesos primarios (Tabla 5.14). Las neoplasias primarias citológicamente importantes, son las derivadas del tejido hematopoyético intersticial en salmonideos y los nefroblastomas en conejos. Por otro lado, en las neoplasias secundarias, el principal tipo histológico correspondió a linfosarcomas, con número predominante en gallinas, bovinos y conejos. Las leucemias "plasmocitoides" en peces, aunque dispuestas en el intersticio renal, se presentaron en el grupo II de neoplasias hematopoyéticas

(Tabla 5.3). Las neoplasias secundarias correspondieron a un 77,0% del total de neoplasias renales, siendo los linfosarcomas, tanto en gallinas como bovinos y conejos, las neoplasias más importantes con un 74,0% de todas las neoplasias renales, éstos se dispusieron predominantemente en forma difusa a nivel cortical.

En relación a los nefroblastomas en conejos, éstos afectaron a animales adultos, de la raza Angora, 6 de los cuales fueron hembras. Se clasificaron en 3 de tipo epitelial, 3 con caracteres mesenquimáticos, mientras que en 2 casos no hubo predominio de ningún tipo histológico. Un nefroblastoma epitelial cornificante se presentó en un gallo de 2 años de edad.

Los carcinomas diagnosticados, tanto en una vaca como en una gallina, se presentaron en animales calificados, proporcionalmente, como jóvenes

TABLA 5.14: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS RENALES POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES						TOTAL	
	AVES	OVINOS	CANINOS	CONEJOS	FELINOS	PORCINOS	N°	%
Neoplasias primarias								
Nefroblastoma	1	0	0	9	0	0	10	13,5
Carcinoma	1	1	0	0	0	0	2	2,7
Hemangiosarcoma	0	0	0	1	0	0	1	1,4
SUBTOTAL	2	1	0	10	0	0	13	17,6
Neoplasias secundarias								
Linfosarcoma	19	18	1	17	1	1	57	77,0
Adenocarcinoma intestinal	1	0	0	0	0	0	1	1,4
Sarcoma indiferenciado	0	1	0	0	0	0	1	1,4
Tumor venéreo transmisible	0	0	1	0	0	0	1	1,4
Osteocondrosarcoma	0	0	0	0	1	0	1	1,4
SUBTOTAL	20	19	2	17	2	1	61	82,4
TOTAL	22	20	2	27	2	1	74	
%	29,7	27,0	2,7	36,5	2,7	1,4		

5.19 NEOPLASIAS DE TRACTO REPRODUCTIVO MASCULINO (GRUPO XIX OMS)

Todas las neoplasias registradas en el tracto genital masculino de los animales examinados correspondieron a condiciones primarias, ubicadas de preferencia en pene (82,9%) (Tabla 5.15). Sólo en perros se registraron adenocarcinomas prostáticos, éstos perros presentaron edades entre 6,5 y 11 años. En caninos también predominaron los procesos localizados en pene, debido a la presentación de varios casos de tumores venéreos transmisibles. Estos últimos casos se presentaron con más frecuencia en animales mestizos (35,3%), Pastor alemán (23,5%) y Doberman (17,6%). De acuerdo a edad, un 58,8% correspondió a animales adultos, es decir, mayores a un año pero no más de 6; la excepción correspondió un Pastor alemán de 6 meses de edad. En 11 casos con diagnóstico de tumor venéreo transmisible, el aspecto histológico correspondió a neoplasias malignas, pero con metástasis en nodulos linfáticos sólo en uno de ellos.

Todos los bovinos fueron afectados por una neoplasia transmisible, fibropapilomas, los se localizaron a nivel de mucosa peneana. Sólo el registro de edad es importante, éste indica edades entre 11 meses y 2,5 años de edad. Los antecedentes en relación a la raza son muy incompletos.

TABLA 5.15: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS DE PRÓSTATA Y PENE POR ESPECIE (1967 -1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES			TOTAL	
	BOVINOS	CANINOS	EQUINOS	N°	%
Neoplasias de próstata					
Adenocarcinoma alveolopapilar	0	4	0	4	11,4
Adenocarcinoma acinar	0	2	0	2	5,7
SUBTOTAL	0	6	0	6	17,1
Neoplasias de pene					
Tumor venéreo transmisible	0	17	0	17	48,6
Fibropapiloma (Fibroma)	6	0	1	7	20,0
Carcinoma de células escamosas	0	1	2	3	8,6
Papiloma escamoso	0	0	1	1	2,9
Lipoma	0	1	0	1	2,9
SUBTOTAL	6	19	4	29	82,9
TOTAL	6	25	4	35	
%	17,1	71,4	11,4		

5.20 NEOPLASIAS DE CAVIDAD NASAL Y VIAS AEREAS SUPERIORES (GRUPO XX OMS)

TABLA 5.16: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD NASAL POR ESPECIE (1967 - 1995).

TIPOS HISTOLOGICOS	ESPECIES			TOTAL	
	PALOMA	BOVINOS	CANINOS	N°	%
Neoplasias primarias					
Fibroma	0	1	1	2	
Carcinoma de células escamosas	0	0	1	1	
Adenocarcinoma indiferenciado	0	0	1	1	
Osteocondrosarcoma	1	0	0	1	
SUBTOTAL	1	1	3	5	71,4
Neoplasias metastásicas					
Histiosarcoma	0	0	1	1	
Osteoclastoma maligno	0	0	1	1	
SUBTOTAL	0	0	2	2	28,6
TOTAL	1	1	5	7	
%	14,3	14,3	71,4		

Las condiciones neoplásicas ubicadas en la cavidad nasal, que en éste estudio se amplió hasta la laringe, incluyó 7 casos, cinco de los cuales fueron primarios (Tabla 5.16). En caninos se presentó el mayor número de casos, con procesos ubicados en el interior de la cavidad nasal, mientras que el cuadro registrado en un bovino macho de 2 años de edad, fue una neoplasia en los márgenes de la cavidad nasal y en el caso de una

paloma hembra, el sitio original fue la laringe. En dos de tres perros con neoplasias primarias se registró la edad, ambos correspondieron a animales mayores de 6 años.

Por otro lado, las metástasis sólo se reconocieron en caninos, un histiosarcoma diseminado por diversos órganos y un osteoclastoma originado a nivel de hueso frontal, con extensión por vecindad hasta la cavidad nasal.

5.21 NEOPLASIAS DE TEJIDO OSEO Y ARTICULACIONES (GRUPO XXI OMS)

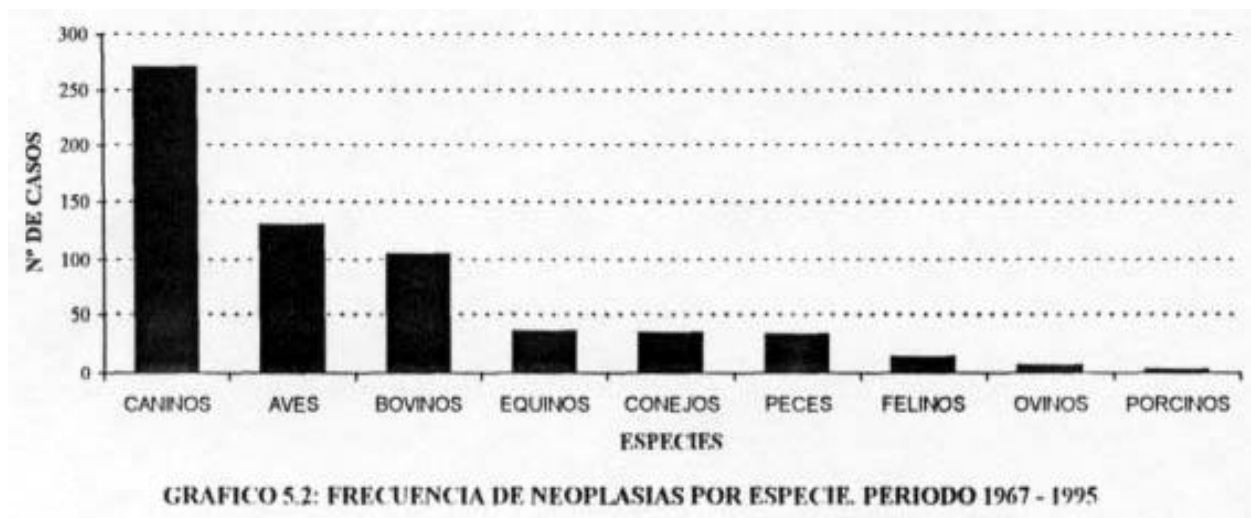
Las neoplasias del grupo XXI, todas primarias, se presentan en la Tabla 5.17. La especie canina fue la más afectada por éstas patologías, en general correspondieron a perros mayores de 6 años de edad, con excepción de un Gran danés de 3,5 años. Los restantes correspondieron a un Pastor alemán, un Boxer y un mestizo. Con excepción de los casos en que se indica, la ubicación topográfica es incierta. Si bien es una muestra muy pequeña, los caninos y el felino fueron hembras. De la neoplasia en un conejo sólo se reconoce de raza Angora y en el caso del pez, correspondió a un salmón coho en fase marina.

TABLA 5.17: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS OSEAS Y ARTICULARES POR ESPECIE (1967-1995).

TIPO HISTOLOGICO	ESPECIES				TOTAL
	CANINOS	CONEJOS	FELINOS	PECES	N°
Neoplasias primarias					
Osteosarcoma	1	0	0	0	1
Osteofibrosarcoma	0	1	0	0	1
Osteocondrosarcoma	0	0	1	0	1
Condroma	0	0	0	1	1
Condrosarcoma	1	0	0	0	1
Osteoclastoma frontal	1	0	0	0	1
Sarcoma indiferenciado humeral	1	0	0	0	1
TOTAL	4	1	1	1	7

5.22 NEOPLASIAS POR ESPECIES

A la especie canina le correspondió un 42,6% de todas las animales con neoplasias, le siguen con un 20,0%, las aves, que incluyen a las gallinas, un pavo, un ganso y una paloma. Los bovinos completan el grupo de especies más afectadas con un 16,5% Más atrás, un grupo intermedio conformado por equinos, conejos y peces con 5,7%, 5,5% y 5,4%, respectivamente. Las cifras en términos reales se presentan en el Gráfico 5.2 (Anexo 9.1).



5.22.1 Neoplasias en caninos

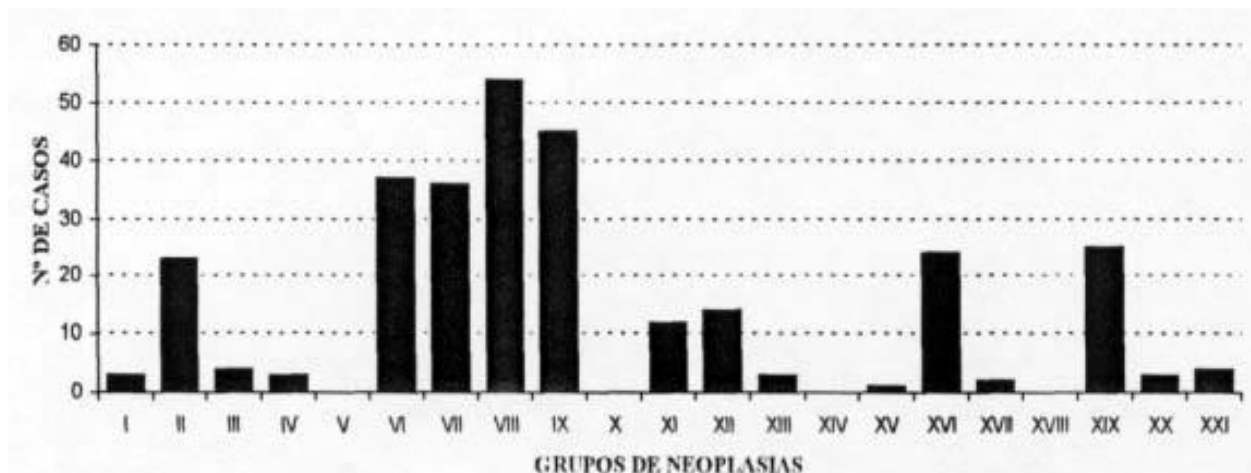
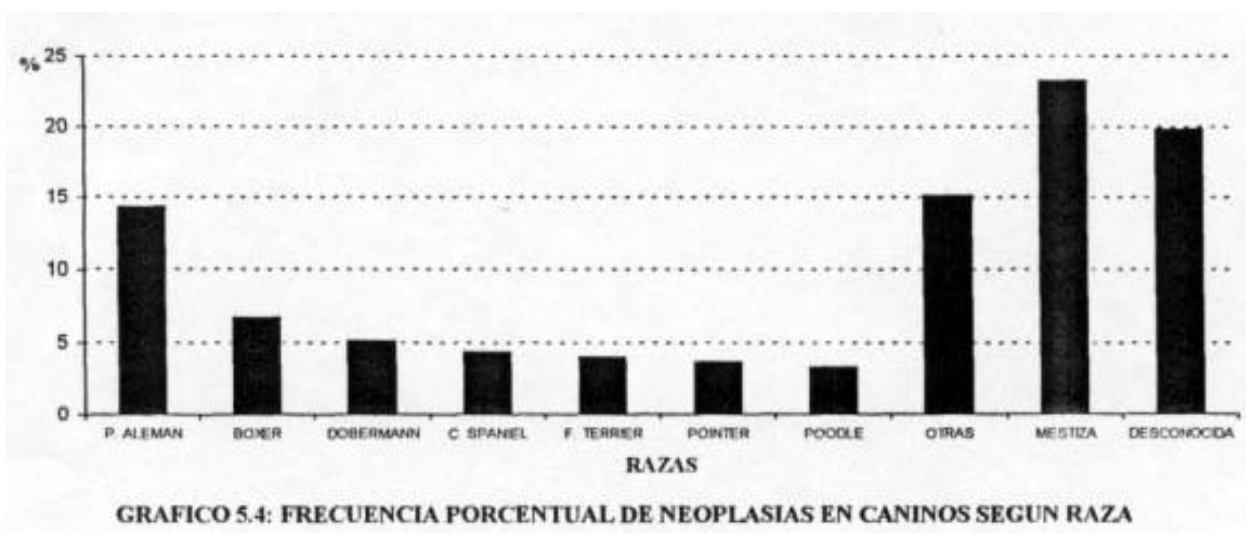


GRAFICO 5.3: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN CANINOS POR GRUPOS DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

Entre 1967 y 1995 se examinaron 1286 perros, equivalentes a un 9,5% del total de casos. Con 270 ejemplares, esta especie considera un 42,6% de todos los animales con neoplasias (Tabla 5.1). De acuerdo con el Anexo 9.1, los grupos más importantes de neoplasias caninas se distribuyeron en 54 de tejidos mesenquimáticos (18,4%), 45 a nivel de glándula mamaria (15,4%), 37 en testículos (12,6%) y 36 de piel y anexos (12,3%). Las demás regiones corporales presentaron frecuencias menores (Gráfico 5.3; Anexo 9.1).

Con la excepción de neoplasias primarias de páncreas, tejido nervioso y ocular, además de procesos neoplásicos renales, esta especie presentó neoplasias en todos los grupos de neoplasias de la OMS.

La raza Pastor alemán representó un 14,4% de los perros con diagnóstico de neoplasias, mientras que los Boxer y Doberman lo hicieron en un 6,7 y 5,2%, respectivamente; sin embargo, los animales mestizos presentaron el mayor número de casos con un 23,3% de los 270 perros, en tanto que en un 20,0% de los perros, los antecedentes anamnésicos no incluían ésta información (Gráfico 5.4). Por edad, un 49,6% de los perros se categorizaron como viejos, un 24,8% como adultos, mientras que sólo un 2,2% fueron animales menores de 1 año de edad, en un 23,3% la edad no fue consignada. De acuerdo al sexo, un 39,3% de los animales fueron hembras, en tanto que un 44,4% fueron machos y en un 16,3% ésta información es desconocida (Anexo 9.25).

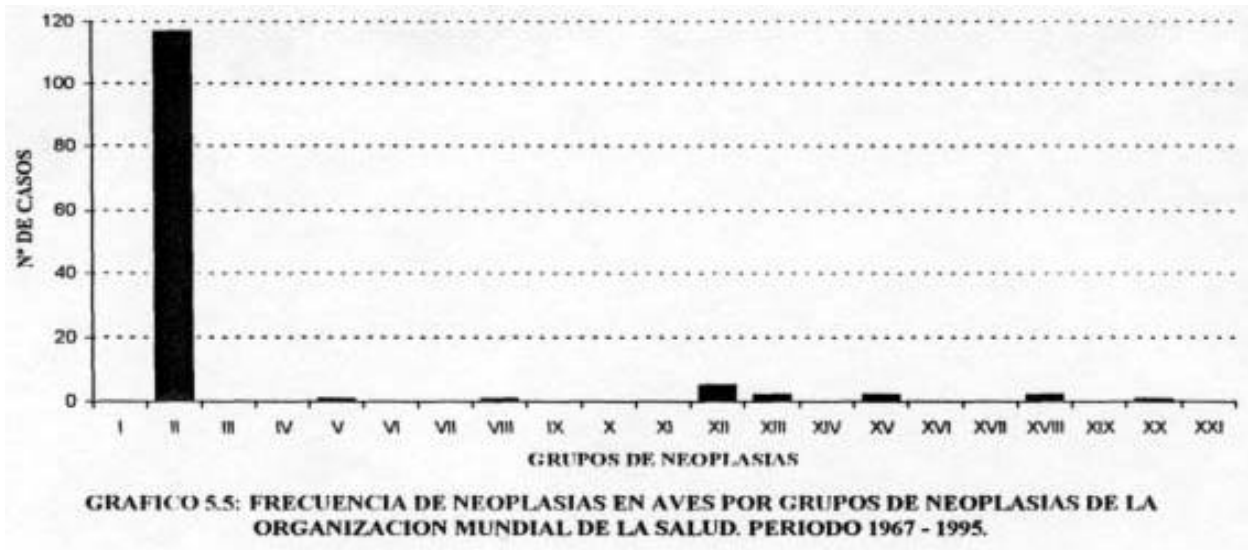


En esta especie se presentaron varios casos de neoplasias distintas coexistiendo en un mismo animal, esta situación se observó en 18 perros, en cinco de los cuales incluso fueron de tres tipos celulares distintos, especialmente neoplasias primarias a nivel testicular (Anexo 9.2).

5.22.2 Neoplasias en aves

Durante el período de estudio se examinaron tejidos de 2063 aves o grupos de aves, divididas en 1941 gallinas (94,1%), 51 gansos (2,5%), 2 palomas (0,1%), 13 pavos (0,6%) y otras aves 56 (2,7%). De ellas, presentaron neoplasias 130 casos, 127 en gallinas, mientras que en gansos, palomas y pavos el número ascendió a sólo un caso (Tabla 5.1). En una gallina se observó la presentación de dos neoplasias distintas, un linfosarcoma linfoblástico de leucosis linfoide aviar y un carcinoma tubular renal (Anexo 9.2)

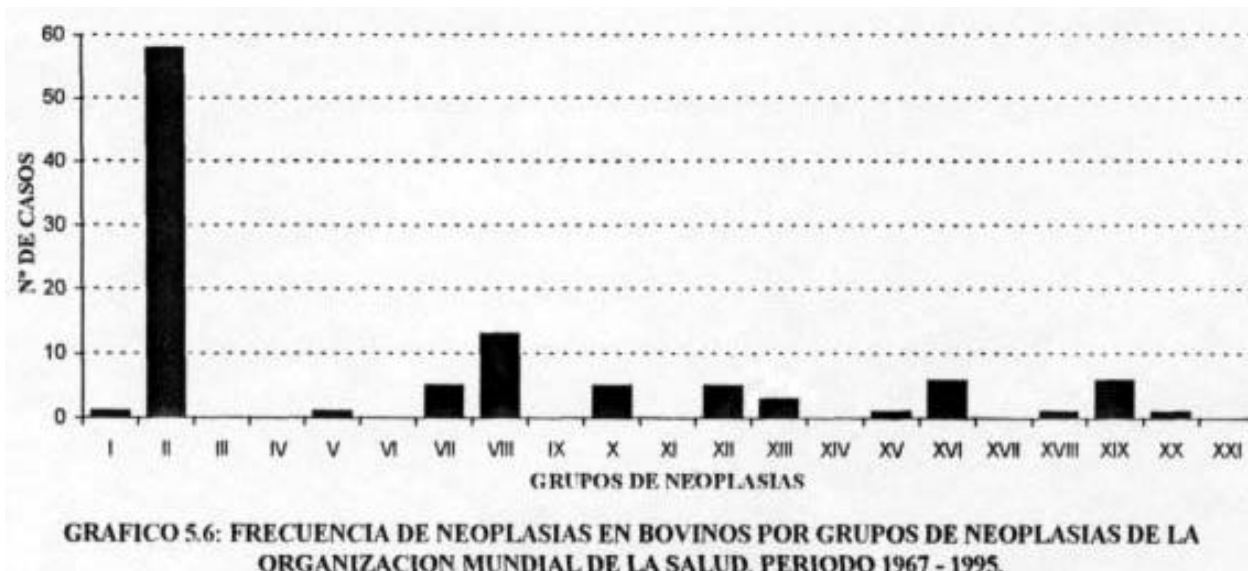
Las neoplasias con origen en tejidos u órganos linfolhematopoyético constituyeron el 89,3% (117) del total de neoplasias que afectaron a las aves, 4 de las cuales correspondieron a leucemias y las restantes, fueron linfosarcomas linfoblásticos o linfocíticos relacionados con la enfermedad de Marek en 30 casos y leucosis linfoide aviar en 83 (Gráfico 5.5).



5.22.3 Neoplasias en bovinos

Durante el período de estudio, la mayor cantidad de casos examinados correspondieron a bovinos, 3048 (22,6%) animales, de los cuales 105 (3,4% de los bovinos y 16,6% de todos los animales) presentaron diagnóstico de neoplasia (Tabla 5.1). Un bovino presentó dos neoplasias, un mesotelioma epitelioideo peritoneal y un linfosarcoma linfocítico (Anexo 9.2).

De las 106 neoplasias descritas, 58 (54,7%) correspondieron a linfomas, predominantemente linfoblásticos y linfocíticos: La segunda categoría importante la constituyeron las neoplasias mesenquimáticas con 13 casos (12,3%) (Gráfico 5.6).



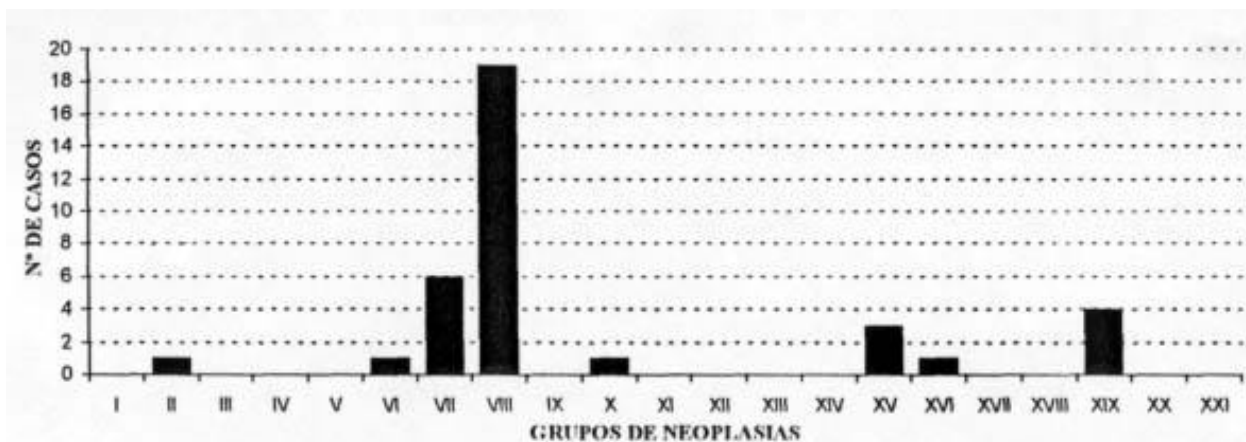
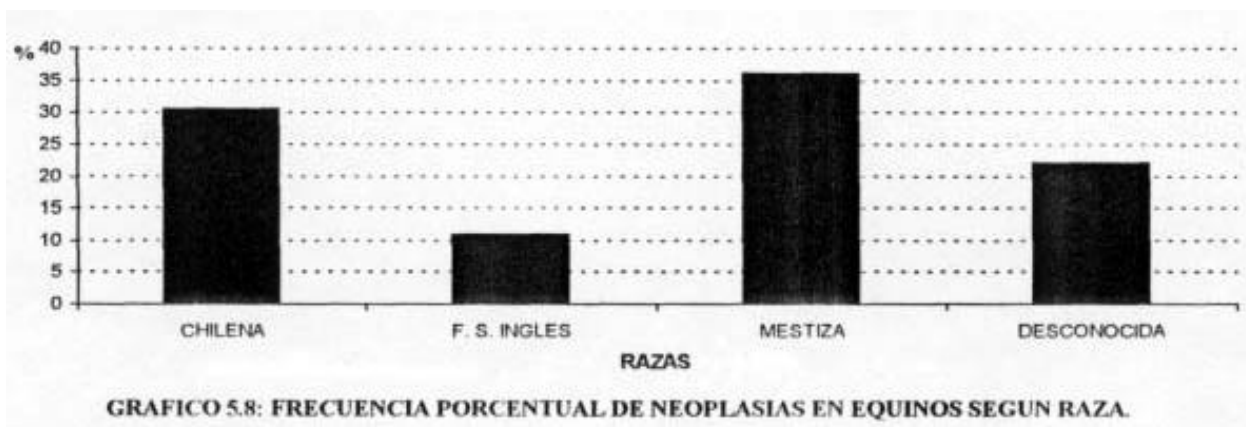


GRAFICO 5.7: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN EQUINOS POR GRUPOS DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. PERIODO 1967 -1995.

En 295 equinos analizados, 36 (12,2%) presentaron neoplasias, lo que equivale al 5,7% de todos los animales con neoplasias (Tabla 5.1). El 52,8% (19) de las neoplasias equinas fueron de tipo mesenquimático y ubicadas a nivel subcutáneo, fibromas o fibrosarcomas que se relacionaron con "sarcoides equinos". Un segundo grupo importante lo constituyeron las neoplasias melanogénicas en piel (16,7%).

Las neoplasias del tracto genital masculino está afectada por un caso de fibroma molle pelicano, uno de papiloma escamoso y especialmente por carcinomas de células escamosas en dos casos. Este último tipo neoplásico también está presente en el caso registrado en genital femenino y el encontrado a nivel ocular. Las neoplasias ováricas son todas estromáticas, dos casos de tecomas de células fusiformes y un tumor de células de la granulosa. Finalmente se registran dos metástasis, un adenocarcinoma poco diferenciado a nivel testicular y un melanosarcoma en nodulos linfáticos (Gráfico 5.7).



La distribución porcentual de los caballos con neoplasias por sexo y grupos de edad se presenta en el Anexo 9.26. En equinos, la raza Chilena representó un 30,6% de los casos con diagnóstico de neoplasia, pero la mayor parte de los animales fueron mestizos (36,1%) (Gráfico 5.8). Además en varios casos esta información no se adjuntó a la solicitud de estudio histológico.

5.22.5 Neoplasia en conejos

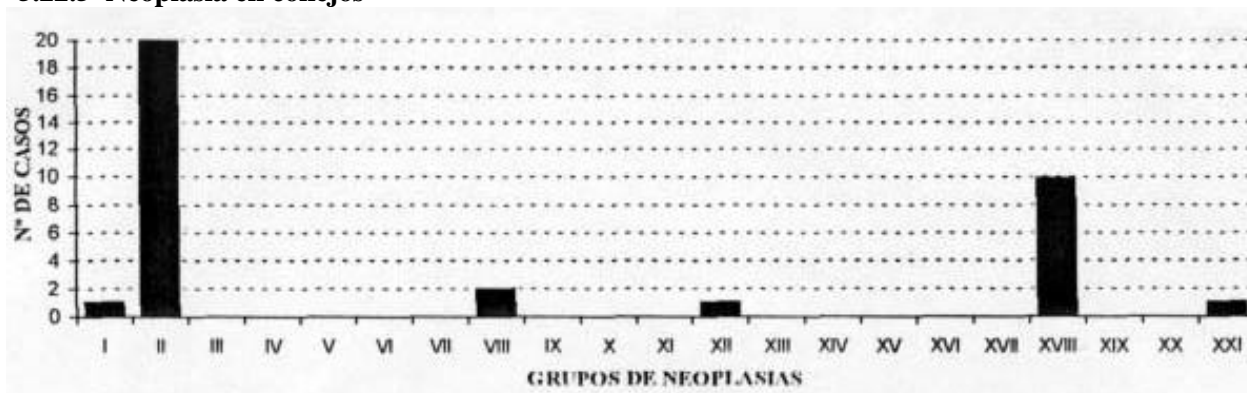


GRAFICO 5.9: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN CONEJOS POR GRUPOS DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. PERIODO 1967 - 1995.

En el periodo que se extiende el presente trabajo, se examinaron 746 conejos, el 87,4% (652) de los casos se recibieron entre los años 1985 y 1988. El 94,3% de los conejos con neoplasias se recibieron también durante ese período. Los animales estudiados con diagnóstico de neoplasia fueron 35, es decir, un 4,7% de los conejos y un 5,5% de los animales con neoplasias (Tabla 5.1).

En esta especie, se observó un marcado predominio de neoplasias de tejido linfohematopoyético y embrionario renal o nefroblastomas. Los linfosarcomas constituyeron el 57,1% (20) y las neoplasias embrionarias renales en número de 9, junto a un hemangiosarcoma renal, un 28,6% de las neoplasias cunícolas (Gráfico 5.9).

5.22.6 Neoplasias en felinos

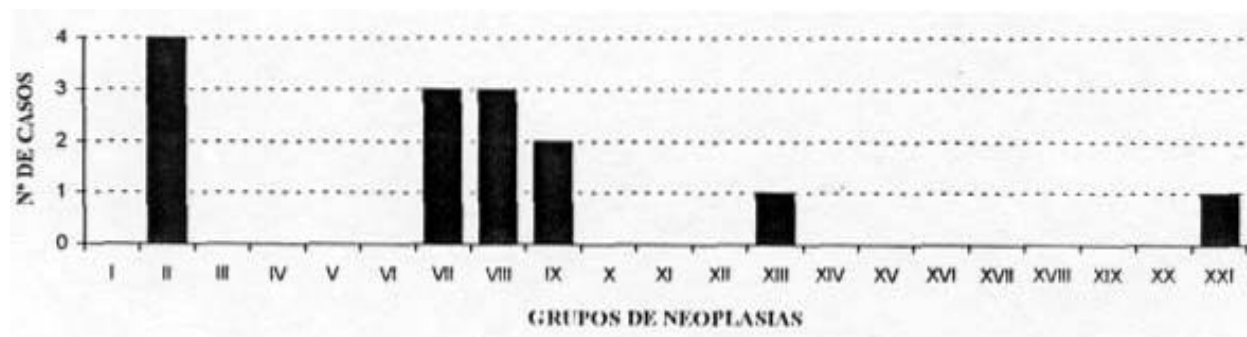
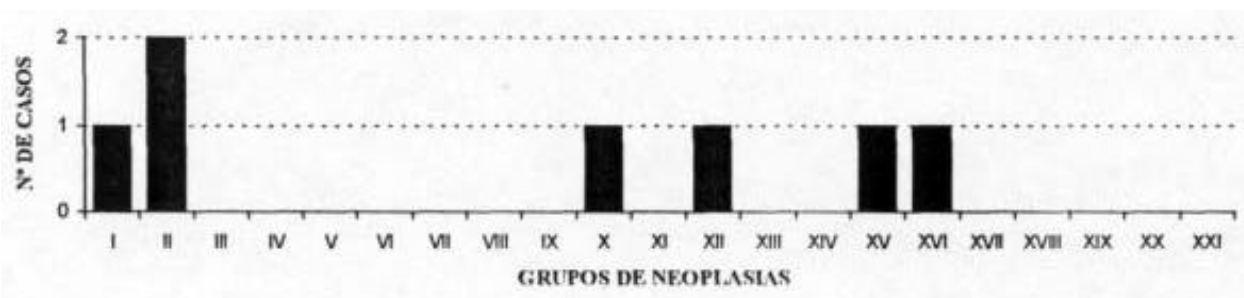


GRAFICO 5.10: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN FELINOS POR GRUPOS DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. PERIODO 1967 - 1995.

Los 14 gatos con neoplasias constituyeron el 2,2% de los 635 casos estudiados, lo que correspondió al 9,1% de todos los gatos analizados en el período (Tabla 5.1). Los tejidos afectados en felinos fueron los constituyentes linfohematopoyéticos, piel, mesénquima, glándula mamaria, hígado y tejidos óseos (Gráfico 5,10). Según distribución por sexo y edad, aproximadamente la mitad de los casos se registraron en hembras, mientras que según grupos de edad, no se observaron diferencias importantes. En forma similar a la situación en perros, los gatos mestizos fueron los más representativos (Gráfico 5.11; Anexo 9.27).



5.22.7 Neoplasias en ovinos



Los ovinos estudiados son 1125 (8,3% de todos los casos), de ellos 7 (0,6% de los ovinos y 1,1% de todos los animales) presentaron alguna neoplasia (Tabla 5.1). Se presentaron dos linfosarcomas, un carcinoma de células escamosas ocular, un fibroma molle intestinal, un tumor de células de la granulosa ovárico del tipo folicular, un adenocarcinoma quístico uterino y un carcinoma bronquiolar, clasificable como adenomatosis pulmonar (Gráfico 5.12).

5.22.8 Neoplasias en peces

De los 660 casos de neoplasias, 34 (5,2%) corresponden a peces, específicamente a salmonídeos (Tabla 5.1), 29 (85,3%) con neoplasias de tejidos linfohematopoyéticos, 3 derivadas de timo (túmoromas) y 26 del intersticio renal (leucemias "plasmocitoideas"). Las cinco neoplasias restantes son mesenquimáticas, de comportamiento biológico benigno y ubicadas preferentemente a nivel dérmico: fibroma duro y rabiomioma dérmico, fibrosarcoma muscular, lipoma, y condroma (Gráfico 5.13)

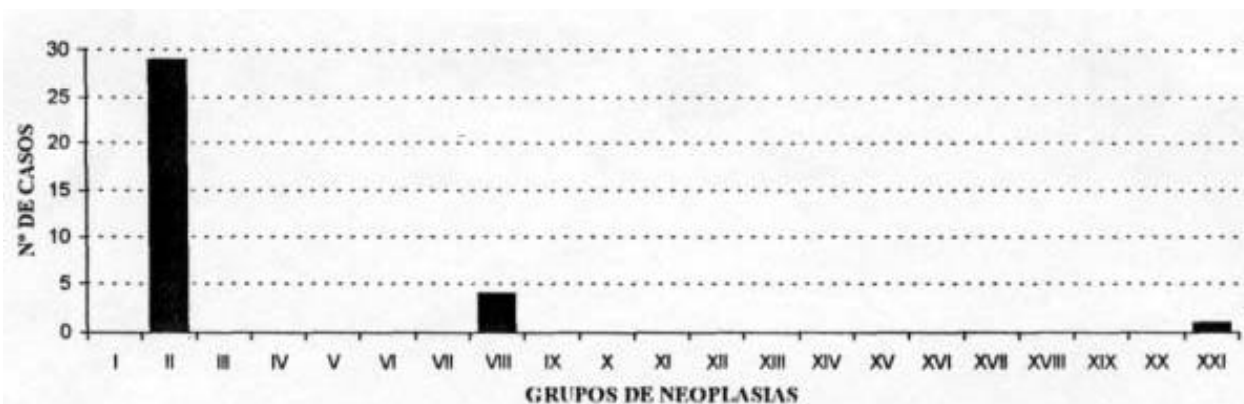


GRAFICO 5.13: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN PECES POR GRUPOS DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. PERIODO 1967 - 1995.

5.22.9 Neoplasias en porcinos

Tres cerdos (0,6%) de los 505 cerdos examinados en el período en estudio presentaron neoplasias. Un astrocitoma y dos linfosarcomas linfoblásticos (Gráfico 5.14). Los cerdos representaron solo un 0,5% de todos los animales con neoplasias (Tabla 5.1).

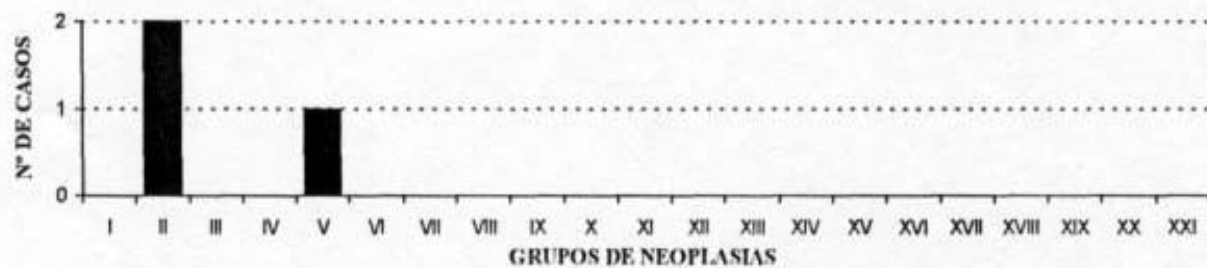


GRAFICO 5.14: FRECUENCIA DE NEOPLASIAS EN CERDOS POR GRUPOS DE NEOPLASIAS DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. PERIODO 1967 - 1995.

6. DISCUSION

La frecuencia de neoplasias diagnosticadas entre 1967 y 1995 alcanzó a un 4,7%, cifra subestimada, debido a que se descartaron casos que no cumplieran los requisitos planteados al inicio del trabajo, así como las neoplasias linfohematopoyéticas de peces durante el año 1995. Los resultados indican en términos generales, una concordancia con la literatura respecto a tipos histológicos más frecuentes y especies más comúnmente afectadas por procesos neoplásicos (Sobin y Beveridge, 1974, 1976; Misdorp, 1990).

Un 42,6% de los animales con neoplasias fueron caninos, especie en la que además se presentaron cuadros múltiples, entre los que destacaron las neoplasias testiculares. La literatura describe también ésta situación en neoplasias mamarias y de glándulas perianales (Misdorp, 1990). En los perros, las neoplasias se presentan con mayor frecuencia entre los 7 y 10 años (Sánchez, 1994), edad en que los animales son considerados como viejos, especialmente en las razas grandes. En el presente estudio, en forma similar a lo reportado por Weidmaier (1993) en Santiago, las razas Pastor alemán y Boxcr fueron las que presentaron un mayor número de procesos neoplásicos, sin embargo los animales mestizos, considerando a todos los perros fueron en los que se presentaron más diagnósticos de neoplasia (21,1%), ésta situación también es registrada por Coelho y col. (1996) en Brasil. La frecuencia depende en cierta medida, del predominio de ciertas razas en el área geográfica de la cual provienen las muestras para estudio histológico (Dorn, 1976). De acuerdo a la región corporal, la piel, seguida de las glándulas mamarias, son los órganos más afectados por neoplasias (Thrasher, 1961); el tejido mamario probablemente determine una mayor frecuencia o susceptibilidad de las hembras a las neoplasias que reportan algunas publicaciones (Walter y Schwegler, 1992; Flores y col., 1993). Un 21,0% de las biopsias o necropsias caninas estudiadas entre 1967 y 1995, presentaron algún diagnóstico de neoplasias, cifra similar a la reportada por Trigo y col (1982) de un 22,5%, en tanto que Schifferli y col. (1995), en un estudio similar registran un 64,1% de neoplasias caninas. En registros clínicos, la cifra es con frecuencia inferior, fluctuando alrededor del 2,0% (Gómez, 1995), en tanto que en registros de unidades quirúrgicas, Flores y col. (1993) registran porcentajes de entre 16,8 y 17,8%.

El predominio de las gallinas y bovinos, después de los caninos, como animales en los que se diagnosticaron neoplasias, está determinada en forma preponderante porque tanto la enfermedad de Marek como la leucosis linfoide aviar en aves y la leucosis enzoótica bovina, reconocen una etiología infecciosa (Calnek, 1991; Klintevall, 1995) La frecuencia de aves y bovinos con neoplasias en registros patológicos es reportada por Schifferli y col. (1995) como de 12,6 y 5,9%, respectivamente. Aunque ésta posibilidad no está confirmada en los conejos, es probable que también medie en la génesis de linfosarcomas algún agente viral, además de ciertos factores genéticos, que determinaron una mayor susceptibilidad en ésta especie a las neoplasias embrionarias renales o nefroblastomas registradas en el presente estudio.

En los peces salmonideos estudiados en el presente trabajo, puede aplicarse la misma explicación, la leucemia "plasmocitoidea", enfermedad en la que aún se investiga la etiología, también se reconoce la participación de un agente infeccioso (Hedrick y col., 1991; Kent y Dawe, 1993). De

cualquier forma, con excepción de los elasmobranquios, los teleósteos presentan frecuencias de neoplasias similares a vertebrados terrestres (Hayes y Ferguson, 1989).

En ovinos y cerdos, los procesos neoplásicos en general se reconocen como poco frecuentes, pero debe considerarse que sólo algunos animales pueden alcanzar edades avanzadas, que en el caso de la oveja tiene un potencial de 20 años (Head, 1990a). En el presente trabajo, un 0,5% de los animales con neoplasias correspondieron a cerdos, cifra inferior al 3,8% reportado por Schifferli y col. (1995). Este mismo autor reporta en ovinos un porcentaje de 1,5%, mientras que en la presente revisión ésta cifra alcanzó a un 1,1%.

La frecuencia depende de la fuente que genera la información, los registros clínicos indican frecuencias en general inferiores a los registros de laboratorios de patología, mientras que los registros en plantas faenadoras de carne entregan cifras más inferiores aún. Así, mientras en el presente trabajo se obtuvo una frecuencia de 5,7% en equinos con respecto al total de animales con neoplasias, similar a la reportada por Schifferli y col. (1995), Misdorp (1967) presenta valores de entre 50 y 140 casos por 100.000 equinos. En felinos, especie que presenta frecuencias inferiores de neoplasias en relación al perro, tiene la desventaja de generar procesos neoplásicos malignos en la mayoría de los casos. En el presente estudio, un 2,2% de los animales con neoplasias fueron gatos, cifra similar a registros de unidades quirúrgicas en Santiago (Diez, 1989) y registros clínicos en Chillan (Peña, 1980; Riquelme, 1980).

6.1 SISTEMA RESPIRATORIO

6.1.1 Cavidad nasal (Grupo XX OMS)

El epitelio que reviste la cavidad es el origen de la mayoría de las neoplasias nasales caninas y felinas (Plopper y Adams, 1993). En el presente estudio, los procesos neoplásicos de cavidad nasal correspondieron al 0,5% del total de neoplasias, no se observó predominio de ningún tipo histológico, la mayoría se presentaron en caninos mayores de 6 años, con los tipos histológicos que la literatura reporta como más diagnosticados (Parodi, 1987). Las neoplasias mesenquimáticas, como el caso observado en un bovino macho de dos años de edad, son las condiciones más frecuentes en ésta especie (Stünzi y Hauser, 1976). El caso particular correspondió al de una paloma que presentó un osteocondrosarcoma a nivel laríngeo, ubicación menos frecuente que en cavidad y senos nasales (Stünzi y Hauser, 1976; Cotchin, 1984).

Las neoplasias en la cavidad nasal en general son poco frecuentes, la especie en que más se presentan es la canina, seguida de los felinos y equinos. Según tipo histológico las neoplasias más frecuentes serían las de origen epitelial, adenocarcinomas en pasajes nasales de caninos, carcinomas de células escamosas en vestíbulo de felinos y ambos tipos en senos maxilares de equinos con o sin metaplasia epitelial (Stünzi y Hauser, 1976; Jones y Hunt, 1984; Parodi, 1987; Dungworth, 1991; Gázquez Ortiz, 1991). De las neoplasias mesenquimáticas, los fibrosarcomas son los procesos más frecuentes (Moulton, 1990a).

En el presente estudio, los escasos caninos con neoplasias no aportan información suficiente que permita establecer alguna comparación con reportes bibliográficos, de cualquier forma, en caninos y felinos, no se han descrito diferencias en la incidencia de neoplasias por razas, pero los perros y gatos machos son más afectados que las hembras en una relación aproximada de 3:1, especialmente en animales dolicocefalos mayores de 8 años (Parodi, 1987). En bovinos, predominan las neoplasias mesenquimáticas, en tanto que las metástasis son observadas en raras ocasiones ya que los animales son faenados o eutanasiados en forma temprana (Stünzi y Hauser, 1976). Parodi (1987) registra una incidencia en caninos de 65 casos por 100.000 animales al año.

6.1.2 Tejido Pulmonar (Grupo I OMS)

En los pulmones, el área epitelial destinada al intercambio gaseoso, comprende alrededor del 85% del parénquima pulmonar (Plopper y Adams, 1993). Debido a ello las neoplasias primarias tienen con mayor frecuencia un origen epitelial como se observa en la Tabla 5.2. Además, la extensión del parénquima no permite una detección temprana de los cuadros primarios, así como de las metástasis a partir de focos neoplásicos primarios distantes (Selecky, 1982).

Las neoplasias pulmonares primarias registraron dos casos de adenocarcinomas papilares en caninos, ambos machos y mayores de 14 años, siendo ésta la especie y tipo histológico más frecuente reportados en la literatura (Stünzi y col, 1974; Crespeau, 1977). Las neoplasias epiteliales constituyen en perros hasta un 88% de los procesos primarios (Moulton, 1990a). Los adenocarcinomas pulmonares generalmente son muy malignos, metastizando en los mismos pulmones y con frecuencia a cerebro, en perros y gatos con edad promedio de 12 años (Stünzi y col, 1974). Las neoplasias caninas y felinas constituyen la base los estudios estadísticos y de la clasificación histológica de procesos neoplásicos pulmonares de la OMS (Stünzi y col., 1974). En gallinas, fueron frecuentes las metástasis de linfosarcomas, resultado coincidente con lo reportado por Riddell (1987) y Fredrickson y Helmboldt (1991). En aves, las neoplasias primarias generalmente se originan en los bronquios terciarios y corresponden a adenocarcinomas papilares (Fredrickson y Helmboldt, 1991).

La frecuencia de neoplasias pulmonares es más de siete veces superior en el hombre en comparación con los perros (Dorn, 1976) Al menos en caninos, la cavidad nasal constituye un eficiente filtro contra los contaminantes carcinógenos que determinan, en humanos, una alta frecuencia de procesos pulmonares primarias (Reif y col, 1992). Las neoplasias pulmonares en especies mayores, son raras (Misdorp, 1967; Misdorp, 1990; Blood y Radostits, 1992), como lo demuestran los reportes en bovinos de Naghshineh y col (1991); en cerdos, Fisher y Olander (1978); en aves, Fredrickson y Helmboldt (1991); en equinos, Gerber (1986). En perros y gatos, también se reportan bajas frecuencias (Thrasher; 1961; Stünzi y col., 1974; Dorn, 1976; Crespeau, 1977). Colín y col., (1994), reportan una frecuencia de 0,125% de neoplasias primarias con respecto a los cuadros presentes en caninos. En perros y gatos necropsiados, el carcinoma pulmonar constituyó un 0,5% de todas las causas de muerte en Estados Unidos y Europa (Misdorp, 1990); reportes relativamente inferiores al 0,7% registrado en el total de caninos en el presente trabajo.

En ovinos, la situación depende de la frecuencia de presentación de casos de "adenomatosis pulmonar ovina". La expresión adenomatosis se refiere a una proliferación celular neoplásica o hiperplásica con potencial metastásico (Verwoerd, 1996). El caso incluido en la presente revisión, no registra antecedentes de reseña y constituye una de las 7 neoplasias ovinas consideradas. La

"adenomatosis pulmonar", es una enfermedad neoplásica transmisible, producida por un retrovirus de distribución cosmopolita, excepto en Australia y Nueva Zelandia (Misdorp, 1990). Afecta de preferencia a ovinos adultos y corresponde histológicamente, a un carcinoma o adenocarcinoma broncoalveolar derivado de los neumocitos tipo II y de las células claras bronquiolares (Perk y col., 1971; Moulton, 1990a; Trigo, 1992; Verwoerd, 1996). De acuerdo a los registros de Head (1990a), de 107 neoplasias pulmonares primarias en ovinos, 98 correspondieron a este cuadro.

Las metástasis fueron en el mayor número de los casos, extensiones de linfosarcomas (61,8%), situación muy común en bovinos como parte del complejo Leucosis Viral Bovina (Blood y Radostits, 1992). Igualmente en conejos, las metástasis fueron predominantemente linfosarcomas, mientras que en caninos se observó una mayor diversidad de tipos histológicos, con predominio de neoplasias mesenquimáticas. En perros y otras especies, las neoplasias que metastizan en los pulmones pueden tener cualquier origen, incluso pulmonar (Jones y Hunt, 1984). Estos órganos, a través de la vena cava, son uno de los primeros órganos "filtros" donde las células neoplásicas pueden localizarse, para posteriormente diseminarse a sitios más distantes (Misdorp, 1990). El predominio de cuadros metastásicos se debe a la estructura anatómica del sistema circulatorio, la arteria pulmonar aporta toda la sangre venosa que alcanza los pulmones, donde forma abundantes plexos capilares en las paredes alveolares, con un flujo muy superior al aporte arterial (Sisson y Grossman, 1973; Plopper y Adams, 1993). En base a lo planteado, antes de emitir un diagnóstico de neoplasia pulmonar primaria, debe descartarse una neoplasia primaria en otra ubicación (Dungworth, 1991).

6.2 ORGANOS Y TEJIDOS LINFOHEMATOPOYETICOS

6.2.1 Neoplasias de órganos y tejidos linfohematopoyéticos (Grupo II OMS).

El sistema de órganos linfáticos incluye al timo, tonsilas, bazo, nodulos linfáticos, nódulos hemales de los rumiantes y bolsa de Fabricio de las aves, además del tejido linfoide difuso y acúmulos linfoides de muchas membranas mucosas (Nicander y col., 1993), tejido hematopoyético de la médula ósea de los mamíferos (Deldar, 1993) y del intersticio renal, predominantemente del segmento anterior en salmonideos y otros peces (Hibiya, 1982). El diagnóstico histopatológico de neoplasias de tejidos linfohematopoyéticos, se basa en la secuencia de diferenciación celular (Sun, 1982) y la clasificación, en la citología, disposición celular, distribución anatómica e inmunomorfología (Jarrett y Mackey, 1974; Moulton y Harvey, 1990). En los linfosarcomas, se basa particularmente en la proliferación de células linfoides, que por infiltración reemplazan la estructura normal de los órganos afectados, característica considerada como criterio de malignidad (Klintevall, 1995).

En humanos, los avances en el conocimiento del sistema inmune y el desarrollo de nuevos procedimientos diagnósticos, han permitido clasificar las neoplasias linfohematopoyéticas según el tipo celular involucrado, por ejemplo tipo de linfocito, conservando a la enfermedad de Hodgkin como entidad independiente (Vijnovich, 1996), al respecto, la identificación de linfocitos T o B se realiza en base a la presencia de Ig G o M en la membrana y citoplasma celular (Moulton y Harvey, 1990). La importancia de diferenciar el tipo linfocitario involucrado, radica en la toxicidad selectiva que muestran los quimioterápicos ante distintos tipos celulares (Berard y col., 1981). Los linfosarcomas nodulares, poco frecuentes en animales, así como linfosarcomas selectivos que comprometen placas de Peyer y

nódulos linfáticos están asociados a linfocitos B. Desde el punto de vista clínico, se puede asumir que aquellos casos que cursan con hiperglobulinemia derivan de células B, en tanto que los timomas y linfosarcomas cutáneos, están determinados por linfocitos T en humanos (Moulton y Harvey, 1990).

Es conveniente, aclarar ciertos términos que pueden confundir la nomenclatura oncológica en animales; los linfosarcomas, entre diferentes tipos, se clasifican como "histiocíticos" o "histioblásticos" según la OMS, aunque morfológicamente similares, no corresponden a elementos maduros o inmaduros de histiocitos, sino que a linfocitos muy inmaduros (Moulton y Harvey, 1990); por otra parte, en salmonideos se ha mantenido la terminología de leucemia "plasmocitoidea" para referirse a los procesos patológicos de tejido hematopoyético, aunque el término induce a suponer un origen plasmoblástico, el tipo celular involucrado en ésta patología es incierto, porque corresponden a elementos blásticos muy inmaduros (Kent y col., 1990a).

6.2.1.1 Caninos. En el presente trabajo 10 perros, es decir un 3,7% de los perros con neoplasias, presentaron algún tipo de linfosarcoma, un 0,8% al considerar la población canina total analizada en el período de estudio. Los perros no presentaron predominio por alguna raza o sexo en particular, pero sí un promedio de edad de 6,2 años y un rango de edad entre 1,5 y 10 años. Los linfosarcomas en perros se presentan en animales de edad media, el 80% de los casos con edades de entre 5 y 11 años (Moulton y Harvey, 1990; Searcy, 1995), pero no es extraño encontrar casos en animales menores de 6 meses (Davenport, 1990). La incidencia de linfosarcomas en perros, según la revisión de Dom (1976) y Moulton y Harvey (1990), indica que es de 13 a 25 casos por 100.000 animales, mientras que otro reporte muestra una frecuencia de 6,2% en relación al total de neoplasias caninas (Thrasher, 1961). Algunos de los casos reportados en Chile, incluyen un linfosarcoma prolinfocítico (Court y Albala, 1989) y un mieloma múltiple en una perra Airdale de 2,5 años de edad (Correa y col., 1986).

Los linfosarcomas en caninos fueron de los tipos linfoblástico, linfocítico e "histioblástico". Los linfosarcomas linfoblásticos se reconocen como los más frecuentes (Rudolph, 1971a) y en la mayoría de los casos derivados de linfocitos B (Searcy, 1995), pero según Weller y col. (1980), el 56% de ellos sería "histiocítico" y el 39% linfocítico de baja diferenciación, según el criterio de la clasificación de neoplasias linfohematopoyéticas de Rappaport (1966). De acuerdo con Valli (1991), el tipo inmunoblástico monomórfico, sería el tipo citológico más frecuente en perros, equivalente según la descripción al linfosarcoma "histioblástico" (Jarrett y Mackey, 1974). Desde el punto de vista arquitectónico, los linfosarcomas pueden clasificarse como foliculares o difusos, en perros y a diferencia de lo observado en humanos, el tipo difuso es predominante (Weller y col., 1980; Cáster y col., 1986), en este trabajo, ningún caso en caninos u otra especie presentó distribución folicular; de cualquier forma, la interpretación de esta característica en linfosarcomas es difícil (Cáster y col., 1986). En caninos predominan las formas multicéntrica, tímica y alimentaria (Misdorp, 1990; Moulton y Harvey, 1990). En la forma multicéntrica, hay compromiso de nódulos linfáticos internos y externos, hígado y bazo, con menos frecuencia tracto digestivo, riñón, corazón, tonsilas, páncreas, ojos, piel musculatura y tejido nervioso central (Moulton y Harvey, 1990); en el presente trabajo se observó además, compromiso de las glándulas adrenales. Cuando comprometen a la médula ósea, son leucémicos, clasificándose entonces como leucemia linfoblástica aguda o leucemia linfocítica crónica (Searcy, 1995). La etiología de los linfosarcomas en caninos es desconocida, aunque en algunos casos se ha evidenciado actividad de transcriptasa reversa (Moulton y Harvey, 1990) o partículas virales al microscopio electrónico (Rudolph, 1971b).

Clínicamente, factores humorales neoplásicos generan reabsorción ósea e hipercalcemia que provoca daño renal, incluso con mineralización medular en fases terminales de la enfermedad (Valli, 1991), en particular cuando el tipo histológico es linfoblástico (Cárter y col., 1986). A nivel sanguíneo puede apreciarse ocasionalmente una leucocitosis neutrofilica (Valli, 1991).

Los mastocitomas fueron 14 casos, 10 de ellos bien diferenciados y un caso de mastocitosis maligna, todos con origen a nivel dérmico. La dermis, junto a mucosas, son sitios donde es frecuente encontrar mastocitos (Pulley y Stannard, 1990; Monteiro-Riviere y col., 1993). Los mastocitos incluyen en su citoplasma granulos de serotonina y heparina, éste último componente fisiológico es el responsable de la metacromacia roja al colorante azul de toluidina (Pulley y Stannard, 1990). Los granulos de células inmaduras poseen escasa cantidad de heparina por lo que tienden a ser ortocromáticos, pero se pueden evidenciar con la reacción de PAS (Peryodic Acid-Schiff) (Pulley y Stannard, 1990). Los mastocitomas, en base al crecimiento infiltrativo, deben ser diferenciados de las mastocitosis reactivas ante procesos alérgicos, micóticos, parasitarios o inflamatorios idiopáticos (Pulley y Stannard, 1990; Wilcock, 1991).

En el 5,2% de los perros se diagnosticó alguna neoplasia derivada de mastocitos. En 4 y 3 casos fueron mestizos o de raza Pointer, respectivamente, sin haber registrado diferencias importantes por sexo, presentaron una edad promedio de 8,1 años y un rango de 2,5 y 15 años. Los mastocitomas son las neoplasias más frecuentes de la piel canina alcanzando porcentajes de hasta un 20% (Bacelli, 1988; Pulley y Stannard, 1990; Wilcock, 1991), el 15,4% registrado en el presente trabajo se ubica dentro de éste rango. Los mastocitomas corresponden entre un 6 y 7,8% de todas las neoplasias caninas (Pulley y Stannard, 1990; Sánchez, 1994). La región más afectada corresponde a la piel de las extremidades posteriores, especialmente muslo, piel de región escrotal y tronco (Pulley y Stannard, 1990; Hargis, 1995); coincidentemente 6 de los 14 casos caninos, registraron como sitio original la piel de los miembros posteriores. Los perros en promedio tienen 8 años y los más afectados son los de la raza Boxer, Boston terrier, Labrador retriever y Fox terrier (Dean, 1988; Pulley y Stannard, 1990; Wilcock, 1991). Ningún caso estudiado registra antecedentes clínicos, pero éstos procesos neoplásicos se asocian frecuentemente a úlceras gastroduodenales, por la liberación de histamina que estimula a los receptores H_2 de las células parietales del estómago a secretar ácido (Hardy, 1976; Wilcock, 1991), así como glomerulitis focal, vasculitis, trastornos de la coagulación y de la respuesta inmune (Hargis, 1995), además, un aumento de las gammaglobulinas séricas y mastocitemia en fases terminales de la enfermedad (Pulley y Stannard, 1990).

La considerable variación histológica y de comportamiento biológico presentada por los mastocitomas, hace necesario recurrir al grado de diferenciación celular para estimar el pronóstico de los pacientes (Pulley y Stannard, 1990), debe considerarse además, la raza de los animales, las dimensiones, modo de crecimiento y grado histológico de las neoplasias (Misdorp, 1990). Los mastocitomas caninos tienen alto potencial maligno (Wilcock, 1991), evidenciado por la alta actividad celular que se manifiesta como cromatina finamente distribuida, nucléolos prominentes, numerosos ribosomas asociados a membranas o libres (Rudolph, 1971e). Las neoplasias se caracterizan por infiltrado laminar difuso o en cordones (Wilcock, 1991). En este trabajo los casos observados presentaron de preferencia una disposición mixta, es decir, nodulos centrales con células dispuestas en forma laminar y en la periferia, cordones celulares concéntricos, confiriéndole a la neoplasia límites poco definidos, aspecto que probablemente determina la alta frecuencia de recidivas, que alcanza hasta un 50% (Dean, 1988). El cuadro histológico en ocasiones, se acompaña de infiltrado eosinofílico (Dean, 1988), linfocitos y plasmocitos, degeneración de las fibras colágenas, así como degeneración fibrinoide y hialinización de las arteriolas pequeñas, ocasionalmente con focos de necrosis, mineralización y granulomas inducidos

por el colágeno degenerado (Pulley y Stannard, 1990; Wilcock, 1991). En el presente trabajo, el caso registrado de mastocitosis maligna incluye compromiso de hígado, nódulos linfáticos no especificados y piel de un miembro posterior, órganos que junto a riñones, bazo, pulmones y corazón son los más afectados en procesos malignos diseminados (Pulley y Stannard, 1990).

El mastocitoma canino podría tener una etiología viral o ser una reacción autoinmune, además de la probable mediación de factores genéticos (Pulley y Stannard, 1990). En gatos no se describió ningún caso, pero se postula la participación del Virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF) (Hargis, 1995).

El bazo es un órgano comúnmente afectado por extensiones de procesos neoplásicos, las neoplasias primarias son menos comunes, pero se observan y pueden corresponder a un 0,7% (Thrasher, 1961) al 3,8% de las neoplasias en caninos (Ishmael y Howell, 1968). En el presente trabajo, éste porcentaje ascendió a 3,1%, determinado por un fibrosarcoma en una perra mestiza de 10 años, además de un gato con un sarcoma indiferenciado. Los sarcomas indiferenciados (Ishmael y Howell, 1968) y los hemangiosarcomas, son las neoplasias mesenquimáticas primarias diagnosticadas con más frecuencia a nivel esplénico (Searcy, 1995).

6.2.1.2 Felinos. La frecuencia observada en este trabajo, correspondió a un 28,6 % de las neoplasias felinas y 2,6% de los gatos estudiados entre los años 1967 y 1995. La incidencia reportada en esta especie es de 41.6 a 200 casos por 100.000 gatos al año (Dom, 1976; Parodi, 1986), por otra parte, Moulton y Harvey (1990), reportaron frecuencias de entre 1,6 y 4,7% en gatos hospitalizados y alrededor del 10% en un estudio sobre gatos necropsiados. La edad en la mayoría de los animales, es inferior a 5 años (Moulton y Harvey, 1990). En la presente recopilación, con la excepción de una gata de 10 años, todos fueron animales menores de 5 años, de los 4 gatos con linfosarcomas, 3 fueron hembras. Aunque en ninguno de los casos se evaluó la presencia del Virus de Leucemia Felina (FeLV), aproximadamente el 70% de los gatos con linfosarcomas y la mayoría de todos los gatos con leucemia, son positivos al FeLV (Squires y Gorman, 1990). En Santiago, el muestreo en 39 gatos, resultó positivo para el FeLV mediante el método ELISA en 11 casos (28,2%) (Correa y Col., 1989); por otra parte, Islas y col. (1993), reportaron un linfosarcoma multicéntrico asociado a leucemia linfocítica en un gato.

El linfosarcoma felino es una de las enfermedades hematopoyéticas causadas por el FeLV (Searcy, 1995). El FeLV es un agente de la Familia retroviridae y del género oncornavirus C, el que afecta a gatos de cualquier edad y experimentalmente, a felinos salvajes (Bennett, 1980) Compromete diversos órganos, especialmente riñones, hígado, intestinos, mediastino anterior y sistema nervioso central en aproximadamente el 12% de los casos (Bennett, 1980; Lañe y col., 1994), provocando clínicamente anemia y emaciación (Reinacher y Theilen, 1987). Se asocia también a otras condiciones patológicas como linfadenopatías y glomerulonefritis (Pedersen, 1988). En el presente trabajo un gato de 10 semanas presentó compromiso de nódulos linfáticos con un infiltrado linfoblástico con caracteres anaplásicos, este tipo de lesiones pueden manifestarse en la infección con el FeLV tan temprano como las nueve semanas de vida (Valli, 1991). El 30% de los gatos infectados con el FeLV, desarrollan linfosarcomas al final de meses e incluso años de incubación y se han clasificado en linfosarcomas multicéntrico (90% asociado al FeLV), tímico (80%), alimentario (25%) y misceláneo (piel, ojos, riñones y sistema nervioso) (Pedersen, 1988; Valli, 1991; Searcy, 1995). El agente puede ser detectado inmunohistoquímicamente en médula ósea (99% de los gatos serológicamente positivos al FeLV) y bazo (96%) (Reinacher y Theilen, 1987).

6.2.1.3 Bovinos. En ésta especie, se registraron 58 casos de linfosarcomas de los tipos linfoblástico, linfocítico e "histiocítico", es decir, un 55,2% de las neoplasias bovinas correspondieron a éste tipo de neoformaciones y al 1,9% de todos los bovinos examinados en el período de estudio. El 60,3% de los bovinos correspondieron a la raza Frisen negro, de igual forma a lo descrito en perros, la frecuencia depende de cuan común es una raza en la región de estudio (Dom, 1976); según sexo, el 74,1 % de los animales fueron hembras, explicable porque las vacas representan casi el 100% en rebaños de producción de leche; con un amplio rango de edad entre 20 días y 14 años, la edad promedio aproximada y la moda fue de 5 años, coincidente con la cifra reportada por Monroy y col. (1994) y el mayor riesgo evaluado por Islas y col. (1994).

En el presente trabajo, los linfosarcomas linfoblásticos fueron más frecuentes, en bovinos pueden presentarse todos los tipos histológicos, siendo el tipo linfocítico de células pequeñas el más común y el de células grandes o "histiocítico", el más raro (Moulton y Harvey, 1990). Probablemente muchos linfosarcomas diagnosticados se relacionen con el virus de la leucemia bovina (VLB), pero no se pueden asociar a casos de leucosis viral bovina sólo en base a criterios morfohistológicos, sin la demostración del provirus o anticuerpos contra el VLB (Klintevall, 1995). Sin embargo, la concordancia entre pruebas serológicas y/o determinación viral con los análisis histopatológicos alcanza a un 80% (Klintevall, 1995). En Chile, se han identificado reaccionantes positivos al VLB mediante inmunodifusión en gel-agar desde la Tercera a la Duodécima regiones (Céspedes, 1991), con una prevalencia que varía entre un 31,5% y un 40,4% (Torres, 1986; Duran, 1990), mientras que Islas y col. (1994), mediante técnica de ELISA reportan cifras de entre 43,8 y 56,7%. En bovinos faenados, la frecuencia de linfosarcomas puede alcanzar hasta un 21,2% (Misdorp, 1967), cifra que actualmente se presume inferior debido a los sistemas de control que se aplican en Chile.

El cuadro clínico-patológico incluye invasión de nódulos linfáticos superficiales e internos por parte de elementos linfoides, engrosamiento difuso de la submucosa abomasal que termina generalmente con úlceras gástricas, protrusión ocular o eversión parpebral por desplazamiento del globo ocular a consecuencia del compromiso orbital. Además, parálisis posterior por compromiso del canal espinal y compresión medular, disfunciones cardíacas por infiltración de miocardio y atrio derecho, como así también de hígado, riñones, médula ósea en fases terminales y bazo, con ruptura esplénica y muerte por hemorragias (Moulton y Harvey, 1990; Klintevall, 1995).

6.2.1.4 Conejos. Los estudios de frecuencia de neoplasias en conejos, como animales de laboratorio, indican un predominio de neoplasias benignas, tales como papilomas y fibromas a nivel cutáneo (Cuba-Caparó, 1982). Los animales considerados en el presente estudio son conejos Angora provenientes de unidades de crianza intensiva en la Provincia de Valdivia, la mayoría de los cuales fueron animales adultos.

El tipo de proceso neoplásico más frecuente observado en éste estudio en conejos, fue el linfosarcoma (57,1%), con extenso compromiso de diversos órganos, en especial de la región periportal hepática y del intersticio renal, similar al descrito por Van Kampen (1968) en una coneja Neozelandesa adulta. La frecuencia de linfosarcomas en conejos necropsiados se ha reportado como de un 2% (Löligger, 1966), similar al 2,9% registrado en el presente estudio. Algunas evidencias sugieren la participación de partículas virales en la etiología o susceptibilidad genética (Van Kampen, 1968); aunque la enfermedad se ha transmitido mediante filtrados celulares, no se han detectado partículas virales asociadas a las células neoplásicas (Pinochet y col., 1992). Ambas posibilidades fueron

probablemente, factores importantes que determinaron la alta presentación de linfosarcomas en conejos en la década del '80.

6.2.1.5 Peces. El tejido linfohematopoyético se distribuye en la porción craneal y tejido intertubular del cuerpo renal en peces teleósteos. Este tejido contiene células reticulares, abundantes capilares, células blásticas y células sanguíneas maduras, además de depósitos de pigmentos pardo oscuros de hemosiderina y melanina (Hibiya, 1982). Factores determinantes de la proliferación, diferenciación y maduración de las líneas celulares hematopoyéticas mamíferas, incluyen factores humorales así como células fibroblásticas, células reticulares estromales, linfocitos T, macrófagos y células endoteliales (Moulton y Harvey, 1990), mecanismo probablemente similar en peces (Hayes y Ferguson, 1989).

La condición neoplásica hematopoyética en salmonideos, diagnosticada como "leucosis linfoblástica" en el Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile, corresponde a la leucemia "plasmocitoidea" o "anemia marina" diagnosticada en el Hemisferio Norte (Enríquez, 1996)¹. La primera dificultad al intentar clasificar éstas neoplasias, en base a la clasificación citológica de neoplasias linfohematopoyéticas de la OMS, deriva del hecho que el tipo citológico presente es discutible, incluso diferenciar las distintas células hemoblásticas normales es difícil, especialmente en cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina (Hibiya, 1982). Las leucemias son desórdenes mieloproliferativos, que comprometen una o varias líneas celulares hematopoyéticas no linfoides, con o sin presencia de células neoplásicas en la circulación sanguínea (Moulton y Harvey, 1990; Valli, 1991). El compromiso multicelular puede explicarse porque derivan de células pluripotenciales o porque una célula neoplásica, induce en otros elementos celulares, transformación neoplásica (Moulton y Harvey, 1990), sin descartar la posibilidad que sea resultado de la diferenciación divergente que experimentan las células durante la evolución de un proceso neoplásico (Misdorp, 1990).

Aunque existen evidencias de que un microsporidium, *Enterocytozoon salmonis*, está involucrado a la etiología de la leucemia "plasmocitoidea" en *Oncorhynchus tshawitscha* (Elston y col., 1987; Morrison y col., 1990; Hedrick y col., 1990; Chilmonczyk y col., 1991; Hedrick y col., 1991; Baxa-Antonio y col., 1992; Wongtavatchai y col., 1995), en *O. chinook*, la transmisión experimental de la enfermedad mediante la inyección intraperitoneal de un homogeneizado de tejido renal, aunque sin resultados positivos al utilizar filtrados libres de células, permitió generar la hipótesis de una etiología infecciosa (Kent y col., 1990a), la que fue apoyada por la detección de actividad de transcriptasa reversa, enzima sintetizada por los retrovirus, además de la observación de partículas virales al microscopio electrónico (Eaton y Kent, 1992; Kent y Dawe 1993) y su posterior aislamiento en líneas celulares (Eaton y col., 1993). Este retrovirus asociado a la leucemia "plasmocitoidea", actualmente se denomina virus de la leucemia del salmón (Eaton y col., 1994). Sin embargo, las evidencias presentadas de la participación de *E. salmonis*, no permiten obviar su influencia, así como un probable mecanismo sinérgico, en la génesis de la leucemia "plasmocitoidea" en salmonideos (Enríquez, 1996)¹.

En el presente trabajo, que registraron los casos diagnosticados sólo hasta el año 1994, los órganos principalmente afectados fueron riñón, bazo e hígado, pero pueden también verse comprometidos páncreas, corazón, lámina propia intestinal, tejido conectivo periorbital, músculos oculares y glándulas coroides, además músculo esquelético; en ningún caso se ha observado compromiso

¹ Comunicación personal. Dr. Ricardo Enríquez S., Unidad de Ictiopatología. Instituto de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

de timo. La enfermedad se caracteriza por marcada palidez branquial debido a la anemia (hematocrito 2 a 28%), riñón gris moteado, nefro y esplenomegalia, petequias en hígado y tejido adiposo mesentérico, además de ascitis con líquido claro o serosanguinolento, cerca del 20% de los peces muestra marcada exoftalmia bilateral (Kent y col., 1990b). De los casos seleccionados, el mayor número de casos se presentó en *O. mykiss*. Dentro de los salmonídeos, parece existir cierta susceptibilidad por especie, *O. tshawitscha* y *O. nerka* serían más susceptibles que *Salmo salar*, mientras que *O. mykiss* y *O. kisutch* son aparentemente más resistentes (Newbound y Kent, 1991), sin embargo, en el presente trabajo un 50,0% de los peces correspondieron a *O. mykiss*.

Histológicamente, las células "plasmocitoideas" son grandes de contornos lisos, con núcleo lobulado o hendido, nucléolos prominentes y moderada cantidad de citoplasma anfófilo. Al microscopio electrónico y análisis inmunohistoquímico, se evidencian características plasmocitoideas en las células, es decir, retículo endoplásmico rugoso bien organizado, con cisternas distendidas por material granular brillante, zona perinuclear ocupada por el aparato de Golgi e inmunoglobulinas en el citoplasma de algunas células (Kent y col., 1990b). Los plasmocitos de teleosteos, no presentan la característica disposición cromatínica en "rueda de carreta" de los plasmocitos de vertebrados superiores (Sniith y col., 1970). Los plasmocitos o plasmoblastos normales son células en un estadio final de diferenciación, no pueden presentar figuras mitóticas como las observadas en las leucemias "plasmocitoideas" de peces afectados (Kent y col., 1990b).

El timo consiste de células epiteliales endodérmicas, infiltradas con linfocitos medulares que son modificados hasta transformarse en linfocitos T (Moulton y Harvey, 1990; Deldar, 1993; Searcy, 1995). Los timomas, se definen como neoplasias derivadas de los elementos linfoides o epiteliales del timo (Valli, 1991), que a diferencia de los linfosarcomas tímicos, siempre incluyen células epiteliales y muestran células linfocíticas bien diferenciadas (timocitos), por lo tanto, se clasifican según el predominio de células epiteliales o linfocíticas (Moulton y Harvey, 1990; Valli, 1991; Kostolich y Panelera, 1992). Las características celulares que indican transformación neoplásica, son vacuolización citoplasmática y presencia de figuras mitóticas en elementos linfoides (Searcy, 1995). En las neoplasias linfohematopoyéticas se registraron dos timomas linfocíticos y un caso de timoma epitelial en trucha arco iris (*O. mykiss*). Los timomas han sido reportado en salmonídeos, frecuentemente leucémicos, en ocasiones comprometen tejido renal (Hayes y Ferguson, 1989). Con excepción de las cabras, donde incluso se describen metástasis (Olchowy y col., 1996), los timomas son raros en mamíferos y menos frecuentes en relación a otras neoplasias mediastinales como linfosarcomas tímicos, carcinomas metastásicos, neoplasias de cuerpo aórtico y tejido tiroideo ectópico (Moulton y Harvey, 1990).

6.2.1.6 Ovinos. En dos de siete neoplasias ovinas, los diagnósticos correspondieron a linfosarcomas, condición frecuente entre las ovejas; según el área geográfica, pueden ser superados por procesos neoplásicos hepáticos, cuadros de "adenomatosis" pulmonar y adenocarcinomas intestinales (Moulton y Harvey, 1990). Los linfosarcomas pueden corresponder hasta un 13,2% de todas las neoplasias ovinas (Head, 1990a), el 28,6% registrado en el presente trabajo es superior, aunque el número de casos ovinos totales es bajo. En algunas zonas geográficas se registran presentaciones enzoóticas de casos naturales (Moulton y Harvey, 1990). En la mayor parte de los casos, son procesos multicéntricos y de tipo prolinfocítico o linfocítico (Moulton y Harvey, 1990). Los linfosarcomas ovinos inducidos experimentalmente por el VLB, al igual que en bovinos (Parodi, 1984), afecta predominantemente a los linfocitos B (Dimmock y col., 1990).

6.2.1.7 Porcinos. Los linfomas linfoblásticos correspondieron a dos de tres neoplasias diagnosticadas en cerdos, ambos en animales de raza Duroc Jersey, de entre 8 meses y 1,5 años de edad. Los linfomas representan aproximadamente la mitad de las neoplasias que se diagnostican en éste especie (Ramsey y col , 1967). Los linfomas afectan de preferencia a animales de entre 5 y 8 meses de edad (Hayashi y col , 1988). En Chile, se ha reportado la presentación de 3 casos de linfomas a comienzos de la presente década en la Octava región, dos de los cuales se registraron en animales jóvenes (Ruiz y col., 1995).

De acuerdo con la revisión de Moulton y Harvey (1990), los linfomas alcanzan prevalencias de entre 2 y 5,4% a nivel de plantas faenadoras de animales, mientras que en estadísticas de cerdos necropsiados, la frecuencia es de 0,002% (Hayashi y col., 1988). Schifferli (1995), en una revisión de 13 necropsias de cerdos, reportó un linfoma, en tanto que Guajardo (1990) no registró ninguno en un estudio similar.

Al igual que en otras especies, la forma multicéntrica es la predominante (Hayashi y col., 1988), se origina generalmente en nódulos linfáticos (Ramsey y col , 1967) y se extiende temprana y preferentemente a bazo, hígado, riñones y médula ósea (Moulton y Harvey, 1990; Valli, 1991). Los nodulos linfáticos presentan aumento de volumen, con pérdida de la estructura histológica e infiltración laminar de elementos linfoblásticos (Ramsey y col., 1967), con invasión de nódulos linfáticos mesentéricos en animales jóvenes (Valli, 1991). En relación a la etiología, altas incidencias se han observado en grupos de animales relacionados genéticamente, por lo que se supone la participación de un gen autosómico recesivo. También se han observado partículas virales tipo C en cultivos a partir de linfomas porcinos (Moulton y Harvey, 1990).

6.2.1.8 Aves. Las condiciones observadas en gallinas correspondientes a desórdenes microproliferativos, heterofilica y eritrocitaria en dos casos cada uno, representaron un 3,4% de los cuadros linfomatopoyéticos aviares. Los órganos en los que se basó el diagnóstico fue hígado y riñón, en los cuales se observó infiltrado difuso del intersticio renal o espacios sinusoidales hepáticos. La literatura reporta invasión de diversos tejidos en casos de leucemias (Moulton y Harvey, 1990).

Desde el punto de vista etiológico, las neoplasias en aves, se clasifican según la nomenclatura adoptada por la World Veterinary Poultry Association (WVPA), quién clasifica a la enfermedad de Marek como neural, visceral u ocular, mientras que a la leucosis como linfoide, eritroide y mieloides (Calnek, 1991). El compromiso particular de ciertos órganos y la distribución de las lesiones en ellos, permiten establecer el diagnóstico de enfermedad de Marek o en su defecto de leucosis linfoide, siempre que existan además, antecedentes epidemiológicos que evidencien la presencia de un agente infeccioso. En el presente trabajo y según los objetivos trazados, se clasificaron citológicamente de acuerdo a los criterios establecidos por la OMS. Las características de infecciosidad que presentan éstas dos enfermedades aviares, marca una gran frecuencia en gallinas.

La enfermedad de Marek es una condición linfoproliferativa transmisible producida por un herpesvirus, que se caracteriza por un infiltrado mononuclear de órganos como nervios periféricos, gónadas, iris, vísceras varias, músculos y piel, de preferencia en aves menores de 16 semanas de edad. Las lesiones linfomatosas en los órganos viscerales son de naturaleza proliferativa y uniforme, a diferencia de las observadas en los nervios, que contienen una población mixta de elementos celulares (Calnek y Witter, 1991), ésta última estructura es ocasionalmente suficiente para establecer el

diagnóstico. Las pérdidas económicas han sido controladas, aunque no totalmente con sistemas de vacunación (Powell, 1996).

Los Oncovirus aviares tipo C, subgrupo de la subfamilia oncovirinae y de la familia retroviridae o virus del grupo sarcoma/leucosis inducen en pollos y otras aves, variadas neoplasias transmisibles benignas o malignas, siendo la más común la leucosis linfoide aviar. Con un período de incubación de 14 a 30 semanas, la incidencia más alta se manifiesta alrededor de la madurez sexual. La signología es inespecífica, destacándose el aumento de tamaño de hígado, bolsa de Fabricio y riñones. Histológicamente, la célula predominante es el linfoblasto, distribuidas siempre en forma focal y multicéntrica, con desplazamiento progresivo de las células en los órganos afectados (Payne y Purchase, 1991).

6.3 SISTEMA ENDOCRINO

6.3.1 Neoplasias de glándula tiroides (Grupo III OMS)

Las neoplasias tiroideas y la de origen paratiroideo constituyeron en conjunto un 0,6% de las neoplasias registradas, un 1,5% si se consideran solamente a las presentes en perros, cifra similar al 1,2% que reportan Harari y col. (1986) sobre 2121 neoplasias caninas o 1,4% de Thrasher (1961) en 145 caninos, sin embargo inferior al 2,2% de neoplasias tiroideas y paratiroideas descritas por Walter y Schwegler (1992) en relación a 1726 neoplasias en perros, especie en que la que se describen con mayor frecuencia (Capen, 1990), aunque en bovinos faenados, pueden alcanzar frecuencias tan altas como 11,3% (Misdorp, 1967). En perros, los carcinomas son más frecuente que las neoplasias benignas, inversamente a lo observado en gatos. Las razas caninas Boxer, Beagle y Retriever dorado serían las más afectadas por los carcinomas tiroideos (Capen, 1991).

Los procesos tiroideos con frecuencia son foliculares y se observan preferentemente en perros, gatos y equinos de edad avanzada (Von Sandersleben y Hánichen, 1974; Capen, 1990). Tienden a conservar su distribución arquitectónica normal con numerosos folículos repletos de coloide, encapsulados y unidos por una fina membrana de tejido conectivo (Dellman, 1993). Otros patrones son sólido y ocasionalmente papilar; en algunos casos funcionales, con signología de hipertiroidismo (Capen, 1991). En perros, el tipo histológico se asocia al pronóstico, siendo el tipo sólido el de mejor pronóstico (Harari, 1986). Los casos registrados en este trabajo en caninos, correspondieron a los tipo folicular, sólido y uno mixto, con predominio sólido; en dos de los casos los animales fueron de raza Boxer, ambos mayores de 8 años.

Los carcinomas son más grandes que los adenomas y pueden rápidamente invadir estructuras adyacentes como tráquea, músculos cervicales, esófago, laringe y otras estructuras (Capen, 1990). Otras condiciones epiteliales incluyen a los carcinomas de células escamosas y carcinomas indiferenciados; las neoplasias mesenquimáticas consideran fibro, condro u osteosarcomas, además de formas mixtas (carcinosarcomas) y neoplasias derivadas de células C (Von Sandersleben y Hánichen, 1974). Tanto en el hombre como en los animales, los carcinomas tiroideos se asocian a bocio, común en áreas geográficas deficientes en yodo (Von Sandersleben y Hánichen, 1974; Capen, 1991); en bovinos y

ovinos se relacionan además, con la ingestión de tiourea de plantas de la familia *Brassicaceae* (Sandison y Anderson, 1968).

6.3.2 Neoplasias de paratiroides

En relación a los adenomas paratiroides, éstos pueden presentarse asociados a las tiroides o a lo largo del recorrido del timo, generalmente son secretores de parathormona, lo que genera un síndrome de osteodistrofia generalizada (Capen, 1991). Esta situación clínica es desconocida en el caso registrado en un perro Pastor alemán, macho y de 12 años de edad.

6.3.3 Neoplasias de glándulas adrenales (Grupo XVII OMS)

La corteza y la médula adrenal tienen origen, estructura y funciones diferentes por lo que pueden formar distintas neoplasias. La corteza adrenal tiene origen mesodérmico, a partir de células del epitelio celómico, mientras que los elementos cromafines y células ganglionares simpáticas medulares, derivan del ectodermo de la cresta neural (Capen, 1991). La clasificación de neoplasias adrenales, las que son histológicamente similares en todas las especies (Sandison y Anderson, 1968), está basada en la clasificación disponible para procesos patológicos humanos, sin considerar la funcionalidad, aunque la estrecha actividad bioquímica de muchas neoplasias adrenales es desconocida en los animales (Appleby, 1976).

Las neoplasias diagnosticadas fueron feocromocitomas en caninos mestizos, ambos machos de 10 años de edad. En las adrenales, los feocromocitomas son las neoplasias más comunes, particularmente en perros y bovinos (Capen, 1990). La frecuencia de éste tipo de neoplasia en caninos puede alcanzar hasta un 0,1% (Howard y Nielsen, 1965), siendo más comunes en perros Boxers y animales mayores de 6 años (Capen, 1990). La descripción histológica basada especialmente en neoplasias caninas, se relaciona y no evidencian grandes diferencias para los feocromocitomas descritos en animales mayores como bovinos, ovinos y porcinos por Sandison y Anderson (1968). En humanos y bovinos, frecuentemente se asocian a neoplasias de células C secretoras de calcitonina de tiroides, lo que representaría una transformación neoplásica de múltiples tipos de células endocrinas neuroectodérmicas (Capen, 1990). Pueden secretar catecolaminas como norepinefrina, la que libre o conjugada como el ácido vanililmandélico puede estar aumentada en la orina de animales con feocromocitomas, cursando entonces con taquicardia, edema e hipertrofia cardíaca.

En uno de los casos analizados, el informe de necropsia registra compromiso de la vena cava por un trombo, el que al ser estudiado histológicamente correspondió a una extensión de un feocromocitoma detectado en una glándula adrenal, esta condición según Capen (1995), no es rara ya que el gran tamaño de estas neoplasias y su accesibilidad a vasos sanguíneos, les permite invadir la cápsula adrenal y la pared de la vena cava posterior formando un gran trombo. En caninos, un 50% de los feocromocitomas pueden metastaziar a hígado, bazo, nódulos linfáticos regionales y pulmones (Capen, 1995). Las metástasis registradas correspondieron a linfosarcomas, si bien aparentemente es un fenómeno poco común, pueden metastaziar inicialmente en los sinusoides medulares y bilateralmente carcinomas pulmonares y fibrosarcomas en bovinos (Sandison y Anderson, 1968), además de linfosarcomas o carcinomas mamarios en caninos (Capen, 1991).

6.4 SISTEMA URINARIO

6.4.1 Neoplasias de riñón (Grupo XVIII OMS)

Las neoplasias derivadas de tejido renal constituyeron un 2,0% de todas los casos de neoplasias, levemente superior al 1% que comúnmente se reporta (Maxie, 1991; Confer y Pandera, 1995). Las neoplasias renales pueden tener origen epitelial, mesenquimático o embrionario (Nielsen y Moulton, 1990), éstas últimas constituyeron el grupo más frecuente de neoplasias. Los nefroblastomas en conejos, además de un caso en una gallina, constituyeron un 12,2% de todas las neoplasias que afectaron al riñón en las especies estudiadas. Los nefroblastomas o tumor de Wilms de los niños, es común en cerdos y aves de corral con incidencias en EE.UU. de 197 casos por millón de cerdos, son menos frecuentes en temeros y cachorros caninos (Maxie, 1991). Se originan del blastema nefrogénico primitivo y focos displasticos renales que generan diversos tejidos, principalmente parénquima renal primordial (Jardine y Nesbit, 1996). Aunque existe poca información respecto al tipo de nefroblastoma predominante en conejos o aves, de acuerdo con Hayashi y col (1986), los nefroblastomas epiteliales son más frecuentes en relación a los tipos nefroblásticos, mesenquimáticos y otros menos frecuentes en cerdos, similares a las observadas en humanos.

Los nefroblastomas afectan de preferencia a animales jóvenes (Maxie, 1991; Confer y Panciera, 1995), sin embargo, en el presente trabajo los animales fueron adultos. La presencia de esta neoplasia en animales adultos o viejos puede explicarse por la persistencia de células embrionarias primitivas o porque son procesos de lenta evolución, iniciados en etapas iniciales de la vida y que se manifiestan en la madurez (Dillberger y Citino, 1987). La etiología es desconocida, pero en pollos se ha inducido experimentalmente por un oncornavirus (Nielsen y Moulton, 1990) y se asocia al virus de la leucosis aviar (Riddell, 1987). En niños, la frecuencia se incrementaría según la exposición paterna a pesticidas durante la gestación, los que actuarían mediante mutaciones en las células germinales, por exposición fetal *in utero* o después del nacimiento en la leche, alimentos y ambiente en general (Sharpe y col., 1995; Sharpe y Franco, 1995).

En el presente trabajo, el porcentaje de metástasis dentro de las neoplasias en riñón alcanzó a un 82,4%. En relación a pulmones e hígado, los riñones reciben un alto flujo sanguíneo, sin embargo el número de metástasis, las que en general son bilaterales y se disponen a nivel cortical, se reportan como bajas (Maxie, 1991), principalmente melanosarcomas, carcinomas de células escamosas, hemangiosarcomas y carcinomas de células de transición (Jones y Hunt, 1984).

6.4.2 Neoplasias de vejiga y vías urinarias (Grupo IV OMS)

La vejiga urinaria, junto a los cálices, pelvis renal, uréteres y uretra, conforman las vías urinarias (Henrikson, 1993). La clasificación de neoplasias vesicales de la OMS, está basada en casos bovinos y caninos, especies en las que son más frecuentes las neoplasias primarias de origen epitelial y comportamiento biológico maligno (Pamukcu, 1974; Misdorp, 1990). La clasificación histológica de neoplasias epiteliales de vejiga urinaria es perfectamente aplicable al resto de vías urinarias debido a que comparten el mismo tipo de epitelio transicional (Vítovec, 1977).

Las neoplasias que comprometieron a las vías urinarias y vejiga constituyeron en este estudio un 0,5% de todas las neoplasias. En caninos, la frecuencia fluctúa entre 1 y 1,4% (Walter y Schwegler, 1992; Valli y col, 1995), rango en el cual se ubica el 1,1% registrado en el presente trabajo; siendo en la mayoría de los casos, carcinomas de células de transición (Jabara, 1968; Pamukcu, 1974; Strafuss y Dean, 1975; Cotchin, 1984; Hayes, 1978; Krawiec, 1991; Maxie, 1991; Confer y Pandera, 1995; Valli y col. 1995). Con la excepción de los rhabdomyosarcomas, las neoplasias de las vías urinarias afectan principalmente a perros viejos (Maxie, 1991), en general con más de 9 años, detectándose cuando los procesos han alcanzado grandes dimensiones (Pamukcu, 1974). El único caso epitelial registrado en éste estudio correspondió a un carcinoma de células de transición en un perro Doberman. Las neoplasias epiteliales son más frecuentes tanto en el hombre como en los animales, ubicándose preferentemente en el trigono vesical (Confer y Panciera, 1995). Este caso incluyó dos muestras, en una de las cuales las características histológicas correspondieron a un adenoma, lo que confirma la diversidad histológica intraneoplásica (Valli y col., 1995). En neoplasias animales, establecer el tipo de crecimiento de los carcinomas permiten establecer un pronóstico (Nielsen y Moulton, 1990), además, los criterios utilizados en oncología humana, pueden hacerse extensivos a procesos neoplásicos veterinarios en base a las características similares que presentan las neoplasias humanas y animales (Valli y col , 1995).

Las neoplasias mesenquimáticas registradas correspondieron a leiomiomas, una de las cuales se presentó en una perra Pastor alemán de 6 años; éste tipo histológico mesenquimático es el más frecuente según Confer y Panciera (1995), quienes lo describen como nódulos únicos o múltiples en la pared vesical, con tendencia a obstruir el flujo urinario por disposición en el cuello de la vejiga (Maxie, 1991). Los cuadros de naturaleza mesenquimática, son predominantemente leiomiomas o leiomiomas en el 12% de los casos, seguidos de algunas formas derivadas de elementos angioblásticos o fibroblásticos (Nielsen y Moulton, 1990).

En bovinos, también predominan los carcinomas de células transicionales con una frecuencia de aproximadamente un 2,0% (Misdoip, 1967; Naghshineh y col., 1991), considerando los casos metastásicos, el porcentaje en bovinos de la presente revisión alcanzó a un 1,9%. En bovinos, un 80% de las neoplasias vesicales se relacionan con el síndrome de hematuria enzoótica (Nielsen y Moulton, 1990), asociado a la ingestión prolongada de *Pteridium aquilinum* y otras especies de helechos (Maxie, 1991.); en algunas áreas, la prevalencia puede alcanzar sobre un 25% en animales mayores de 2 años de edad. En Chile, Quezada y col. (1990), describieron un caso de carcinoma de células de transición en un bovino holando europeo de 3 años de edad en crianza extensiva, el que presentó disuria y hematuria, signos que junto a un aumento de volumen y dolor en la región lumbar, se describen más frecuentemente asociados a neoplasias de vejiga y vías urinarias (Nielsen y Moulton, 1990).

Las metástasis son raras en los animales, cuando se presentan, corresponden a extensiones desde órganos adyacentes, tales como próstata, recto, útero o implantación de neoformaciones desde la cavidad peritoneal (Nielsen y Moulton, 1990; Maxie, 1991). Los linfosarcomas y mesoteliomas pueden invadir la pelvis renal, uréteres o paredes de la vejiga en bovinos y carcinomas prostáticos en perros (Confer y Panciera, 1995), situación observada en la presente revisión.

6.5 SISTEMA NERVIOSO Y ESTRUCTURAS RELACIONADAS

6.5.1 Neoplasias del sistema nervioso (Grupo V OMS)

Las neoplasias de tejido nervioso son raras en todas las especies, excepto en las razas caninas braquicéfalas (Fankhauser y col , 1974), donde la frecuencia sobre 248 neoplasias puede alcanzar hasta un 80,2%, 11,3% en equinos, 5,6% en felinos y 2,8% en bovinos (Hayes y col., 1975). Las neoplasias primarias en el sistema nervioso central fueron dos casos, un astrocitoma cerebelar en una cerda Landrace de 7 meses y un meningioma intracraneal en una vaca Frisón negro de 1 año de edad. La presentación de astrocitomas en cerdos aparentemente es rara, pero en caninos pueden corresponder hasta un 60,4% de las neoplasias gliales (Hayes y col., 1975). En medicina veterinaria bajo el diagnóstico de astrocitoma, se incluyen todas las neoplasias de origen astrocítico, es decir, astrocitomas, espongioblastomas polares, astroblastomas y ganglioblastomas multiformes que se diagnostican en medicina humana (Cordy, 1990; Jubb y col , 1991a), lo que puede explicar su predominio en relación a otros tipos histológicos. La ubicación en cerebelo es poco frecuente, por lo menos en el perro, los hemisferios cerebrales son los sitios más comunes (Cordy, 1990), aunque en aves se describe un brote enzoótico de astrocitomas cerebelares (Wight y Duff, 1964). Los meningiomas son las neoplasias leptomenígeas intracraneales más comunes del SNC de los animales, en especial en gatos y perros, pero se describen también en bovinos (Cordy, 1990).

Un schwannoma subtipo Antoni B de localización inicial no definida se presentó en una gallina de 1 año de edad, a diferencia del tipo A, más anaplásico, incluye predominantemente tejidos en estado de degeneración, aspecto mixoide y escasa cantidad de colágeno (Jubb y col., 1991a). Estas neoplasias se originan en la célula de Schwann de cualquier par craneal, espinal o raíz nerviosa para extenderse distal o proximalmente rodeando a la estructura de origen, además pueden derivar de la duramadre (Jubb y col., 1991a); en aves predominan los originados en la parte dorsal de las raíces ganglionares (Fredrickson y Helmboldt, 1991). Al menos en mamíferos, se localizan de preferencia en la piel, en el presente caso los tejidos comprometidos fueron hígado y músculo

A nivel de sistema nervioso periférico en gallinas, se registraron 35 linfosarcomas con infiltrado de grandes nervios, se catalogaron entonces como asociados a enfermedad de Marek, 3 casos cursaron además con metástasis cerebral, número similar al caso de conejos con compromiso cerebral también por linfosarcomas y un perro con un linfosarcoma con extensión en diversos órganos, entre ellos la cavidad medular a nivel de L3 entre la médula espinal y la duramadre. Las metástasis registradas a nivel de SNC en conejos, aparentemente son raras en virtud de los escasos reportes, el mecanismo probablemente es similar al de otras neoplasias de masiva expansión como los linfosarcomas en otros mamíferos domésticos.

6.5.2 Neoplasias de estructuras oculares y anexos (Grupo X OMS)

Además del globo ocular y nervio óptico, el aparato ocular lo componen los párpados, aparato lacrimal, fascia orbital y músculos oculomotores (Render y Garitón, 1995). La mayoría de las neoplasias epiteliales de párpados, conjuntiva y córnea se presentan en todas las especies animales, siendo el carcinoma de células escamosas el tipo histológico más común y los bovinos, la especie más afectada (Kircher y col., 1974; Jubb y col., 1991b), situación coincidente con lo observado en el presente estudio.

Se diagnosticaron 6 carcinomas de células escamosas, 4 en vacas de raza Frisón negro con edades de entre 3 y 4 años. Los carcinomas de células escamosas se han descrito en diversas razas bovinas, pero tienen importancia en animales Hereford, especialmente en algunas líneas genéticas, en aquellas áreas geográficas con mayor exposición a la luz solar y radiación ultravioleta (Cordy, 1990). En el presente trabajo, los carcinomas de células escamosas afectaron a un 3,8% de los bovinos con neoplasias y un 0,1% de todos los bovinos examinados en el período de estudio, esto concuerda aproximadamente con el 0,2% reportado por Hamir y Parry (1980) en Canadá a nivel de plantas faenadoras de carnes y por Cordy (1990) en EE.UU. Sin embargo, correspondieron al 22,9% de las neoplasias bovinas y 84,2% de las neoplasias oculares estudiadas por Naghshineh y col. (1991).

En ovinos, los carcinomas de células escamosas oculares son raros (Head, 1990a), el caso diagnosticado en el presente estudio en una oveja Romney marsh de 2 años de edad, al igual que el papiloma de células escamosas en una perra Cocker spaniel de 3 años de edad son entidades poco frecuentes (Jubb y col., 1991b). Otros factores oncogénicos asociados a papilomas y carcinomas de células escamosas pueden ser agentes virales (Taylor y Hanks, 1969; Hod y Perk, 1973) e incluso compuestos químicos del helecho *Pteridium aquilinum* (Jubb y col., 1991b).

Con respecto al adenocarcinoma de glándulas sebáceas registrado en una vaca Frisón negro de 13 años, también correspondería a un caso poco frecuente, ya que las neoplasias epiteliales parpebrales derivadas de las glándulas sebáceas de Meibomio son más comunes en caninos (Pulley y Stannard, 1990; Render y Garitón, 1995). Por otra parte, son más raras aún las neoplasias mesenquimáticas, en este trabajo se encontró un "sarcoide equino" en el párpado de una yegua Chilena de 2 años. En equinos ésta localización es más común para el carcinoma de células escamosas (Aimann, 1986).

Las neoplasias metastásicas son poco comunes, pero los linfosarcomas y neoplasias de células similares pueden involucrar el tejido ocular, de preferencia el espacio retrobulbar (Jubb y col., 1991b), ésta situación se observó en dos bovinos y un conejo, además en un histiosarcoma canino.

6.6 SISTEMA REPRODUCTIVO MASCULINO.

6.6.1 Neoplasias testiculares (Grupo VI OMS)

La especie en la que fueron importantes las neoplasias testiculares es la canina, lo que concuerda con lo reportado por la literatura (Nielsen y Lein, 1974; Nielsen y Kennedy, 1990; Ladds, 1991; Acland, 1995b). Las neoplasias se originaron en células germinales (14 casos), células de Leydig (12 casos) o células de Sertoli (11 casos), es decir, con un leve predominio de seminomas como lo reportan Nielsen y Lein (1974) y Misdorp (1990). La frecuencia en relación al total de perros con neoplasias alcanzó a un 10,3%, similar al 9,0% de los registros de Thrasher (1961), en tanto que Dom (1976) indica una incidencia de 33,9 casos por 100.000 perros. Otras frecuencias en caninos indican cifras de 1,85% (Walter y Schwegler, 1992) o entre el 5 y 15% de los perros machos (Weller, 1994).

En el hombre y en el perro, los testículos ectópicos y derechos (Brodey y Martin, 1958; Chlebowski y Brosman, 1982; Ladds, 1991; Rosen y Carpenter, 1993) tienen un mayor riesgo de desarrollar neoplasias, siendo en testículos no descendidos 10 a 13,6 veces superior, especialmente de

seminomas y tumores de células de Sertoli (Ladds, 1991). El riesgo es aún mayor si además coexiste una hernia inguinal (Hayes y Pendergrass, 1976).

Los tres cuadros más comunes presentan diversos tipos histológicos, hasta en un 25% de los casos pueden coexistir e incluso ser bilaterales, particularmente en perros viejos, mientras que en equinos son comunes los teratomas y en toros, la hiperplasia de células de Leydig (Nielsen y Lein, 1974; Misdorp, 1990; Ladds, 1991). En el presente trabajo 6 perros presentaron dos neoplasias simultáneamente, siendo la asociación seminoma/tumor de células de Leydig la más frecuente, además un perro mestizo de 13 años, presentó los tres tipos histológicos más comunes. La diferencia observada de la presentación simultánea entre seminomas y tumores de células de Leydig, con respecto a otras asociaciones, no fue observada por Hayes y Pendergrass (1976) sobre un mayor número de casos.

En un equino, Chileno de 4 años de edad, se diagnosticó un adenocarcinoma anaplásico metastásico en una muestra de testículo orquiectomizado, antecedentes adicionales no estaban disponibles. Los teratomas, neoplasias de células germinales totipotenciales, son las entidades más imperantes en testículos equinos (Misdorp, 1990; Ladds, 1991), sin embargo, en éste caso el aspecto histológico correspondía a sólo una línea germinal, tipo epitelial. En los teratomas deben observarse estructuras bien desarrolladas de al menos dos líneas germinales, generalmente incluyendo tejido nervioso y tejido adiposo (Ladds, 1991; Acland, 1995b). Las otras neoplasias metastásicas correspondieron a un linfosarcoma difuso en el intersticio de testículo de un gallo y una metástasis focal de un histiosarcoma diseminado canino. Ambas neoplasias y otras mesenquimáticas, se han reportado como posibles de metastizar en testículos (Ladds, 1991), incluidas las aves (Payne y Purchase, 1991), que como en este caso, correspondió a un linfosarcoma linfoblástico de leucosis linfoide aviar.

6.6.2 Neoplasias de pene y próstata (Grupo XIX OMS)

Las neoplasias importantes a nivel de pene son el fibropapiloma transmisible en bovinos, en equinos, el papiloma escamoso y carcinoma de células escamosas, mientras que en caninos el tumor venéreo transmisible. En próstata, el carcinoma en perros (Hall y col., 1976; Ladds, 1991; Acland, 1995b).

Las fibropapilomas en bovinos, que en el presente estudio afectaron a 6 bovinos de entre 11 meses y 2,5 años de edad, son producto de la infección por un Papillomavirus tipo 2 a partir del glande, preferentemente en animales de hasta 2 años (Hargis, 1995). Son procesos benignos, pero pueden interferir con la exteriorización del glande o la retracción del mismo, produciendo fimosis, parafimosis, estrangulación peneana o ruptura uretral (Nielsen y Kennedy, 1990; Acland, 1995b).

Un 71,4% de las neoplasias de tracto reproductivo masculino se presentaron en perros, siendo el tumor venéreo transmisible la entidad más común, especialmente en perros Pastor alemán, mestizos y Doberman, con un edad promedio de 4,4 años y un rango de 6 meses y 8 años. La neoplasia es más frecuente durante los años de mayor actividad sexual y no se describe predilección racial, sin embargo, las hembras serían más susceptibles que los machos (Nielsen y Kennedy, 1990; Morales y González, 1994). Con respecto al total de neoplasias caninas, los tumores venéreos transmisibles pueden alcanzar a un 5,8% (Sanchez, 1994), inferior al 13,3% registrado en el presente estudio incluyendo a las hembras; según Gómez (1995), registros clínicos indican que un 79,1% de las neoplasias ubicadas en genitales corresponden a tumores venéreos transmisibles.

El tumor venéreo transmisible es una neoplasia de histogénesis desconocida, que no es resultado de la transformación de células del huésped (Acland, 1995b). Las células caninas tienen 78 cromosomas, mientras que en las células de esta neoplasia se observan en forma constante 58 a 59 cromosomas (Stookey, 1969; Nielsen y Kennedy, 1990). Por ello, el tumor venéreo transmisible ha recibido diversas denominaciones, tumor de Sticker, granuloma venéreo, sarcoma transmisible, linfosarcoma transmisible, histiocitoma, algunos de los cuales ponen en duda su naturaleza neoplásica. La nomenclatura oncológica debe indicar inicialmente el tipo celular involucrado, la dificultad en este caso estriba en el origen desconocido de las células presentes en los tumores venéreos transmisibles (Nielsen y Kennedy, 1990; Acland, 1995b), muchas denominaciones derivan del aspecto histológico de las células, como elementos linfoblásticos o histiocíticos (Stookey, 1969). La denominación de sarcoma venéreo transmisible es correcta en aquellos casos que se ha comprobado un comportamiento biológico maligno o ha metastizado (Ladds, 1991), sin embargo en la mayoría de los casos esta neoplasia presenta un comportamiento biológico benigno y tiende a regresar espontáneamente. Estudios inmunohistoquímicos tendientes a revelar la procedencia de las células del tumor venéreo transmisible, han sugerido un probable origen neuroectodérmico (Colín y col., 1996); sin embargo Mozos y col. (1996) en base a sus estudios caracterizan el inmunofenotipo de los tumores venéreos transmisibles como histiocítico.

En equinos predominaron las neoplasias epiteliales, un papiloma escamoso y dos carcinomas de células escamosas en animales mestizos de entre 17 y 18 años. Ambas son entidades importantes que se ubican en el glande peneano o cara interna prepucial de animales adultos o viejos (Nielsen y Kennedy, 1990). Suelen asociarse a inflamación local, retención de esmegma u orina (Ladds, 1991; Acland, 1995b). El esmegma puede participar como factor determinante ya que induce papilomas, carcinomas de células escamosas y fibrosarcomas en piel de ratas, aunque éste efecto no se ha comprobado en equinos (Nielsen y Kennedy, 1990)

En relación a las neoplasias prostáticas, éstas se presentan en perros mayores de 10 años (Acland, 1995b), los casos registrados en el presente estudio (2,2% de todos los perros con neoplasias), correspondieron a animales de diversas razas, mayores de 6,5 años y una edad promedio de 10,5 años. La frecuencia con respecto al total de neoplasias caninas puede variar entre un 0,7 y un 1,74% (Thrasher, 1961; Weiss, 1962; Walter y Schwegler, 1992). La etiología es desconocida pero se asocia probablemente a desordenes hormonales. Frecuentemente invaden estructuras y órganos adyacentes, fijándose al piso de la pelvis o metastizando en nodulos linfáticos regionales, pulmones, además de estructuras óseas y diversos órganos abdominales (Nielsen y Kennedy, 1990; Acland, 1995b).

6.7 PIEL Y ESTRUCTURAS ANEXAS

6.7.1 Neoplasias de piel y anexos dérmicos (Grupo VII OMS)

La piel es el órgano con mayor frecuencia de neoplasias en caninos, equinos y bovinos. La prevalencia de neoplasias, el tipo histológico, así como la relación de cuadros benignos y malignos, es muy variable debido a la gran diversidad anatómica, histológica y fisiológica de las distintas especies animales. La piel incluye una epidermis ectodérmica con melanocitos, células de Merkel y Langerhans, asociada a apéndices como pelos, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas, órganos digitales (uñas, cascos, garras, pezuñas, etc.), cuernos, plumas y glándulas especializadas; además una dermis e

hipodermis de origen mesodérmico rica en fibras colágenas y reticulares (Monteiro-Riviere y col , 1993). La OMS considera en éste grupo a los procesos epidérmicos y derivados de anexos, además de las neoplasias melanogénicas (Weiss y Frese, 1974).

Las neoplasias mesenquimáticas, derivadas del mesodermo, correspondieron a un 63,0% de las neoplasias primarias de la piel, éstas se incluyen en el análisis de las neoplasias del grupo VIH de la OMS. De acuerdo con ésta clasificación, las neoplasias primarias de piel fueron 49 de tipo epitelial o melanogénico (Anexo 9.1). De las 293 neoplasias caninas, 90 (30,7%) se localizaron primariamente en la piel, cifra inferior al 40,2% reportado por Bacelli (1988) en Santiago o al 35,2% por Thrasher (1961); es similar al 29,5% de los registros clínicos del Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile (Gómez, 1995) o 31,5% en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de México (Sánchez, 1994) o 31,0% registrado en la Universidad Nacional del Litoral en Argentina (Canal y col., 1994); todos superiores al 4,7% registrado por Walter y Schwegler en Berlín (1992). Hardy (1976), muestra diferencias en los porcentajes según sexo, con 40,3% para machos y 25,4% en hembras caninas; en el presente estudio, un 41,7% fueron machos y un 27,8% de las neoplasias se presentaron en perras, en el 30,5% restante la información no fue consignada; el predominio en el sexo masculino se reporta también en el hombre (Parodi, 1977b), pero no en los gatos (Hardy, 1976) La tasa de incidencia de neoplasias de piel son muy superiores en el perro (90,4) al compararla con los gatos (34,7) o el hombre (2 casos por 100.000 individuos) (Dorn, 1976). Las razas caninas más afectadas por neoplasias de piel son Boxer, Boston y Fox terriers (Hardy, 1976), siendo en el presente estudio, los animales mestizos o de raza Pastor alemán los más afectados.

Naghshineh y col. (1991), registran en bovinos una frecuencia de 17,9% a nivel de piel con respecto al total de neoplasias que se diagnostican en ésta especie, muy superior al 4,8% del presente trabajo, que de acuerdo a la OMS, no considera las neoplasias mesenquimáticas. En equinos, las cifras son más altas, en el presente estudio incluyendo a los "sarcoïdes equinos", se registró un porcentaje de 66,7% de procesos en piel, en tanto que Sundberg y col. (1977), registran un 65,3%, de las cuales el 66,9% correspondieron a "sarcoïdes equinos"; por otra parte según Misdorp (1967), corresponderían aproximadamente 43,7 de todos los cuadros diagnosticados en equinos, pero en plantas faenadoras de carne y sin considerar papilomas ni neoplasias melanogénicas, reporta sólo un 13,2%.

Según tipo histológico, en perros son más frecuentes los mastocitomas, adenocarcinomas y carcinomas de células escamosas (Dorn, 1976), éste último es también el cuadro neoplásico más frecuente en gatos. El carcinoma de células escamosas fue el tipo histológico neoplásico más frecuente a nivel de piel y se presentó en caninos, bovinos y felinos, todos categorizados como adultos o viejos. Esta neoplasia afecta a diversas especies y se relaciona con el grado de exposición solar (Pulley y Stannard, 1990; Wilcock, 1991), traumas, carcinógenos y otros factores desconocidos (Hargis, 1995); Los carcinomas de células escamosas en piel pueden constituir un 4,8% en relación a todas las neoplasias caninas (Sánchez, 1994), la cifra homóloga en el presente estudio alcanzó a un 1,4%. su contrapartida benigna o papiloma de células escamosas se observó en 3 perros y un bovino, siendo una proliferación epitelial benigna que con excepción del gato, está asociada en la mayoría de los casos a virus de la familia Papovaviridae (Wilcock, 1991). De acuerdo a registros clínicos, el 59,1% de los papilomas afectan a perros menores de 2 años de edad, (Gómez, 1995), situación no observada en la presente revisión, donde los animales fueron adultos o viejos.

En el presente estudio, los basaliomas se presentaron sólo en perros, registrándose 9 casos con diversos patrones histológicos, es decir, un 9,5% de las neoplasias con compromiso de piel en caninos,

los cuales no evidenciaron diferencias por raza o sexo; con la excepción de un cachorro Boxer de 6 meses, todos correspondieron a animales mayores de 6 años. En Chile, Bacelli (1988) reporta un porcentaje de 8,5% en relación al total de neoplasias de piel en caninos, mientras Sánchez (1994) en México, una frecuencia de 10,8%; además, las revisiones de Pulley y Stannard (1990) indican valores entre 5 y 10%.

Weiss (1967), en un análisis sobre 57 basaliomas caninos y 13 felinos, observó un predominio de basaliomas de tipo sólido en perros y casi como único patrón en gatos; en el presente trabajo, éste patrón histológico se presentó en 5 de los 9 casos caninos. Los basaliomas a pesar de tener un aspecto histológico maligno, es decir, corresponder a carcinomas de células basales, en general tienen comportamiento biológico benigno. La importancia de diferenciar los diferentes tipos se debe a que pueden confundirse con otras neoplasias de piel con origen glandular, como carcinomas de células escamosas, tricoepiteliomas, melanosarcomas, mastocitomas o histiocitomas (Weiss, 1967). La etiología de los basaliomas es desconocida, puede asociarse a irritaciones exógenas, además de un probable origen relacionado a nevus (Weiss, 1967), pero no asociada a la radiación solar como se observa en los humanos. Según Hargis (1995), los basaliomas o tricoblastomas se originarían en los folículos pilosos,

En caninos se presentaron 5 casos de epitelomas cornificantes intracutáneos, los cuales carecían de información adicional. Estructuralmente corresponden a invaginaciones epidérmicas que conforman un quiste repleto de queratina, comunicándose con el exterior a través de un poro, a diferencia del hombre donde presentan origen en los folículos pilosos, en el perro derivarían de la epidermis superficial (Wilcock, 1991). Afectan solamente a perros, de preferencia menores de 5 años y machos (Pulley y Stannard, 1990). Se describe una predisposición genética en su etiología (Hargis, 1995).

Las neoplasias relacionadas con estructuras glandulares predominaron en perros y se presentaron 10 casos, 4 de ellos correspondieron a neoplasias originadas en las glándulas sebáceas. Las neoplasias de glándulas sebáceas son más comunes en perros viejos, especialmente de la raza Cocker spaniel (Wilcock, 1991) y Poodle, con etiología desconocida (Hargis, 1995). Los perros registrados en el presente estudio, correspondieron a animales mayores de 8,5 años, dos de los cuales fueron de raza Poodle. De acuerdo con Pulley y Stannard (1990), las neoplasias originadas en las glándulas sebáceas son las más comunes de las neoplasias epiteliales de la piel en caninos y muy raras en otras especies.

Las neoplasias de las glándulas sudoríparas fueron 6 casos, éstas patologías de tipo glandular poco comunes en el perro y raras en el gato, siendo los machos de la raza canina Cocker spaniel los más afectados (Wilcock, 1991). Las glándulas sudoríparas apocrinas constituyen la mayoría de las glándulas presentes en la piel de los animales domésticos, generan neoplasias más comúnmente en perros y gatos viejos, mientras que las de tipo merocrino están confinadas estrictamente en los cojinetes plantares de los perros y gatos, las neoplasias en estas glándulas son extremadamente raras en los animales (Pulley y Stannard, 1990); su etiología también es desconocida (Hargis, 1995). En la presente revisión, éstas neoplasias se presentaron en un gato y 5 perros, no observándose predominio de raza o sexo, sin embargo, con edades superiores a 10 años.

Después de las neoplasias mesenquimáticas, en equinos fueron más frecuentes las neoplasias melanogénicas, siendo un 19,4% de todas las neoplasias observadas en ésta especie y un 24,0% de las neoplasias de piel en equinos, superior al 6-15% reportado por Pulley y Stannard (1990) o al 3,8% de 236 neoplasias equinas diagnosticadas por Sundberg y col. (1977). Los melanomas son frecuentes en equinos grises mayores de seis años (Sundberg y col., 1977) y de la raza Árabe. En éste trabajo, de

acuerdo a la frecuencia de razas equinas en Chile, se presentaron en caballos Chilenos y mestizos, en general adultos

En perros, las neoplasias melanogénicas son más comunes en machos de razas con piel muy pigmentada (Pulley y Stannard, 1990), tales como Scottish terriers, Boston terriers, Airdales, Cocker spaniels, Dachshund o Poodle (Frese, 1978; Wilcock, 1991). Son más frecuentes a nivel de piel y presentan etiología desconocida, pudiendo asociarse a factores genéticos (Pulley y Stannard, 1990; Hargis, 1995). Coincidentemente a los descrito, los dos casos del presente estudio fueron animales machos de 7,5 y 8 años de edad. Según la revisión de Pulley y Stannard (1990), entre 9 y 20% de las neoplasias de la piel canina, son cuadros derivados de células melanogénicas, el porcentaje registrado en éste estudio sólo alcanzó a un 2,6%, similar al 1,03% registrado por Bacelli (1988) en Santiago. Estudios epidemiológicos indican una tasa de incidencia de 25,0 casos por 100.000 perros (Dom, 1976), con edades promedio de 8,9 y 10,3 años para casos benignos y malignos, respectivamente (Frese, 1978).

6.8 TEJIDOS MESENQUIMATICOS Y ESTRUCTURAS RELACIONADAS AL TEJIDO OSEO.

6.8.1 Neoplasias de tejidos mesenquimáticos (Grupo VII OMS)

El tejido conectivo tiene una gran diversidad morfológica, topográfica y estructural (Van Sickle, 1993). En el grupo VIII de la OMS se incluyen las neoplasias de tejido adiposo, fibroso, vasos sanguíneos y linfáticos sin considerar la región corporal, además de condiciones particulares como los "sarcoides equinos" e histiocitomas caninos. Del mismo modo que las neoplasias de piel y anexos, la clasificación de tejidos mesenquimáticos está basada en caninos (Veiss, 1974), especie en la cual Dorn (1976), reporta una incidencia de 35,8 casos de neoplasias de tejido conectivo por cada 100.000 perros, en tanto Canal y col. (1994), registra una frecuencia de 16,0%.

Los fibrosarcomas constituyeron un 14,2% de las neoplasias mesenquimáticas, predominantemente en caninos y bovinos, además de un caso en un salmonideo. El sitio predominante fue el tejido subcutáneo. De acuerdo con Pulley y Stannard (1990), los fibrosarcomas tienden a presentarse con mayor frecuencia en gatos y perros de edad avanzada, sin predilección por sexo o raza, afectando preferentemente tejido subcutáneo, cavidad nasal y oral, mientras que en órganos internos son muy raros. Los fibrosarcomas derivan de fibroblastos, con mínima formación de fibras colágenas, el grado de malignidad se establece en base a la infiltración, anaplasia y número de figuras mitóticas que suelen ser numerosas, metastizan vía sanguínea inicialmente en pulmones (Pulley y Stannard, 1990, Hargis, 1995). Su contrapartida benigna son los fibromas, en el presente estudio se presentaron 14 de tipo duro y 9 fibromas molles, representando un 11,7% de las neoplasias mesenquimáticas, si a ellos se adicionan los 14 "sarcoides equinos" diagnosticados histológicamente como fibromas, el porcentaje alcanza entonces a un 20,8%. Bacelli a nivel de piel en Santiago, reporta una frecuencia de 9,8% en piel de caninos, en tanto que en bovinos, el 9,3% de las neoplasias bovinas estaría conformado por fibromas y fibrosarcomas (Naghshineh y col, 1991). Los fibromas se presentan en todas las especies domésticas, en animales adultos o viejos, en diversos órganos, pero son más frecuentes en la dermis (Pulley y Stannard, 1990).

Los fibromas relacionados con el "sarcoide equino" es la neoplasia dérmica más común y que afecta a equinos de todas las edades, preferentemente animales jóvenes con porcentajes que fluctúan entre 18,5% y 75,1%; con respecto al total de neoplasias de los equinos, éste porcentaje varía entre 11,1% y 55,6% (Sundberg y col., 1977; Jaksch, 1986; Misdorp, 1990; Pulley y Stannard, 1990; Teifke, 1994; Broström, 1995; Hargis, 1995). Según las revisiones de Marti y col. (1993), corresponderían entre el 1,5-2% de todos los casos clínicos equinos, al 20% de las necropsias en equinos y al 90% de las neoplasias de piel en equinos. En el presente estudio se analizaron 18 casos, es decir, un 6,1% de los 295 muestras de equinos analizadas en el período 1967-1995 y al 50,0% de las neoplasias en equinos. Estos animales fueron predominantemente de raza Chilena o mestizos, con una edad promedio de 4,8 años. El "sarcoide equino" es una proliferación fibroepitelial que se ubica de preferencia en piernas, tronco ventral, cabeza y sitios de castración. Esta variabilidad se describe también en otros équidos y ciervos, presenta amplia distribución mundial y no se describe predilección por raza o sexo (Sundberg y col., 1977; Wilcock, 1991; Broström, 1995). Los "sarcoides equinos", histológicamente correspondieron a fibromas o fibropapilomas, ocasionalmente asociados a hiperplasia epitelioidea, no siendo posible precisar esta situación en todos los casos debido a la ausencia del tejido epitelial; en cuatro casos el cuadro histológico incluyó marcada anaplasia, alta celularidad y pleomorfismo celular, lo que justificaría la denominación de fibrosarcoma. El término "sarcoide" en base al aspecto macroscópico fue propuesto por Jackson (1936); sin embargo, debido a que es indistinguible histológicamente de los fibromas, no se justifica utilizar el término "sarcoide", se recomienda además, el diagnóstico de fibrosarcoma si presenta caracteres anaplásicos (Broström, 1995). De cualquier modo, la literatura reporta siempre un comportamiento biológico benigno (Jaksch, 1986; Misdorp, 1990), pero recidivante en alrededor del 35% de los casos (Broström, 1995). La involución espontánea ocurre pero es un fenómeno de evolución prolongada (Pulley y Stannard, 1990; Hargis, 1995).

En relación a la etiología de los "sarcoides equinos", inicialmente se asociaron a zonas de traumatismos, sin embargo la revisión de Pulley y Stannard (1990) evidencia la participación de agentes virales. Situación apoyada por la presentación de epizootias en algunos rebaños (Marti y col., 1993) y el desarrollo de nuevas técnicas de laboratorio, que han permitido detectar al Papillomavirus bovino tipo 1 (PVB-1) en la mayoría de los casos y el PVB-2 en algunos "sarcoides" diagnosticados histológicamente (Angeles y col, 1991; Teifke y Weiss, 1991). La actividad de ADN del PVB se ha detectado en células neoplásicas similares a fibroblastos y no a nivel epitelial, confirmando que corresponde a una infección no productiva asociada al PVB (Teifke, 1994).

Los mastocitomas y mastosarcomas constituyeron el 14,9% de todas las neoplasias con compromiso de piel en caninos y se presentaron en el 5,2% de los perros. Estas neoplasias se analizan en el grupo II de órganos y tejidos linfohematopoyéticos.

El 7,7% de las neoplasias mesenquimáticas derivaron de histiocitos, con 8 histiosarcomas y 7 histiocitomas, la mayoría de raza Pastor alemán o mestizos, con una edad promedio de 3,4 años. Catorce tuvieron origen en el tejido subcutáneo, mientras que en un caso el sitio inicial no pudo determinarse con certeza debido al compromiso de diversos órganos. Es una neoplasia frecuente en los caninos, la recopilación bibliográfica de Pulley y Stannard (1990) indica una tasa de incidencia anual de 117 casos por 100.000 perros, en tanto Taylor y col. (1969) reportan una frecuencia de 10,7% en relación a las neoplasias caninas; en Chile, Bacelli (1988) indica una frecuencia de 9,8% de histiocitomas con respecto a las neoplasias de piel en perros. Con una etiología desconocida (Hargis, 1995), los histiocitomas aparecen en alrededor del 50% de los casos en animales menores de 2 años y un promedio de 18 meses de edad, ubicados de preferencia en regiones de la cabeza, pabellón auricular y partes distales de las

extremidades; son neoplasias de rápido crecimiento, pero tienden a regresar espontáneamente sin metastazar (Taylor y col., 1969; Pulley y Stannard, 1990; Foil, 1990; Wilcock, 1991, Hargis, 1995). Las razas Golden retriever y Rottweilers serían las más afectadas (Ramsey y col., 1996). En el presente estudio se diagnosticaron en forma predominante histiocitomas histológicamente malignos, situación que ocurre con frecuencia, ya que en éste como en otros casos, no se tiene el antecedente de la evolución del cuadro en el paciente con posterioridad a la extirpación quirúrgica, como lo reporta Wilcock (1991).

Las neoplasias relacionadas con vasos sanguíneos correspondieron a un 6,5 de las neoplasias mesenquimáticas. Los hemangiomas, de los cuales se registraron 3 casos en caninos y 3 en bovinos (ambas especies representadas por animales categorizados como viejos), fueron de tipo cavernoso. Son neoplasias que no muestran predisposición particular por raza o sexo, pero predominan en animales adultos o viejos de cualquier especie (Oksanen, 1978; Pulley y Stannard, 1990). En bovinos, se reporta una frecuencia de 0,7% (Naghshineh y col., 1991), mientras que en perros necropsiados la frecuencia es de 1,97% durante un período de aproximadamente 5 años (Oksanen, 1978). Los hemangiosarcomas se diagnosticaron en 2 caninos, uno de los cuales fue un Boxer adulto y además, una coneja, Angora, adulta, con una neoplasia primaria a nivel renal. Los hemangiosarcomas predominan en perros de raza Pastor alemán y machos, metastazan con facilidad e inicialmente en pulmones (Pulley y Stannard, 1990), cursando en muchos casos con muerte súbita por extensas hemorragias internas debido a rupturas en cavidad peritoneal, pericardio o cerebro. La tercera neoplasia asociada a vasos sanguíneos y que se observa sólo en perros es el hemangiopericitoma, en el presente estudio se observaron 3 casos, dos de ellos fueron hembras de 11 y 15 años de edad, es decir, un 1,1% de los caninos y un 3,3% de las neoplasias primarias de piel canina, sin embargo la literatura reporta frecuencias de hasta 16,5% sobre 200 neoplasias dérmicas caninas (Weiss y Bibbrack, 1965), de preferencia en animales mayores de 6 años, hembras, de las razas Boxer y Pastor alemán (Pulley y Stannard, 1990). Los hemangiopericitomas supuestamente derivan de los pericitos, pero los vasos sanguíneos no son siempre un componente significativo en estas neoplasias, Weiss y Frese (1974) consideran que esta neoplasia es una variante de los fibrosarcomas. Recientemente, mediante análisis inmunohistoquímico Pérez y col. (1996), apoyan la hipótesis de que son los pericitos las células que originan ésta neoplasia.

De las 12 neoplasias de tejido muscular diagnosticadas, 6 correspondieron a leiomiomas, 3 en caninos, 2 en bovinos y en una gallina, localizándose en diversas regiones corporales, 4 leiomiosarcomas, en dos perros, un bovino y un conejo; 1 rabdomioma en un salmón y 1 rabdomiosarcoma en un canino, en general los animales afectados fueron categorizados como viejos. A excepción de un rabdomioma subcutáneo en un salmonideo y un leiomiosarcoma bovino, muestras sin antecedentes de localización inicial, las neoplasias de tejido muscular se ubicaron en la pared de órganos de la cavidad abdominal. Los leiomiomas son poco frecuentes en los animales domésticos, la mayoría de los casos se reportan en el tracto genitourinario femenino presentando una frecuencia de 2,1% (Hulland, 1990; Naghshineh y col., 1991), es decir, alrededor del 1-2% del total de neoplasias bovinas, ovinas y porcinas. Los leiomiomas en animales derivan de la *muscularis mucosae* gastrointestinal o de las capas más externas de vísceras huecas (Hulland, 1990). La contrapartida maligna fueron 3 leiomiosarcomas, dos de ubicación vesical en perros y uno a nivel intestinal en un conejo. Las estructuras más afectadas son yeyuno y ciego, los que al compartir la misma ubicación con leiomiomas pueden corresponder a transformaciones malignas de éstos (Kapatkin y col., 1992) o pueden presentarse en sitios donde no se diagnostican leiomiomas como bazo, riñones, hígado, ovarios y músculo esquelético (Hulland, 1990; Kapatkin y col., 1992). No se han observado diferencias en la frecuencia por sexo o raza (Hulland, 1990; Kapatkin y col., 1992) Predominan en animales jóvenes (Hulland, 1990), sin embargo Kapatkin y col. (1992), reportan una edad media de 10 años en perros, mientras que Barrera y col (1994), registran

una variación de edad entre 7 y 15 años. En Chile, se ha reportado la presentación de un leiomioma diseminado en un perro Pastor inglés de 9 años de edad (Riquelme y col., 1996).

Las neoplasias derivadas de musculatura estriada son raras en todas las especies. Estas neoplasias frecuentemente se presentan en órganos y tejidos que no poseen musculatura estriada y son constituyentes de muchos teratomas, esto sugeriría la participación de factores congénitos en la etiología de los rhabdomiomas y rhabdiosarcomas derivados de células pluripotenciales embrionarias (Hulland, 1990), además factores genéticos median probablemente la susceptibilidad de los animales a desarrollar rhabdiosarcomas y fibrosarcomas, como lo han demostrado Schwab y col (1978). Alrededor de un tercio de los rhabdomiomas se han descrito en el corazón de cerdos, bovinos, ovinos y perros (Hulland, 1990), además de otros órganos abdominales (Linnabary y Kooistra, 1996). Los rhabdiosarcomas, que corresponden aproximadamente al 1% de todas las neoplasias en las distintas especies, están entre las neoplasias malignas más agresivas y destructivas que se observan en los animales, dos tercios de los rhabdiosarcomas caninos se localizan a nivel vesical (Hulland, 1990), aunque Molina y col. (1994) en 6 rhabdiosarcomas caninos, reportan 5 de localización en extremidades y uno a nivel de cabeza.

Las neoplasias derivadas de adipocitos se clasifican en lipomas, liposarcomas y lipomas infiltrativos; en el presente estudio los lipomas se presentaron en varias especies: caninos, bovinos, conejos, felinos y peces, mientras que se observó sólo un caso de liposarcoma en canino; en total representaron el 5,6% de las neoplasias mesenquimáticas, aunque en muchos casos no se indicaba en los antecedentes ni era posible establecer el sitio original de compromiso neoplásico, los lipomas tendieron a ubicarse a nivel subcutáneo. Los liposarcomas son raros en todas las especies, mientras que los lipomas son más frecuentes en perros, seguidos de los equinos y bovinos, son raros en felinos, ovinos y cerdos (Pulley y Stannard, 1990). Los perros afectados tienen en general más de 6 años y se presentan con mayor frecuencia en hembras sin predilección por raza (Pulley y Stannard, 1990; Bergman y col., 1994). En el presente estudio, en las diversas especies en que se diagnosticaron, la mayoría correspondieron a hembras adultas.

Otras neoplasias registradas incluyen a un mixosarcoma pulmonar primario en una vaca Hereford de 8 años de edad y un mixosarcoma derivado del tejido conectivo en el intersticio de músculo masétero de un perro pastor alemán de 11 años, además de un fibromixosarcoma en el tejido subcutáneo de un conejo Angora de 6 años de edad, animales que comparten una edad avanzada como lo reportan Pulley y Stannard (1990). Los mixosarcomas y mixomas derivan de elementos fibroblásticos, a diferencia de los fibromas y fibrosarcomas, producen mucina y delicadas fibras de colágeno (Pulley y Stannard, 1990) que se observa en la matriz intercelular de glucosaminoglucanos rica en ácido hialurónico (Jubb y col., 1994).

Las neoplasias que en su extensión invadieron tejidos mesenquimáticos correspondieron preferentemente a linfosarcomas en gallinas, bovinos, caninos, conejos, ovinos y cerdos, especies en las que se registró compromiso cardíaco. Las neoplasias primarias de corazón son extremadamente raras, los linfosarcomas de enfermedad de Marek en gallinas, linfosarcomas y hemangiosarcomas en otros animales domésticos son las neoplasias que con más frecuencia metastizan en el corazón (Riddell, 1987; Robinson y Maxie, 1991). Los linfosarcomas tienden a infiltrar en forma nodular, difusa o mixta el miocardio, en especial el atrio derecho, sitio común también para la más frecuente neoplasia primaria, los hemangiosarcomas; otras neoplasias primarias asociadas a la base del corazón son las derivadas del cuerpo aórtico y de tejidos tiroideo y paratiroideo ectópico (Robinson y Maxie, 1991). Los adenocarcinomas incluidos en la Tabla 5.6 corresponden a un adenocarcinoma intestinal con

compromiso por vecindad del músculo diafragma en el caso del bovino y adenocarcinoma de glándulas sebáceas con extensión a músculo esquelético subyacente en un perro. Las neoplasias epiteliales malignas pueden crecer y sobrepasar las vainas musculares degeneradas y se extienden a lo largo de los tubos sarcolemas (Jubb y col., 1991e).

6.8.2 Neoplasias de tejido óseo y articular (Grupo XXI OMS)

Las neoplasias de tejido óseo fueron comunes en perros, pero raras en otras especies (Tabla 5.17). Al igual que las neoplasias humanas se clasifican en base a un criterio histológico, grado de diferenciación citológica y material intercelular presente (Misdorp y Van Der Heul, 1976). El osteosarcoma es la neoplasia más frecuente en el perro, especialmente de razas gigantes y Boxers (Misdorp y Van Der Heul, 1976; Misdorp, 1990). La frecuencia anual es de 7,9-8 por 100.000 en perros y 4,9-5 casos por 100.000 en gatos (Dorn, 1976; Crespeau y col., 1977). Una neoplasia asociada comúnmente a tejidos óseos son los hemangiosarcoma (Pool, 1990a).

Los osteosarcomas son neoplasias malignas formadoras de tejido óseo y/u osteoide. Aproximadamente entre el 65-80% de las neoplasias óseas primarias en el perro son osteosarcomas, ubicados de preferencia en huesos largos (Crespeau, 1977; Doige y Weisbrode, 1995). Su comportamiento biológico se caracteriza por invasividad local, pero en los derivados de huesos de la cabeza, las metástasis pulmonares son tempranas (Crespeau, 1977; Doige y Weisbrode, 1995). Tanto en humanos como en animales, están asociados a infartos óseos, fracturas previas o fijadores metálicos e incluso en ratones, pueden asociarse a etiología viral (Doige y Weisbrode, 1995).

En humanos, el tejido óseo esquelético es uno de los más comprometidos por neoplasias secundarias (Misdorp y Van Der Heul, 1976), aunque en animales siempre se ha considerado bajo, estudios actualizados revelan porcentajes de frecuencia de entre 8,8 y 17% (Misdorp, 1990). De acuerdo a la Tabla 5.17, las neoplasias registradas incluyen osteosarcomas, condromas y condrosarcomas, además de un osteoclastoma. Los sarcomas óseos derivan de un precursor mesenquimático presente en el tejido conectivo de huesos, y la denominación depende del tejido que predomina, en tanto que las metástasis por vecindad o vía sanguínea en tejido óseo, pueden originarse en cualquier tejido blando u óseo (Pool, 1990a).

Los condromas y condrosarcomas son neoplasias productoras de material condroide y matriz fibrilar, se observaron como neoplasias benignas en un salmonideo en fase marina y dos lesiones malignas en perros, ambas hembras, una Boxer de 10,4 años con localización humeral, junto a una Cocker spaniel de 11 años, cuya neoplasia se ubicó en la glándula mamaria, motivo por el cual se sumó en el grupo IX de la OMS. Los condrosarcomas son menos frecuentes que las neoplasias óseas, excepto en la oveja donde la situación es inversa (Pool, 1990a), son más frecuentes en perros donde corresponden aproximadamente a un 10% de las neoplasias óseas, en tanto que en bovinos corresponderían a menos del 1% de las neoplasias de ésta especie (Acland, 1983).

Se registró un caso de osteoclastoma frontal en el presente trabajo, el cual se disponía a nivel de hueso frontal con extensión a estructuras adyacentes. En Chile, éstas neoplasias se han reportado previamente en un perro Pastor alemán de 10 años de edad dispuesto en la articulación escapulohumeral y pared costal izquierda (Tello y González, 1992). Son neoplasias primarias raras, que producen lesiones osteolíticas expansivas, derivadas según Pool (1990b) de células estromales mononucleares de

la médula ósea, por otro lado Schajowicz y col (1995) indican que provendrían del mesénquima indiferenciado histiocitario. Por la presencia de células gigantes multinucleadas y algunas características enzimohistoquímicas similares a osteoclastos, se denominan osteoclastomas (Pool, 1990b).

6.9 SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO Y GLÁNDULA MAMARIA.

6.9.1 Neoplasias de glándula mamaria (Grupo IX OMS)

La glándula mamaria es una estructura tubuloalveolar compuesta, con alveolos secretorios revestidos por un epitelio simple y rodeados por células mioepiteliales (Monteiro-Riviere y col., 1993). Las neoplasias mamarias presentan una gran variabilidad tisular aún dentro de un mismo caso, lo que dificulta la clasificación. La clasificación de la OMS se basa en patologías caninas y felinas (Hampe y Misdorp, 1974); utilizando un criterio morfológico similar al utilizado para las neoplasias humanas, clasifica a los carcinomas en base al patrón histológico predominante; el grado de diferenciación se evalúa según la formación o no de estructuras tubulares, siendo la forma más indiferenciada el carcinoma sólido, forma que asociada a características como hiperchromatismo, pleomorfismo nuclear y numerosas figuras mitóticas indican un mal pronóstico (Jeglum, 1994a). En cambio los sarcomas, se clasifican de acuerdo al material intercelular presente (Hampe y Misdorp, 1974). Es común la evolución de cuadros displásicos a neoplasias benignas, así como la de procesos benignos en neoplasias malignas. En Chile, el cáncer mamario es responsable del 10,7% de las muertes por cáncer en la mujer (O.P.S., 1994a).

Las neoplasias mamarias son importantes en la perra y en menor medida en la gata. Después de la piel, la glándula mamaria es el órgano más afectado por neoplasias en la perra. Las neoplasias mamarias caninas tienen una frecuencia de 198,8 casos (25,4 en la gata) por 100.000 animales (Dom, 1976). En el presente trabajo expresado en porcentaje, la frecuencia de neoplasias mamarias en relación a las neoplasias caninas alcanzó a un 16,6%. Otras frecuencias reportadas en perras revelan cifras de entre 10,8 y 52,0% (Thrasher, 1961; Dom, 1976; Alvarez, 1979; Díaz, 1990; Moulton, 1990b; Walter y Schwegler, 1992; Wurm y col., 1993; Jeglum, 1994a; Sánchez, 1994; Canal y col., 1994), mientras que en registros clínicos de la Universidad Austral de Chile, Gómez (1995) reporta un 18,0%, en general son cifras predominantemente cercanas a un 25% (Jabara, 1991).

Las razas puras son más afectadas por estas patologías (Jubb y col., 1991e). En el presente trabajo, el 64,4% de las perras con neoplasias mamarias fueron de alguna raza determinada, con predominio de animales Pastor alemán, Fox terrier y mestizos. Las razas más asociadas a procesos neoplásicos mamarios son Fox terriers, Cocker spaniels, Boston terriers, Poodles (Dorn, 1976); probablemente factores genéticos intervienen en la etiología (Jeglum, 1994a), situación que se describe en la mujer (Hayes, 1978).

El 99,5% de las neoplasias mamarias caninas se presentaron en hembras y el 90% en animales enteros, con edades entre 6 y 11,2 años (Fidler y Brodey, 1967; Dorn, 1976; Jubb y col., 1991c; Jeglum, 1994a). Las glándulas inguinales en la perra son afectadas con más frecuencia, debido probablemente a que estas glándulas tienen una mayor actividad en respuesta a estrógenos (Fidler y Brodey, 1967; Alvarez, 1979; Jeglum, 1994a).

Mientras en la perra alrededor del 40% de las neoplasias mamarias son malignas (Brearley, 1989; Moulton, 1990b), en la gata éste porcentaje es de un 90%, siendo carcinomas entre un 52 y 57% (Parodi, 1977a; Jubb y col, 1991c). Jeglum (1994a) indica que un 42% de las neoplasias mamarias caninas son benignas, en tanto que Bostock y col. (1992), reportan un 42,9% de cuadros malignos sobre 98 neoplasias mamarias caninas. La relación de cuadros benignos en relación a procesos neoplásicos malignos, está determinado por ciertos factores, tales como diagnóstico histológico que no siempre predice un comportamiento biológico maligno, algunos casos clasificados como benignos pueden generar metástasis o porque el número limitado de cortes histológicos en ocasiones no permite detectar focos malignos en otras ubicaciones (Jeglum, 1994a). Los grados de malignidad son mayores en carcinomas simples que en los carcinomas complejos. Sin embargo, el grado de diferenciación, anaplasia o número de mitosis no permite predecir el pronóstico. El modo de crecimiento tiene importancia pronóstica, al igual que en la mujer, las neoplasias con crecimiento expansivo tienen mejor pronóstico que aquellas neoplasias de crecimiento con bordes irregulares; además es importante para la sobrevida de mujeres y perras con neoplasias, el estadio clínico del cuadro (extensión), tamaño y volumen, tipo y grado histológico, tipo de crecimiento, y sólo en la mujer el compromiso de nódulos linfáticos regionales (Misdorp y Hart, 1976). Un aumento del número de regiones de organizadores nucleolares en núcleos de células de carcinomas sólidos y tubulares mamarios, podrían asociarse a un pobre pronóstico de sobrevida (Bostock y col., 1992); Bratulic y col. (1996), han demostrado diferencias significativas entre el número de nucléolos, número de regiones de organizadores nucleolares y número de núcleos entre células de neoplasias mamarias benignas y malignas, pero no entre neoplasias mamarias malignas metastásicas y no metastásicas.

En este estudio un 78,3% de las neoplasias presentaron caracteres histológicos de malignidad. Según Loar (1992), la clasificación de neoplasias y los criterios histológicos de la clasificación de neoplasias mamarias de la OMS sobreestiman la proporción de neoplasias mamarias caninas primarias en relación a los casos benignos, clínicamente sólo un 25% de las neoplasias mamarias presenta comportamiento biológico maligno. Ocasionalmente, neoplasias con aspecto mixto benigno pueden metastaziar en nódulos linfáticos regionales como lo describen Moulton y col. (1970), esto permite suponer la evolución de procesos benignos en neoplasias malignas. Sitios de metástasis más frecuente son pulmones y nódulos linfáticos regionales (Fidler y Brodey, 1967).

Las neoplasias mamarias son más frecuentes en animales con cualquier desorden endocrino, la administración de progestágenos favorece la aparición de éstos cuadros (Parodi, 1977a). Un 25-87% de las neoplasias benignas presentan receptores estrogénicos, generalmente asociados a receptores de progesterona tanto en las células epiteliales como mioepiteliales (Jubb y col., 1991c). La presencia de receptores hormonales femeninos explica el efecto protector contra las neoplasias de la ovariectomía temprana (Misdorp, 1990).

En el presente estudio, se registró una neoplasia mamaria canina en un macho. Las neoplasias mamarias en machos son muy raras, Jabara (1969) reporta dos casos (0,5%) sobre 375 neoplasias mamarias, mientras que Cotchin (1958) en 427 casos, encontró sólo 3 neoplasias (0,7%). Jeglum (1994a) también reporta cifras menores del 1%, en tanto que Moulton y col. (1970) mencionan cifras de entre 2 y 2,5%. Si bien, en machos se han descrito diversos tipos histológicos, aparentemente no se han encontrado adenomas complejos. En algunos perros con neoplasias mamarias se describen además tumores de células de Sertoli o intersticiales testiculares, neoplasias que en ocasiones secretan altos niveles de estrógenos; las neoplasias mamarias en caninos machos serían consecuencia del estímulo persistente por hormonas con efecto feminizante, situación que no siempre puede asociarse pero es

probablemente, un factor que interviene en algunos casos. Aparentemente no hay predisposición racial y la edad promedio de presentación es de 10,5 años (Jabara, 1969), el caso correspondiente a la presente revisión es un Pastor alemán de 14 años, en el que además se diagnosticó un tumor de células de Leydig y un carcinoma pulmonar.

El tejido óseo y mesenquimático de las neoplasias mixtas, deriva de una metaplasia de las células mioepiteliales. La proliferación y subsecuente metaplasia de las células mioepiteliales coincide con el grado de diferenciación de dichas células. En el presente trabajo, las neoplasias mesenquimáticas malignas primarias en perras correspondieron al 10,9%, en tanto Moulton y col. (1970) reportan un porcentaje del 1%.

En los felinos, después de los cuadros neoplásicos de piel y tejidos linfohematopoyéticos, las neoplasias mamarias son las más comunes (Moulton, 1990b; Laing, 1991; Jeglum, 1994b). En éste trabajo se registran una neoplasia epitelial maligna y una benigna. En la gata, las neoplasias son predominantemente malignas, siendo en la mayoría de los casos, adenocarcinomas papilares (Loar, 1992), con porcentajes en relación a neoplasias felinas de 55,6% (Díaz, 1990) o incidencias de 25,4 casos por 100.000 gatos (Dorn, 1976). Aparentemente sin predilección por alguna glándula en particular, con metástasis preferentemente en nódulos linfáticos regionales y pulmones Jeglum (1994b) menciona una mayor frecuencia en glándulas anteriores, con una edad promedio en las gatas de 10,8 años y un rango de 8 a 12 años (Moulton, 1990b). La ovariectomía temprana, al igual que en la perra, reduciría el riesgo de neoplasias, ya que el tejido mamario felino sería más sensible a la progesterona (Jubbycol., 1991e).

6.9.2 Neoplasias de ovarios (Grupo XV OMS)

Las neoplasias pueden derivar del epitelio celómico superficial, del estroma gonadal, de las células germinales o del tejido conectivo (Jubb y col., 1991c). Las neoplasias derivadas del epitelio celómico son comunes sólo en la gallina (Riddell, 1987) y la perra, las derivadas de las células germinales son poco frecuentes, en tanto que las del estroma gonadal son los procesos neoplásicos más comunes, en particular el tumor de células de la granulosa (Nielsen y col., 1976a; Jubb y col., 1991c; Grande Ortiz y col., 1996). Las diferencias que se observan por especie están determinadas en parte por las posibilidades de alcanzar edades avanzadas, como se observa en perras, gatas y yeguas (Nielsen y col., 1976). Los animales considerados en la presente revisión fueron en general hembras viejas. Anderson y Sandison (1969), reportan una frecuencia de 3,6% de neoplasias ováricas sobre el total de neoplasias bovinas, 2,9% en cerdas, en tanto Head (1990a) registra un 0,9% para la misma situación en ovinos.

En gallinas, los carcinomas ováricos son las neoplasias más frecuentes después de los linfosarcomas relacionados con la enfermedad de Marek (Riddell, 1987), situación que concuerda con lo observado en el presente trabajo. Los procesos neoplásicos comienzan en la teca externa de los folículos pequeños o en el estroma interfolicular, a partir de células de las glándulas tecales, células intersticiales, remanentes del cordón sexual embrionario o de los mesonefros (Fredrickson y Helmboldt, 1991). En todas las especies, metastizan con frecuencia por implantación transcelómica en la cavidad peritoneal asociadas a ascitis (Riddell, 1987; Nielsen y Kennedy, 1990; Jubb y col., 1991e; Fredrickson y Helmboldt, 1991; Acland, 1995a).

Las neoplasias ováricas más frecuentes según tipo histológico fueron los tumores de células de la granulosa (20,0%), las que con diferentes patrones afectaron a una vaca, una perra, una yegua y una oveja. Las neoplasias derivadas del estroma gonadal en general son neoplasias unilaterales, benignas que se presentan en todas las especies, en especial en yeguas, perras (Acland, 1995a) y vacas donde se registran frecuencias de entre 0,5-2% de las neoplasias bovinas (Riniore, 1992). En ocasiones producen hormonas a diferencia de otras neoplasias ováricas, con trastornos reproductivos y de comportamiento (Nielsen y Kennedy, 1990; Jubb y col, 1991c; Cheng, 1992; Rosen y Carpenter, 1993). En yeguas, los tumores de células de la granulosa pueden corresponder hasta un 2,5% de todas las neoplasias (Sundberg y col, 1977), afectando a animales de entre 3 y 11 años, sin predilección por ovario alguno. En general son benignos, excepto en la vaca y la gata donde la mayoría en el momento del diagnóstico ya han metastizado (Norris y col., 1970).

Los tecomas son neoplasias poco frecuentes que se describen en vacas, en general corresponden a procesos benignos que crecen por expansión sin metastizar (Nielsen y Kennedy, 1990), que en el presente estudio se presentaron en yeguas de edad avanzada. No se registraron neoplasias secundarias a nivel ovárico, pero pueden presentarse como extensiones de procesos adyacentes o distantes, por ejemplo pulmones, vesícula biliar o riñones en vacas, linfosarcomas en cerdas (Anderson y Sandison, 1969).

6.9.2 Neoplasias del tracto reproductivo femenino (Grupo XVI OMS)

6.9.2.1 Útero. En éste órgano, se registraron tres leiomiomas, uno en una perra y dos casos en vacas. Los leiomiomas son las neoplasias más comunes del útero canino y poco frecuentes en otras especies. Generalmente son múltiples y se originan del músculo liso de la pared uterina, cervical o vaginal (Jubb y col., 1991e; Acland, 1995a). En la perra se asocian a quistes foliculares ováricos, neoplasias secretoras de estrógenos, hiperplasia endometrial, además de hiperplasia y neoplasia mamaria (Jubb y col, 1991c; Acland, 1995a) En los bovinos, generalmente son nodulos solitarios y no se relacionan con trastornos endocrinos (Jubb y col., 1991e). De las neoplasias epiteliales, se presentó un adenocarcinoma en una oveja, estas neoplasias en general son raras, pero se describen casos en vacas (Jubb y col., 1991e) en gatas, conejas y perras (Nielsen y Kennedy, 1990). Head (1990a) reporta una frecuencia de sólo 0,3% en ovejas. Terlecki y Watson (1967), reportan un adenocarcinoma uterino mucinoso en una oveja de 5 años de edad con metástasis en diversos órganos, neoplasia que en la perra puede asociarse a trastornos estrogénicos (Payne-Johnson y col., 1986). Anderson y Sandison (1969), registran en bovinos a nivel de plantas faenadoras de carne, una frecuencia de 1.7% de neoplasias uterinas con respecto a los procesos bovinos detectados, 1,9% en el caso de las ovejas y 1,4% en las cerdas.

6.9.2.2 Vulva y vagina. El 52,8% de las neoplasias en genitales femeninos correspondieron a tumores venéreos transmisibles en la perra. Esta neoplasia generalmente se ubica en la parte posterior de la vagina, en la unión vestíbulo vaginal o rodeando el orificio uretral (Nielsen y Kennedy, 1990). Curiosamente, Thrasher (1961) sobre 145 neoplasias caninas, no registra tumores venéreos transmisibles, registrando un porcentaje de neoplasias en el tracto reproductivo femenino de sólo un 2,1% de las neoplasias caninas. Los carcinomas de células escamosas se presentaron en una vaca y una yegua, pero es más común en vacas y ovejas, preferentemente en animales con baja pigmentación vulvar y áreas geográficas con altos niveles de radiación solar (Nielsen y Kennedy, 1990). Otras neoplasias mesenquimáticas como fibrosarcomas y procesos vasculares, además de melanosarcomas se describen en la piel vulvar (Nielsen y Kennedy, 1990). Las neoplasias bovinas registradas en tracto reproductivo femenino pueden alcanzar una frecuencia de 15,7% (Naghshineh y col., 1991), con predominio de

fibromas y fibropapilomas en vagina y vulva, en tanto que en útero fueron comunes las extensiones de linfosarcomas, situación similar a la observada en el presente estudio, pero con un porcentaje de 8.5%.

Las neoplasias metastásicas en el tracto genital femenino son raras, excepto en el bovino, donde los linfosarcomas multicéntricos comprometen las paredes uterinas en forma nodular o difusa inicialmente desde el endometrio, que en casos muy avanzados involucran al cérvix y vagina (Jubb y col., 1991c; Acland, 1995a). Otras neoplasias que pueden metastatizar en este sistema corresponden a implantaciones desde otras visceras abdominales (Jubb y col., 1991e)

6.10 SISTEMA DIGESTIVO Y GLANDULAS ANEXAS

6.10.1 Neoplasias del tracto digestivo anterior (Grupo XI OMS)

El tracto digestivo anterior se extiende desde la cavidad oral hasta el límite determinado por la transición desde un epitelio escamoso a glandular; en carnívoros, coincide con el término del esófago, mientras que en cerdos y equinos el epitelio escamoso se proyecta en parte de la mucosa gástrica, en tanto en ruminantes se dispone también en rumen, retículo y omaso. La variedad que se observa en las diferentes especies, denota las adaptaciones fisiológicas a los tipos de alimentos (Stinson y Calhoun, 1993). Los papilomas, carcinomas de células escamosas, melanosarcomas, fibromas y fibrosarcomas corresponden al 80% de las neoplasias que se presentan en tracto digestivo anterior de los animales domésticos (Head, 1976a).

En la cavidad oral existe una gran diversidad de tejidos, los cuales pueden generar neoplasias o ser asiento de extensiones desde estructuras adyacentes como cavidad nasal, huesos o nervios craneales, comúnmente pueden encontrarse neoplasias anaplásticas que requieren microscopía electrónica para establecer un diagnóstico preciso (Head, 1990b). La frecuencia de neoplasias orales en caninos varía entre 20 y 335 casos por 100 000 perros, en gatos entre 11,6 y 230 por 100.000 (Parocli y col., 1977; Head, 1990b), mientras que en equinos sería de 28 y en bovinos 3 por 100.000 animales (Head, 1990b).

Muchos aumentos de volumen de la cavidad oral, incluidas las neoplasias, tienen su origen en gérmenes dentales o en los dientes (Barker y Van Dreumel, 1991). La neoplasia más común en la cavidad oral de los perros es el melanosarcoma y carcinoma de células escamosas, mientras que en gatos, el carcinoma de células escamosas y fibrosarcomas son las más comunes (Head, 1990b; Barker y Van Dreumel, 1991). En el presente trabajo, se registró un caso en los labios de un gato y correspondió precisamente a un carcinoma de células escamosas. En el gato, generalmente son de ubicación gingival (Head, 1990b), pero no presentan un comportamiento tan agresivo como los ubicados a nivel tonsilar (Van Kruiningen, 1995).

Las neoplasias caninas fueron más numerosas y diversas a nivel de cavidad oral, de ellas, la condición más frecuente fue el "éplulis" fibromatoso. Aunque "éplulis" denota aumento de volumen gingival, con frecuencia se utiliza para referirse a las neoplasias, especialmente caninas y felinas, que se presentan entre los dientes o desde el paladar duro cerca de los mismos y que derivan de tejidos periodontales (Barker y Van Dreumel, 1991; Van Kruiningen, 1995). Su frecuencia puede alcanzar aproximadamente al 36,1% de las neoplasias orales caninas o al 2,1% de los perros, preferentemente en

animales con edades entre 7 y 8 años, varios de los cuales corresponden a razas braquicéfalas (Walsh y col., 1987; Head, 1990b).

En base a su morfología y comportamiento biológico los "épolis" se clasifican en: fibromatoso, óseo y acantomatoso, todos contienen material colágeno fibrilar, denso, células estrelladas dispuestas en espacios regulares y patrón vascular abierto, también regular. El "épolis" fibromatoso incluye estroma del ligamento periodontal junto a matriz colágena, tejido óseo, cemento o dentina; en el "épolis" óseo el componente osteoide es el predominante; ambas condiciones son consideradas benignas, mientras que el "épolis" acantomatoso presenta extensos acúmulos de células epiteliales acantomatosas caracterizadas por prominentes procesos espinosos periféricos en empalizada (Van Kruiningen, 1995). La denominación histológica correspondería a hiperplasia fibrosa focal para algunos "épolis" fibromatosos y osificantes, fibroma odontogénico periférico para algunos "épolis" fibromatosos con predominio de epitelio odontogénico y, ameloblastoma periférico o adamantinoma de Langham para algunos épolis acantomatosos (Garitón y McGavin, 1995), aunque el término adamantinoma es obsoleto y de rara utilización en odontología humana (Gardner y Baker, 1993).

Ameloblastoma es un término utilizado para referirse a las neoplasias derivadas del órgano del esmalte, órgano que incluye a los tejidos responsables de la odontogénesis, es decir, epitelio odontogénico, pulpa dental y odontoblastos (Stinson y Calhoun, 1993; Van Kruiningen, 1995). Sin embargo, en base al contenido epitelial y matriz calcificada presente en la mayoría de los "épolis", su origen radicaría en la membrana periodontal, en restos del epitelio odontogénico o restos celulares de Malassez (Head, 1990b). Bostock y White (1987), proponen la denominación de fibroma odontogénico periférico para el "épolis" fibromatoso y osificante; carcinoma de células basales para el adamantinoma o épolis acantomatoso, manteniendo el nombre de ameloblastoma para el ameloblastoma proveniente de los restos de Malassez (Head, 1990b). El estroma observado en los épolis acantomatosos no son parte de la lesión, sino que correspondería a tejidos invadidos por las células neoplásicas, por lo tanto sus características no permiten establecer un diagnóstico de épolis acantomatoso ni en la diferenciación de ameloblastomas. El tejido óseo maduro que se observa en algunos "épolis" acantomatosos correspondería a una reacción de los tejidos normales a la invasión neoplásica, el tejido osteoide observado, correspondería a dentina displásica. La designación recomendada es ameloblastoma acantomatoso canino, es decir, se puede deducir el comportamiento biológico de un ameloblastoma destacando el aspecto acantomatoso, sin utilizar el término "épolis" porque esto implica aseverar el origen gingival de la lesión, condición no siempre verdadera en los perros (Gardner y Baker, 1993).

Además de los carcinomas de células escamosas, los melanosarcomas en los perros son comunes y se ubican de preferencia en encías, mucosa oral, labios y paladar pigmentados, en animales con edades promedio de 11 años y de las razas Dachshund y Poodle (Frese, 1978; Barker y Van Dreumel, 1991); uno de los dos casos registrados en el presente estudio, correspondió a un perro Dachshund, macho de 12 años de edad. Thrasher (1961), sobre 6 neoplasias de cavidad oral, encontró que 4 correspondieron a melanosarcomas. Los melanosarcomas orales son una de las neoplasias malignas de más pobre pronóstico en los caninos, entre un 86,2 y 90% de los caninos tratados no sobreviven más de dos años, con un promedio de 14 meses (Frese, 1978; Head, 1990b). Aparentemente ninguna característica histológica, topográfica o terapéutica permite predecir un pronóstico diferente (Frese, 1978; Head, 1990b). Las metástasis inicialmente se presentan en nódulos linfáticos regionales y pulmones (Van Kruiningen, 1995). La etiología de los melanosarcomas es desconocida, a nivel de piel probablemente median factores genéticos y ambientales (Hargis, 1995), sin embargo, en melanosarcomas metastásicos en ratas, humanos y caninos se han observado estructuras viroides tipo C (Frese, 1973).

Los papilomas de células escamosas son comunes en perros y bovinos, generalmente son múltiples, se presentan en la mucosa oral de animales jóvenes y son producidos por un Papovavirus especie y sitio-específico, sin predilección por raza o sexo, que tienen una incubación de aproximadamente un mes con remisión espontánea al cabo de 1,5 a 3 meses e inmunidad completa (Head, 1990b; Barker y Van Dreumel, 1991; Van Kruiningen, 1995). Uno de los dos casos registrados en la presente revisión, corresponde a un perro Cocker spaniel, macho de 7 años de edad.

Los fibromas y fibrosarcomas son las neoplasias mesenquimáticas más comunes de la cavidad oral en caninos, frecuentemente con invasión maxilomandibular y metástasis en nódulos linfáticos regionales y pulmones (Head, 1990b; Barker y Van Dreumel, 1991). En este trabajo se diagnosticaron dos fibrosarcomas, un fibroma y un fibropapiloma en perros, tres de los cuales fueron animales mestizos mayores de 5 años. Se ubican de cualquier sitio de la cavidad oral, de preferencia las encías (Head, 1990b).

En bovinos se describe compromiso omasal y reticular de linfosarcomas por extensión de procesos que afectan el abomaso (Barker y Van Dreumel, 1991), situación observada en tres oportunidades en bovinos en el presente estudio.

6.10.2 Neoplasias del tracto digestivo posterior y región perianal (Grupo XII OMS)

Este grupo de neoplasias comprenden las ubicadas entre el límite epitelial escamoso-glandular gástrico y la unión mucocutánea anal, además se incluyen las neoplasias del canal y margen anal (Head, 1976b).

Las neoplasias primarias epiteliales a nivel intestinal fueron las más frecuentes, con un 7,7% de las neoplasias con compromiso del tracto gastrointestinal posterior, entre las que destacan adenocarcinomas intestinales en gallinas mayores de 32 semanas, en perros y en un bovino, cuyos antecedentes son incompletos. Los adenocarcinomas intestinales en aves en general son poco comunes (Fredrickson y Helmboldt, 1991) mientras que en los perros, donde aproximadamente un 30% se ubica en el intestino delgado, afectan preferentemente a animales de entre 8 y 9 años, de las razas Boxer, Collie y Pastor alemán (Barker y Van Dreumel, 1991). En caninos en el presente estudio, los adenocarcinomas intestinales alcanzaron sólo un 0,7%, según la revisión de Head (1990), la frecuencia es de un 0,1% considerando biopsias y necropsias, mientras que a nivel gástrico los carcinomas son las neoplasias predominantes, siendo el cuerpo o píloro las áreas gástricas más afectadas (Sautter y Hanlon, 1975) y el patrón tubular el tipo predominante (Miranda y Parodi, 1983). Miranda y Parodi (1983) reportan una frecuencia de 3 neoplasias gástricas y 1,1 casos de neoplasias intestinales por 1000 perros necropsiados, mientras que Gómez (1995) en registros clínicos de la Universidad Austral de Chile, presenta una frecuencia de 8,2%; por otro parte, Crespeau (1977) registra cifras de 5 caninos y 6 felinos por 100.000. En bovinos, las neoplasias del tracto digestivo posterior junto a las de hígado muestran frecuencias de 17,3% según registros de plantas faenadoras de carnes, en equinos de 10,5% y ovinos 18,8% (Misdorp, 1967). En la presente revisión, un adenocarcinoma intestinal en un vaca adulta, representa el 1% de las neoplasias bovinas. En humanos a nivel nacional el cáncer gástrico es una entidad importante, las muertes por cáncer de tracto digestivo y peritoneo corresponden al 28,3% en hombres y 16,9% en mujeres (O.P.S., 1994a).

Los adenomas y adenocarcinomas intestinales son poco frecuentes en todas las especies, excepto en la oveja (Head, 1990b). En 5 de los 7 casos diagnosticados en el presente estudio, el tipo histológico fue tubular, 4 de ellos en gallinas. Con excepción de los adenocarcinomas papilares, todos son muy desmoplásticos, incluso con metaplasia ósea como la describen Kirchof y col. (1996) en dos adenocarcinomas de intestino delgado en equinos, que en general llevan a constricción y obstrucción intestinal, además de metástasis en órganos abdominales y pulmones (Barker y Van Dreumel, 1991). Los tipos histológicos predominantes son el mucinoso o tubulares, mientras que las formas benignas en general corresponden a adenomas papilares (Miranda y Parodi, 1983).

Los linfosarcomas fueron las neoplasias más frecuentes en el tracto gastrointestinal, con un 79,1% de las neoplasias que afectaron estos órganos, los que se presentaron en bovinos, caninos, conejos y predominantemente gallinas. Las aves comprenden 49 de los 73 casos de linfosarcomas, siendo proventrículo el órgano más afectado. La mayoría de los linfosarcomas en aves se asocian a casos de enfermedad de Marek y retrovirus, con infiltrado tanto de mucosa como glándulas de la submucosa y nervios subserosos proventriculares (Riddell, 1987). Los linfosarcomas primarios intestinales derivan de linfocitos del corion o de los acumulos linfáticos intestinales, con gran distensión de la lámina propia, submucosa y obliteración de la arquitectura normal (Van Kruiningen, 1995), mientras que en bovinos, son comunes como parte del complejo leucosis enzoótica, con infiltrado de la submucosa abomasal (Head, 1990b).

Las neoplasias gástricas primarias fueron escasas, encontrándose un fibroma abomasal en un bovino, un fibroma intestinal en una oveja y un fibrosarcoma en una perra Braco de 4 años de edad. Este último caso es una neoplasia relativamente rara, pero de la cual se registran algunos casos (Head, 1990b). Los cuadros patológicos neoplásicos a nivel de tracto digestivo se cuentan entre los más frecuentes en ovinos, alcanzando hasta un 36,5%. Los tipos histológicos más frecuentes incluyen a papilomas ruminales y adenocarcinomas de intestino delgado (Head, 1990a); neoplasias mesenquimáticas como la descrita en el presente trabajo en ovino no registra este autor.

Un leiomioma abdominal en una gallina, dos gástricos en perros, además de un leiomioma intestinal con metástasis en hígado y pulmones en un conejo, correspondieron a las neoplasias de músculo liso incluidos en el presente estudio. El leiomioma es el tumor muscular más frecuente en aves, pero a nivel de oviducto; se han descrito leiomiomas en intestino en aves (Fredrickson y Helmboldt, 1991). A nivel intestinal, las neoplasias de células musculares lisas son las más frecuentes de las neoplasias mesenquimáticas (Sautter y Hnnlon, 1975; Barker y Van Dreumel, 1991). En perros, la recopilación de Head (1990b), reporta una frecuencia de 0,05%.

En relación a las neoplasias de glándulas hepatoides, el 3,1% de las neoplasias caninas correspondieron a neoplasias originadas en estas glándulas, todos los perros fueron mayores de 7 años y machos en la mayoría de los casos. Los adenomas y carcinomas, de glándulas hepatoides son andrógeno dependientes y se presentan predominantemente en perros machos viejos y enteros (Head, 1976b; Pulley y Stannard, 1990; Wilcock, 1991; Hargis, 1995). Las glándulas hepatoides son glándulas sebáceas modificadas que se ubican en la región perianal, base de la cola, prepucio, flancos y región lumbosacral (Wilcock, 1991), con una función probablemente relacionada con la producción de esferoides hormonales (Monteiro-Riviere y col., 1903) Pulley y Stannard (1900), en la recopilación de información respecto de la frecuencia de neoplasias de glándulas hepatoides en la piel de caninos, concluyeron que es una de las más frecuentes después de los mastocitomas y neoplasias mamarias, aunque Walter y Schwegler (1992) reportan una frecuencia de sólo un 0,87%. La mayoría de las neoplasias originadas en

las glándulas hepatoides son benignas, los procesos malignos, que no superan el 1% de las neoplasias perianales, tienen bajo grado de agresividad (Wilcock, 1991).

Los mesoteliomas perifonéales se observaron en tres bovinos, uno de los cuales se presentó en un ternero Frisón negro, macho de dos meses de edad, los restantes fueron animales adultos de la misma raza. De acuerdo al tipo histológico correspondieron a dos epitelioides y uno sarcomatoso. Los mesoteliomas son neoplasias derivadas de las serosas, que deben considerarse malignas en virtud de su rápida diseminación por implantación o pueden tener origen multicéntrico (Baskerville, 1967; Julián, 1991). Se presentan con mayor frecuencia en perros y en bovinos jóvenes, como una condición congénita (Misdorp, 1965; Julián, 1991). En este trabajo no se registró ningún caso en perros, especie en la que se reportan esporádicamente. En bovinos, los rangos de edad fluctúan entre fetos de 8 meses de gestación a terneros de 4 meses, la mayoría son peritoneales y probablemente las cifras sean mayores a las registradas, pues muchos fetos no son necropsiados (Head, 1990b).

6.10.3 Neoplasias de hígado y vías biliares (Grupo XIII OMS).

La clasificación histológica de las neoplasias hepáticas (Anexo 9.15) se corresponde con la humana, pero a diferencia del hombre, los carcinomas hepatocelulares animales no se relacionan con cirrosis, especialmente en perros donde es un proceso patológico común o bovinos infectados con *Fasciola hepatica*, así como tampoco en animales afectados con aflatoxinas (Ponomarkov y Mackey, 1976), excepto en truchas arco iris donde sí se observa relación entre aflatoxinas y carcinomas hepáticos (Hayes y Ferguson, 1989). Las neoplasias hepáticas en animales no presentan diferencias interespecies, la excepción la constituye el colangiocarcinoma bovino que es más escirroso que en otras especies (Ponomarkov y Mackey, 1976). En bovinos, las neoplasias hepatobiliares corresponden entre un 0,3 y 6,5% de todas las neoplasias bovinas (Bettini y Márcate, 1992), porcentaje que en la presente revisión alcanzó un 1,9%; en tanto que en gallinas fue de 1,6% y caninos un 0,7%. En bovinos al igual que en el perro, las de tipo epitelial son más frecuentes que las neoplasias mesenquimáticas primarias (Bettini y Márcate, 1992). En caninos, Thrasher (1961) reporta para caninos una frecuencia de 0,7%.

Los procesos originados en hígado, después de los linfosarcomas, pueden ser las neoplasias viscerales más comunes en gatos, vacunos, ovinos y perros (Kelly, 1991). Crespeau (1977) indica una incidencia en caninos de 6,6 casos y 4,5 gatos por 100 000; Maldonado y col. (1994) en 10 neoplasias hepáticas caninas, reportan 5 hepatocarcinomas, 3 colangiocarcinomas, un carcinoma y un hemangiosarcoma. Trigo y col. (1982), en neoplasias caninas registraron un 9,5% como cuadros con compromiso hepático, siendo metástasis el 72,5% de ellos, los que a su vez fueron predominantemente linfosarcomas (62,8%); los procesos primarios tuvieron su origen en los hepatocitos en la mayoría de los casos (36,7%). El aparente predominio de los cuadros hepatocelulares no se observó en el presente trabajo, diagnosticándose sólo colangiocarcinomas como entidades primarias. Estas neoplasias se describen en todas las especies domésticas y aves, con frecuencia son múltiples (Fredrickson y Helmboldt, 1991; MacLachlan y Cullen, 1995), fenómeno atribuible a que son consecuencia de una etiología de acción difusa o pueden corresponder a metástasis linfógenas intrahepáticas (Kelly, 1991). La frecuencia en bovinos de adenomas y carcinomas colangiocelulares alcanzaría al 0,1% de todas las neoplasias bovinas (Popp, 1990), en este trabajo este porcentaje correspondió a un 1,9%. Los colangiocarcinomas son de etiología desconocida, en humanos se han asociado a un trematodo no presente en Chile, el *Clonorchis sinensis*, mientras que en animales con químicos como el dietilnitrosamina (Popp, 1990). Se presentan con mayor frecuencia en perros viejos mientras que en

bovinos, cerdos y ovejas, los animales son preferentemente jóvenes (Popp, 1990). En el presente trabajo solo se registró la edad en caninos y ambos casos correspondieron a perros de 10 y 15 años de edad; el ave afectada correspondió a una gallina de 8 meses de edad, es decir adulta.

Dependiendo del sitio de las neoplasias primarias, el hígado a través de la vena porta, es uno de los primeros órganos afectados por metástasis (Misdorp, 1990; Stinson y Callioun, 1993). La signología, generalmente vaga, aparece tardíamente en virtud de la gran reserva funcional hepática (Ponomarkov y Mackey, 1976). En el hombre las neoplasias secundarias son mucho más frecuente que en los animales, debido a que las neoplasias metastásicas gastrointestinales en el hombre son más comunes que en los animales, además los animales con neoplasias son eutanasiados en la mayoría de los casos, antes de que se desarrollen eventuales metástasis o porque las neoplasias primarias hepáticas en los perros, son más comunes que en el hombre (Trigo y col , 1982). Las neoplasias secundarias en hígado son comunes y variadas (MacLachlan y Cullen, 1995), el 86,1% de las neoplasias con compromiso hepático correspondieron a metástasis de neoplasias linfohematopoyéticas en bovinos, perros, conejos, gatos, peces y gallinas, además de ser el único órgano disponible en los casos de pavo y ganso. El infiltrado nodular o de preferencia difuso, es común cuando hay compromiso esplénico pudiendo provocar una marcada esplenomegalia (Kelly, 1991; MacLachlan y Cullen, 1995), situación similar se observa en gallinas (Fredrickson y Helmboldt, 1991).

6.10.4 Neoplasias de páncreas (Grupo XIV OMS)

En páncreas, no se observaron neoplasias primarias. Aunque son raras; generalmente corresponden a carcinomas originados del tejido exocrino o conductos excretores (Jubb y col., 1991f; MacLachlan y Cullen, 1995). En perros se reportan frecuencias de 2,8%, sin diferenciar origen endo o exocrino (Thrasher, 1961). En páncreas como en otras visceras abdominales, son frecuentes las metástasis por trasplante de neoplasias ováricas (Fredrickson y Helmboldt, 1991) o, como se observó en el presente estudio, procesos malignos linfoides en conejos o adenocarcinomas en bovinos y caninos, pueden comprometer al páncreas.

7. CONCLUSIONES

De acuerdo a la revisión de las neoplasias diagnosticadas durante el período 1967 - 1995 en el Instituto de Patología Animal, de la Facultad de Ciencias Veterinarias en la Universidad Austral de Chile, se puede concluir lo siguiente:

- La frecuencia de neoplasias diagnosticadas, se corresponden según región corporal, tipo histológico y especie, con las reportadas en la literatura.
- Un 4,7% de los casos estudiados en el período 1967 - 1995, presentaron diagnóstico de neoplasia.
- Las neoplasias correspondientes a los órganos y tejidos linfohematopoyéticos, fueron las más frecuentes representando un 38,8% del total de neoplasias.
- Las neoplasias que evidenciaron predominio con respecto a otras, generalmente son las relacionadas con agentes infecciosos.
- Los caninos fueron la especie más afectada por neoplasias, seguidos de las gallinas y los bovinos, con porcentajes de 42,6%, 20,5% y 16,5%, respectivamente.
- En caninos, se observaron la mayor diversidad de neoplasias en distintas regiones corporales, entre las que destacan los procesos patológicos de naturaleza mesenquimática (fibrosarcomas), los derivados de glándula mamaria (carcinosarcomas), testículos (seminomas) y piel (basaliomas).
- En las gallinas, los linfosarcomas que se relacionan con Enfermedad de Marek y leucosis linfoide aviar, constituyeron las neoplasias más frecuentemente diagnosticadas histológicamente.
- En bovinos, los procesos neoplásicos más frecuentes fueron los linfosarcomas, que en la mayoría de los casos presumiblemente se relacionan con el virus de la leucemia bovina.
- En equinos, los tipos histológicos más frecuentes fueron las neoplasias derivadas de fibroblastos y que se relacionan con "sarcoïdes equinos".
- En conejos, los linfosarcomas y nefroblastomas constituyeron las neoplasias más frecuentemente diagnosticadas.
- En peces salmonídeos, la condición neoplásica más común la constituyó la "leucemia plasmocitoïdea".
- Los felinos, ovinos y porcinos en conjunto, representaron sólo un 2,1% del total de neoplasias, con predominio de linfosarcomas.

8. BIBLIOGRAFIA

- ABALOS, P. 1956.** Contribución al estudio de la incidencia de las entidades clínicas del canino y felino mediante la bioestadística. Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- ACLAND, H. M. 1983.** Chondrosarcoma in a cow. *J. Comp. Path.* 93: 585-589.
- ACLAND, H. M. 1995a.** Reproductive system: female. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., M. D. McGavin (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- ACLAND, H. M. 1995b.** Reproductive system: male. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., M. D. McGavin (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- ALVAREZ, F. 1979.** Clasificación según la Organización Mundial de la Salud y frecuencia de tumores mamarios de caninos del Area Metropolitana (1958 - 1978). Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- AMMANN, K. 1986.** Ocular diseases. In: Equine Diseases. Wintzer, H.-J. (ed). Verlag Paul Parey. Berlin.
- ANDERSON, L. J., A. T. SANDISON. 1969.** Tumours of the female genitalia in cattle, sheep and pigs found in a british abattoir survey. *J. Comp. Path.* 79: 53-63.
- ANGELOS, J. A., E. MARTI, S. LAZARY, L. E. CARMICHAEL. 1991.** Characterization of BPV-like DNA in equine sarcoids. *Arch. Viral.* 119: 95-109.
- APPLEBY, E.C. 1976.** Tumours of the adrenal gland and paraganglia. *Bull. Wld Hlth. Org.* 53: 227-235.
- BACELLI, J. 1988.** Frecuencia y clasificación de tumores de la piel de caninos del Area Metropolitana (1958 - 1978). Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- BARKER, I K., A. A. VAN DREUMEL. 1991.** El sistema digestivo. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 2. Jubb, K V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- BARRERA, A., R. COLIN, C. SANCHEZ, G. MALDONADO. 1994.** Leiomiomas en perros: Informe de 4 casos. En: III Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A C y V Reunión de Egresados en Patología, México D. F., pp. 12.
- BASKERVILLE, A. 1967.** Mesothelioma in the calf. *Path. Vet.* 4: 149-156.

- BAXA-ANTONIO, D., J. M. CROFF, R. P. HEDRICK. 1992.** Experimental horizontal transmission of *Enterocytozoon salmonis* to chinook salmon, *Oncorhynchus tshawitscha*. *J. Protozool.* 39: 699-702.
- BENNETT, S. 1980.** Feline Leukaemia Virus - Spectrum of disease. In: Refresher Course on Cats, Proceeding N° 53. The Post-Graduate Committee in Veterinary Science, The University of Sidney. Sidney, pp. 369-375.
- BERARD, C. W., M. H. GREENE, E. S. JAFFE, I. MAGRATH, J. ZIEGLER. 1981.** A multi-disciplinary approach to non-Hodgkins lymphomas. *Ann. inter. Med.* 94: 218-235.
- BERGMAN, P. J., S. J. WITHROW, R. C. STRAW, B. E. POWERS. 1994.** Infiltrative lipoma in dogs: 16 cases (1981-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 205: 322-324.
- BETTINI, G., P. S. MARCATO. 1992.** Primary hepatic tumours in cattle. A classification of 66 cases. *J. Comp. Path.* 107: 19-34.
- BEVERLEY, P. C. 1994.** Inmunidad tumoral. En: Inmunología Roitt, I. M., J. Brostoff, D. K. Male, (eds). 3^{ra} ed., Masson-Salvat, Editorial Científica y Técnica, S.A. Barcelona.
- BLOOD, D. C., O. M. RADOSTITS. 1992.** Medicina Veterinaria. 7^{ma} ed., Nueva Editorial Interamericana. México D F.
- BOSTOCK, D. E., R. A. S. WHITE. 1987.** Classification and behaviour after surgery of canine "epulides". *J. Comp. Path.* 97: 197-206.
- BOSTOCK, D. E., J. MORIARTY, J. CROCKER. 1992.** Correlation between histologic diagnosis mean nucleolar organizer region count and prognosis in canine mammary tumors. *Vet. Path.* 29: 381-385.
- BRATULIC, M., Z. GRABAREVIC, B. ARTUKOVIC, D. CAPAK. 1996.** Number of nucleoli and nucleolar organizer regions per nucleus and nucleolus - prognostic value in canine mammary tumors. *Vet. Path.* 33: 527-532.
- BREARLEY M. J. 1989.** Mammary gland tumours in the dog. *In Practice* 11: 248-253.
- BRODEY, R. S., J. E. MARTIN. 1958.** Sertoli cell neoplasms in the dog. *J. Am. Va. Med. Assoc.* 133: 249-257.
- BROSTRÖM, H. 1995.** Equine sarcoids. A clinical and epidemiological study in relation to equine leucocyte antigens (ELA). *Acta Vet. Scand.* 36: 223-236.
- CALNEK, B. W. 1991.** Neoplastic diseases. In: Diseases of Poultry. Calnek, B W., H. J. Bames, C. W. Beard, W. M. Reid, H. W. Yoder (eds). 9th ed., Iowa State University Press Iowa.

- CALNEK, B. W., R. L. WITTER.** 1991. Marek's disease. In: Diseases of Poultry. Calnek, B. W., H. J. Bames, C. W. Beard, W. M Reid, H. W, Yoder (eds) 9th ed., Iowa State University Press, Iowa.
- CANAL, A. M., C. PERALTA, E. PONTARELLI, J. PACHOUD, R. RODRIGUES ARMESTO.** 1994. Casuística de tumores en animales domésticos (Sin Publicar). Registros de la Cátedra de Patología Básica, Hospital de Salud Animal, Facultad de Agronomía y Veterinaria de Esperanza, Universidad Nacional del Litoral, Argentina.
- CAPEN, CH. C.** 1990. Tumors of the endocrine system. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- CAPEN, CH. C.** 1991. Las glándulas endocrinas. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 3. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- CAPEN, CH. C.** 1995. Endocrine system. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., M. D. McGavin. (eds). 2nd ed, Mosby-Year Book, Inc St Louis.
- CARES, F.C.** 1952. Contribución estadística al estudio de los tumores en el perro. Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- CARLTON, W. W., M. D. M^cGAVIN.** 1995. Epulides (*Nota de editores*). In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., M. D. McGavin. (eds) 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- CARTER, R. F., V. E. O. VALLI, J. H. LUMSDEN.** 1986. The cytology, histology and prevalence of cell types in canine lymphoma classified according to the National Cancer Institute Working Formulation. *Can. J. Vet. Res.* 50: 154-164.
- CARUSO, R.A., G. SPECIALE, C. INFERRERA.** 1994. Neutrophil interaction with tumour cells in small earlygastric cancer: ultrastructural observations. *Histol. Histopath.* 9. 295-303.
- CESPED, W.** 1991. Leucosis Enzoótica Bovina II: Estudio de cohorte de la infección con el Virus Leucosis Bovina (VLB) y algunas variables productivas de vacas lecheras en un rebaño de la Región Metropolitana. Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- CHENG, N.** 1992. Aberrant behaviour in a bitch with a granulosa-theca cell tumour. *Austr. Vet. J.* 70: 71-72.
- CHILMONCZYK, S., W. T. COX, R. P. HEDRICK.** 1991. *Enterocytozoon salmonis* N. Sp.: An intranuclear microsporidium from salmonid fish. *J. Protozool.* 38: 264-269.
- CHLEBOWSKI, R.T., S. A. BROSMAN.** 1982. Diagnosis and treatment of genitourinary malignancy. In: Oncology. Block, J.B. (ed) Ed. John Wiley & Sons. New York.

- CLINKENBEARD, K. D., R. L. COWELL.** 1994. Características citológicas de las neoplasias malignas. *Waltham Focus* 4: 2-8.
- COELHO, H. E., M. P. VILA NOVA, N. F. LUCIO, V. F. LUCIO.** 1996. Frecuencia de neoplasias de pele em caes de Uberlândia - MG durante 20 años. En: XV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias, Campo Grande, Brasil, pp. 171.
- COLIN, R. F., A. N. DE BUEN, E. ABURTO, G. MALDONADO, A. BARRERA.** 1994. Estudio retrospectivo de tumores pulmonares en perros. En: XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, México, pp. 199.
- COLÍN, R. F., J. JESSURUM, A. N. DE BUEN, F. J. TRIGO.** 1996. Histogénesis del tumor venéreo transmisible de los perros. En: V Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Querétaro, México, pp.47.
- CONFER, A. W., R. J. PANCIERA.** 1995. The urinary system. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., McGavin, M. D. (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- CORDY, D. R.** 1990. Tumors of the nervous system and eye. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3rd ed., University of California Press. Berkeley.
- CORREA, J. A., C. GONZALEZ, U. GUAJARDO, J. ROJAS.** 1986. Mieloma múltiple canino. Primer caso descrito en el país En: VI Congreso Nacional de Medicina Veterinaria. Santiago-Chile. *Avances Cs. Vet.*, Número extraordinario, SA-053.
- CORREA, J. A., P. SEGOVIA, J. ROJAS.** 1989. Detección de la infección por el virus leucemia felina mediante la técnica ELISA en Santiago, Chile. *Arch. Med. Vet.* 21: 48-50.
- COTCHIN, E.** 1958. "International Symposium on Mammary Cancer". In: Proceedings of the 2nd International Symposium on Mammary Cancer held at the University of Perugia, División of Cancer Research. Severi, L. (ed), 24th to 29th July 1957. Perugia Citado por Jabara, A. G. 1969. Two cases of mammary neoplasms arising in male dogs. *Aust. Vet. J.* 45: 476-480.
- COTCHIN, E.** 1984. Veterinary oncology: a survey. *J. Path.* 142: 101-127.
- COURT, A., A. ALBALA.** 1989. Linfoma maligno en perro. *Patología Animal* 3: 8-30.
- CRESPEAU, F.** 1977. Tumeurs internes du chien et du chat. *Rec. Méd. Vét.* 153: 859-866.
- CRESPEAU, F., J. L. POUCHELON, J. SEVESTRE.** 1977. Tumeurs osseuses du chien et du chat. *Rec. Méd. Vét.* 153: 867-878.
- CROW, S.E.** 1992. Biología tumoral En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Vol. I. Ettinger, S. J. (ed) 3^{ra} ed., Editorial Intetmcdica. Buenos Aires
- CUBA-CAPARO, A.** 1982. Manual de patología de los animales de laboratorio. Organización Panamericana de la Salud. Washington (Publicación Científica N° 423).

- DAVENPORT, D. J. 1990.** The lymphoid system. In: *Veterinary pediatrics: Dogs and cats from birth to six months*. Hoskins, J. D. (ed). W.B. Saunders Company. Philadelphia.
- DEAN P. W. 1988.** Mast cell tumors in dogs: diagnosis, treatment, and prognosis. *Vet. Med.* 83: 185-192.
- DELDAR, A. 1993.** Blood and bone marrow. In: *Textbook of Veterinary Histology*. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.
- DELLMAN, H.-D. 1993.** Endocrine system. In: *Textbook of Veterinary Histology*. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed , Lea & Febiger. Philadelphia.
- DIAZ, A. M. 1990.** Estudio epidemiológico descriptivo de las neoplasias en caninos y felinos domésticos (Enero de 1986 a Junio de 1988). Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- DIEZ, X. 1989.** Epidemiología retrospectiva de neoplasias en caninos y felinos domésticos. Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- DILLBERGER, J. E., S. B. CITINO. 1987.** A malignant nephroblastoma in an aged fox (*Fennecus zerda*). *J. Comp. Path.* 97: 101-106.
- DIMMOCK, C. K., W. H. WARD, K. F. TRUEMAN. 1990.** Lymphocyte subpopulations in sheep with lymphosarcoma resulting from experimental infection with bovine leukaemia virus. *Immunol. Cell. Biol.* 68: 45-49.
- DOIGE, C. E., S. E. WEISBRODE. 1995.** Diseases of bone and joints. In: *Thomson's Special Veterinary Pathology*. Carlton, W. W., McGavin, M. D. (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St. Louis.
- DORN, C. R. 1976.** Epidemiology of canine and feline tumors. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 12: 307-312.
- DUNGWORTH, D. L. 1991.** El sistema respiratorio. En: *Patología de los Animales Domésticos*. Vol. 2. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., Palmer, N. (ed). 3^{ra} ed , Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- DURAN, Y. 1990.** Leucosis Enzoótica Bovina: Estudio epidemiológico de la infección con el virus leucosis bovina (VLB) en un predio naturalmente infectado y persistencia de anticuerpos calostrales en terneras Tesis, M.V. Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago, Chile.
- DYER, K. R. 1992.** Hypoglycemia : A common metabolic manifestation of cancer. *Vet. Med.* 87: 40-47.
- EATON, W. D., M. L. KENT. 1992.** A retrovirus in Chinook Salmón (*Oncorhynchus tshawitscha*) with Plasmacytoid Leukemia and evidence for the etiology of disease. *Cancer Res.* 52: 6496-6500.

- EATON, W. D., B. FOLKINS, J. BAGSIJAW, G. TRAXLER, M. L. KENT. 1993.** Isolation of a retrovirus from two fish cell lines developed from chinook salmon (*Oncorhynchus tshawitscha*) with plasmacytoid leukaemia. *Journal of General Virology* 74: 2299-2302.
- EATON, W. D., B. FOLKINS, M. L. KENT. 1994.** Biochemical and histologic evidence of plasmacytoid leukemia and salmon leukemia virus (SLV) in wild-caught chinook salmon *Oncorhynchus tshawitscha* from British Columbia expressing plasmacytoid leukemia. *Dis. Aquat. Org.* 19: 147-151.
- ELMORE, R. C. 1992.** Focus on bovine reproductive disorders: Granulosa cell tumors. *Vet. Med.* 87: 744-746.
- ELSTON, R. A., M. L. KENT, L. H. HARRELL. 1987.** An intranuclear microsporidium associated with acute anemia in the Chinook Salmon, *Oncorhynchus tshawitscha*. *J. Protozool.* 34: 274-277.
- FANKHAUSER, R., H. LUGINBÜHL, J. T. MCGRATH. 1974.** Tumours of the nervous system. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 53-69.
- FIDLER, I. J., R. S. BRODEY. 1967.** A necropsy study of canine malignant mammary neoplasms. *J. Am.Vet.Med.Assoc.* 151: 710-715.
- FISHER, L. F., H. J. OLANDER. 1978.** Spontaneous neoplasms of pigs-a study of 31 cases. *J. Comp. Path.* 88: 505-517.
- FLORES, E., X. DIEZ, A. M. DIAZ, S. URCELAY, G. CATTANEO. 1993.** Comparación de dos períodos (1981-1985 y 1986-1988) del registro de neoplasias del Servicio de Cirugía de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile. *Avances Cs. Vet.* 8: 61-65.
- FLORES, E., G. CATTANEO. 1996.** Oncología veterinaria en Chile. *Tecnovet* 2: 13-18.
- FOIL, C. S. 1990.** The skin. In: *Veterinary pediatrics: Dogs and cats from birth to six months.* Hoskins, J. D. (ed). W.B. Saunders Company Philadelphia.
- FREDRICKSON, T. N., C. F. HELMBOLDT. 1991.** Tumors of unknown etiology. In: *Diseases of Poultry.* Calnek, B.W., H. J. Barnes, C. W. Beard, W. M. Reid, H. W. Yoder (eds). 9th ed., Iowa State University Press. Iowa.
- FRESE, K 1978.** Verlaufsuntersuchungen bei melanomen der haut und der mundschleimhaut des hundes. *Vet. Path.* 15: 461-473.
- GARDNER, D. G., D. C. BAKER. 1993.** The relationship of the canine acanthomatous epulis to ameloblastoma. *J. Comp. Path.* 108: 47-55.
- GAZQUEZ ORTIZ, A. 1991.** Patología Veterinaria McGraw-Hill-Interamericana. Madrid.
- GERBER, II. 1986.** Respiratory diseases In: *Equine Diseases* Wintzer, H.-J. (ed) Verlag Paul Parey Berlin

- GOMEZ J., M. 1995.** Estudio epidemiológico de neoplasias en caninos diagnosticadas en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile durante el período 1982-1991 Tesis, M.V. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- GRANDE ORTIZ, J., P. GARCIA, M. SANCHEZ DE LA MUELA, A. MAYENCO, A. CEDIEL, M. ZEC, R. ROSSI. 1996.** Neoplasias ováricas en la perra. Incidencia clínica desde 1993. En: XV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias Campo Grande, Brasil, pp 179.
- GUAJARDO, U. 1990.** Necropsias de porcinos efectuadas entre 1986 y los cuatro primeros meses de 1990 en la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile. VIII Congreso de Medicina Veterinaria. Valdivia, Chile.
- HALL, W.C., S. W. NIELSEN, K. MCENTEE. 1976.** Tumours of prostate and penis. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 247-256.
- HAMIR, A. N., O. B. PARRY. 1980.** An abattoir study of bovine neoplasms with particular reference to ocular squamous cell carcinoma in Canada. *Vet. Rec.* 106: 551-553.
- HAMPE, J. P., W. MISDORP. 1974.** Tumours and dysplasias of the mammary gland. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 101-110.
- HARARI, J., J. S. PATTERSON, R. C. ROSENTHAL. 1986.** Clinical and pathologic features of thyroid tumors in 26 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 188: 1160-1164.
- HARDY, W. D. 1976.** General concepts of canine and feline tumors. *J. Am. Anim. Hosp. Ass.* 12: 295-306.
- HARGIS, A. M. 1995.** Integumentary system. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., McGavin, M. D. (eds). 2nd ed, Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- HAUSER, B. y P. WILD. 1978.** Two unusual Sertoli cell tumours in dogs. *J. Comp. Path.* 88: 327-333.
- HAYASHI, M., H. TSUDA, M. OKUMURA, T. SAKAIA, N. ITO, T. SUCHI. 1988.** Histopathological classification of malignant lymphomas in slaughtered swine. *J. Comp. Path.* 98: 11-21.
- HAYES, M. H., W. A. PRIESTER, T. W. PENDERGRASS. 1975.** Occurrence of nervous-tissue tumors in cattle, horses, cats and dogs. *Int. J. Cancer* 15: 39-47.
- HAYES, M. H., T. W. PENDERGRASS. 1976.** Canine testicular tumors: epidemiologic features of 410 dogs. *Int. J. Cancer* 18: 482-487.
- HAYES, H. M. 1978.** The comparative epidemiology of selected neoplasms between dogs, cats and humans. A review. *Europ. Journal Cancer* 14: 1299-1308.

- HAYES, M. A., H. W. FERGUSON. 1989.** Neoplasia in fish. In: Systemic pathology of fish. Ferguson, H.W. (ed). Iowa State University Press. Iowa.
- HEAD, K. W. 1976a.** Tumours of the upper alimentary tract. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 145-166.
- HEAD, K.W. 1976b.** Tumours of the lower alimentary tract. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 167-186.
- HEAD, K. W. 1990a.** Tumours in sheep. *In practice* 12: 68-80.
- HEAD, K. W. 1990b.** Tumors of the alimentary tract. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., McGavin, M. D. (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- HEDRICK, R. P., J. M. GROFF, T. S. MCDOWELL, M. WILLIS, W. T. COX. 1990.** Hematopoietic intranuclear microsporidian infections with features of leukemia in chinook salmon *Oncorhynchus tshawitscha*. *Dis. Aquat. Org* 8: 189-197.
- HEDRICK, R. P., J. M. GROFF, D. V. BAXA. 1991.** Experimental infections with *Enterocytozoon salmonis*, Chilmonczyk, Cox, Hedrick (Microsporea): an intranuclear microsporidium from chinook salmon *Oncorhynchus Tshawitscha*. *Dis. Aquat. Org.* 10. 103-108.
- HENRIKSON, CH. 1993.** Urinary system. In: Textbook of Veterinary Histology. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger Philadelphia
- HIBIYA, T. 1982.** An atlas of Fish Histology: Normal and pathological features. Kodansha Ltd. Tokyo.
- HOD, I., K. PERK. 1973.** Intranuclear microspherules in bovine ocular squamous. *Refuah Veterinarith* 30: 41-44.
- HOWARD, E. B., S. W. NIELSEN. 1965.** Phaeochromocytomas associated with hypertensive lesions in dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 147: 245-252.
- HULLAND, T. J. 1990.** Tumors of the muscle In: Tumors in Domestic Animals Moulton, J. E. (ed). 3rd ed., University of California Press. Berkeley.
- HUMASON, G. L. 1967.** Animal tissue techniques. 2nd ed., W.H. Freeman and Company. San Francisco.
- IHLE, S.L., C. J. BALDWIN, S. M. PIFER. 1996.** Probable recurrent femoral artery thrombosis in a dog with intestinal lymphosarcoma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 208: 240-242.
- ISHMAEL, J., J. M. HOWELL. 1968.** Neoplasia of the spleen of the dog with a note on nodular hyperplasia. *J. Comp. Path.* 78: 59-67.
- ISLAS, A., J. LOPEZ, R. GARCES, O. CARRASCO, F. RIQUELME. 1994.** Estudio epidemiológico de la leucosis enzoótica bovina en lecherías con manejo intensivo. En: XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, México.

- ISLAS, A., M. RIQUELME, M. QUEZADA. 1993.** Diagnóstico clínico patológico de un caso de linfosarcoma felino. *Patología Animal* 7: 31-34.
- JABARA, A. G. 1968.** Three cases of primary malignant neoplasms arising in the canine urinary system. *J. Comp. Path.* 78: 355-339.
- JABARA, A. G. 1969.** Two cases of mammary neoplasms arising in male dogs. *Austr. Vet. J.* 45: 476-480.
- JABARA, A. G. 1991.** Anomalías del crecimiento mamario. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 3. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^{ra} ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- JACKSON, C. 1936.** The incidence and pathology of tumours of domesticated animals in South Africa: A study of the Onderstepoort Collection of Neoplasms with special reference to their histopathology. Citado por Broström, H. 1995. Equine sarcoids. A clinical, epidemiology and immunology study. Swedish University of Agricultural Sciences. Faculty of Veterinary Medicine. Uppsala.
- JAKSCH, W. 1986.** Skin diseases. In: Equine Diseases Wintzer, H.-J. (ed). Verlag Paul Parey. Berlín.
- JARDINE, J. E., J. W. NESBIT. 1996.** Triphasic nephroblastoma in a horse. *J. Comp. Path.* 114: 193-198
- JARRETT, W. F. II., L. J. MACKEY. 1974.** Neoplastic diseases of the haematopoietic and lymphoid tissues. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 21-34.
- JEGLUM, K. A. 1994a.** Neoplasias mamarias del canino. En: Curso Internacional de Oncología Veterinaria. Villouta, G, González, C (eds). Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Santiago, Chile, pp 63-71.
- JEGLUM, K. A. 1994b.** Neoplasias mamarias del felino. Curso Internacional de Oncología Veterinaria. Villouta, G, González, C. (eds). Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Santiago, Chile, pp 72-74.
- JONES, T. C., R. D. HUNT. 1984.** Patología Veterinaria. Vol. 1. Editorial Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires.
- JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY, N. PALMER. 1991a.** Sistema nervioso. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol 1. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^{ra} ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R L. Montevideo.
- JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY, N. PALMER. 1991b.** Ojo y oído. En: Patología de los Animales Domésticos Vol. I. Jubb, K V F , P C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^{ra} ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.

- JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY, N. PALMER. 1991c.** El sistema genital femenino En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 3. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed, Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY, N. PALMER. 1991d.** La piel y sus apéndices. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 1. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R L Montevideo.
- JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY, N. PALMER. 1991e.** Músculos y tendones. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol 1. Jubb, K. V F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- JUBB, K. V. F., P. C. KENNEDY, N. PALMER. 1991f.** El páncreas. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 2. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- JULIAN, R. J. 1991.** Peritoneo, retroperitoneo y mesenterio En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 2. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- KAPATKIN, A. S., II. S. MULLEN, D. T. MATTHIESEN, A. K. PATNAIK. 1992.** leiomyosarcoma in dogs: 44 cases (1983-1988). *J. Am. Vct. Med. Assoc.* 201: 1077-1079.
- KARP, J. E., S. BRODER. 1993.** Oncology. *J.A.M.A.* 270: 237-239.
- KELLY, W. R. 1991.** El hígado y el sistema biliar. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol 2 Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N Palmer, (ed) 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- KENT, M. L., J. W. BAGSHAW, S. C. DAWE. 1990a.** Experimental transmission of a Plasmacytoid Leukemia of Chinook Salmon, *Oncorhynchus tshawytscha*. *Cancer Res. (Suppl.)* 50: 5679s-5681s.
- KENT, M. L., J. M. GROFF, G. S. TRAXLER, J. G. ZINKL, J. W. BAGSHAW. 1990b.** Plasmacytoid leukemia in seawater reared Chinook salmon *Oncorhynchus tshawitscha*. *Dis. Aquat. Org.* 8: 199-209.
- KENT, M. L., S. C. DAWE. 1993.** Further evidence for a viral etiology in plasmacytoid leukemia of chinook salmon *Oncorhynchus tshawitscha*. *Dis. Aquat. Ong.* 15: 115-121.
- KIRCHER, C. H., F. M. GARNER, F. R. ROBINSON. 1974.** Tumours of the eye and adnexa. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 135-142.
- KIRCHER, C. H., S. W. NIELSEN. 1974.** Tumours of the pancreas. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 135-142.

- KIRCHHOF, N., D. STEINHAUER, K. FEY. 1996.** Equine adenocarcinomas of the large intestine with osseous metaplasia. *J. Comp. Path.* 114: 451-456.
- KLINTEVALL, K. 1995.** Bovine Leukaemia Virus: Course of infection and means of detection. Swedish university of Agricultural Sciences. Faculty of Veterinary Medicine. Uppsala.
- KOSTOLICH, M., R. J. PANCIERA. 1992.** Thymoma in a domestic rabbit. *Cornell Vet.* 82: 125-129.
- KRAWIEC, D. R. 1991.** Canine bladder tumors: the incidence, diagnosis, therapy, and prognosis. *Vet. Med* 86: 47-54.
- LADDS, P. W. 1991.** El sistema genital masculino. En: Patología de los Animales Domésticos Vol. 3. Jubb, K. V. F , P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^{ra} ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- LAING, E. J. 1991.** Tumor mamario felino. En: Toma de decisiones en cirugía de tejidos blandos de pequeños animales. Binnington, A., Cockshutt, J. (eds). Prensa Técnica. México D.F.
- LANE S.B., J. N. KORNEGAY, J. R. DUNCAN, J. E. OLIVER Jr. 1994.** Feline spinal lymphosarcoma: a retrospective evaluation of 23 cats. *J. Vet. Intern. Med.* 8: 99-104.
- LEHNINGER, A. L., D. L. NELSON, M. M. COX. 1993.** Integration and hormonal regulation of mammalian metabolism. Principles of biochemistry. 2nd ed., Worth Publishers. New York.
- LINNABARY, R. D., L. H. KOOISTRA. 1996.** Rhabdomyosarcoma resembling lymphosarcoma in a cow. *Vet. Med.* 91: 164-167.
- LOAR, A. S. 1992.** Tumores del sistema genital y glándulas mamarias. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del perro y el gato. Vol. I. Ettinger, S. J. (ed). 3^{ra} ed., Editorial Intemédica. Buenos Aires.
- LÖLIGER, H. CH. 1966.** Über das Vorkommen von Leukosen beim Kaninchen *Berl.-Münch. Tierärztl. Wschr.* 10: 192-194. Citado por Pinochet, L., W. Rudolph, U. Guajardo, P. Abalos y S. Von Appen. 1992. Transmisión experimental del linfosarcoma del conejo. *Patología Animal* 6: 34-37.
- LUNA, L. G. 1968.** Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3th ed., McGraw-Hill Book Company. New York.
- McENTEE, K., S. W. NIELSEN. 1976.** Tumours of the female genital tract. *Bull. Wld. Hlth.Org.* 53: 217-232.
- MACLACHLAN, N. J., J. M. CULLEN. 1995.** Liver, biliary system, and exocrine pancreas In: Thomson's Special Veterinary Pathology Carlton, W. W., McGavin, M. D. (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.

- MALDONADO, G., R. COLIN, C. SANCHEZ, A. BARRERA. 1994.** Neoplasias hepáticas primarias caninas: Informe de 10 casos. En: III Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. y V Reunión de Egresados en Patología, México D. F., pp. 39.
- MARTI, E., S. LAZARY, D. F. ANTCZAK, H. GERBER. 1993.** Report of the first international workshop on equine sarcoid. *Equine Vet. J.* 25: 397-407
- MAXIE, M. G. 1991.** El sistema urinario. En: Patología de los Animales Domésticos Vol. 2. Jubb, K. V. F., P. C. Kennedy, N. Palmer (ed). 3^{ra} ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- MENDELSON, J. 1989.** Enfermedades neoplásicas. En: Harrison, Principios de Medicina Interna Braunwald, E., K. i Isselbacher, R G Petersdorf, J. D. Wilson, J. B. Martin y A. S. Fauci (eds.). 11^{ta} ed., Editorial Interamericana-McGraw-Hill. México, D.F.
- MEUTEN, D. J., P. J. ARMSTRONG. 1992.** Paratiropatías y metabolismo del calcio. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria: Enfermedades del perro y el gato. Vol. II. Ettinger, S. J. (ed). 3^{ra} ed., Editorial Intemédica. Buenos Aires.
- MIRANDA DE ESTRADA, M., A. L. PARODI. 1983.** Tumeurs epitheliales du tractus gastrointestinal chez le chien. *Rec. Med. Vét.* 159: 709-717.
- MISDORP, W. 1965.** Tumors in newborn animal. *Path Vet.* 2: 328-343.
- MISDORP, W. 1967.** Tumours in large domestic animals in the Netherlands. *J. Comp. Path.* 77: 211-217.
- MISDORP, W. y A. A. M. HART. 1976.** Prognostic factors in canine mammary cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 56: 779-786.
- MISDORP, W., R. O. VAN DER HEUL. 1976.** Tumours of bones and joints. *Bull. Wld.Hlth.Org.* 53: 265-282.
- MISDORP, W. 1990.** General considerations. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- MOLINA, R., R. COLIN, C. SANCHEZ, A. BARRERA. 1994.** Rabdomiosarcoma en perros Informe de 6 casos. En: III Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C y V Reunión de Egresados en Patología, México D. F., pp. 11.
- MONROY, J., D. GONZÁLEZ y F. TRIGO. 1994.** Seroprevalencia de la leucosis enzoótica bovina en varios estados de la república mexicana. En: XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, México.
- MONTEIRO-RIVIERE, N. A., A. W. STINSON, H. L. CALHOUN. 1993.** Integument. In: Textbook of Veterinary Histology. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.

- MORALES, S. E. y C. G. GONZALEZ. 1994.** Informe de los casos de tumor venéreo transmisible en perros diagnosticados por biopsia en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de México entre 1985 y 1993. En: XIV Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. Acapulco, México.
- MORRISON, J. K., E. MACCONNELL, P. F. CHAPMAN, R. L. WESTGARD. 1990.** A microsporidium-induced lymphoblastosis in chinook salmon *Oncorhynchus tshawitscha* in freshwater. *Dis. Aquat. Org.* 8: 99-104.
- MOULTON, J. E., D. O. N. TAYLOR, C. R. DORN, A. C. ANDERSEN. 1970.** Canine mammary tumors. *Path. Vet.* 7: 289-320.
- MOULTON, J. E. 1990a.** Tumors of the respiratory system. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- MOULTON, J. E. 1990b.** Tumors of the mammary gland. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- MOULTON, J. E., J. W. HARVEY. 1990.** Tumors of the lymphoid and hematopoietic tissues In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- MOZOS, E., J. C. MENDEZ, C. GOMEZ-VILLAMANDOS, J. MARTIN DE LAS MULAS, J. PEREZ. 1996.** Immunohistochemical characterization of canine transmissible tumor. *Vet.Path.* 33: 257-263.
- MURRAY, R. K. 1992.** Cáncer, oncogenes y factores del crecimiento En: Bioquímica de Harper. Murray, R. K., Mayes, P. A., Granner, D K., Rodwell, V. W. (eds). 12^{VA} ed. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F.
- NAGHSHINEH, R., I. SOHRABI-HAGDOOST, M. R. MOKNBER-DEZFULI. 1991.** A retrospective study of the incidence of bovine neoplasms in Iran. *J. Comp. Path.* 105: 212-239.
- NEWBOUND, G. C., M. L. KENT. 1991.** Experimental interspecies transmission of plasmacytoid leukemia in salmonid fishes. *Dis. Aquat. Org.* 10: 159-166.
- NICANDER, L., E. M. BROWN, H.-D. DELLMAN, T. LANDSVERK. 1993.** Lymphatic organs. In: Textbook of Veterinary Histology. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.
- NIELSEN, S. W., D. H. LEIN. 1974.** Tumours of the testis. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 71-78.
- NIELSEN, S. W., W. MISDORP, K. MCENTEE. 1976a.** Tumours of the ovary. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 203-215.
- NIELSEN, S. W., L. J. MACKAY, W. MISDORP. 1976b.** Tumours of the kidney. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 237-246.

- NIELSEN, S. W., P. C. KENNEDY. 1990.** Tumors of the genital system. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- NIELSEN, S. W., J. E. MOULTON. 1990.** Tumors of the urinary system. In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- NORRIS, H. J., F. M. GARNER, H. B. TAYLOR. 1970.** Comparative pathology of ovarian neoplasms IV: Gonadal stromal tumours of canine species. *J. Comp. Path.* 80: 399-405.
- O'SULLIVAN, C., C. LEWIS. 1994.** Tumour-associated leucocytes: Friends or foes in breast carcinoma. *J. Pathology* 172: 229-235.
- OKSANEN, A. 1978.** Haemangiosarcoma in dogs. *J. Comp. Path.* 88: 585-595.
- OLCHOWY, T. W. J., R. L. TOAL, K. A. BRENNEMAN, D. O. SLAUSON, M. F. MCENTEE. 1996.** Metastatic thymoma in a goat. *Can. Vet. J.* 37: 165-167.
- O.P.S., ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1994a.** Las condiciones de salud en las Américas, Vol I. Washington (Publicación científica N° 549).
- O.P.S., ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD. 1994b.** Las condiciones de salud en las Américas. Vol II. Washington. (Publicación científica N° 549).
- OWEN, L. N. 1991.** Identifying and treating cancer in geriatric dogs. *Vet. Med.* 86: 55-66.
- PAMUKCU, A. M. 1974.** Tumorous of the urinary bladder. *Bull. Wld. Hlth, Org.* 50: 43-52.
- PARODI, A. L. 1977a.** Tumeurs mammaires de la chienne et de la chatte. I: Épidémiologie, caractères lésionnels et évolution. *Rec. Méd. Vet.* 153: 835-844.
- PARODI, A. L. 1977b.** Épidémiologie du cancer du chien et du chat. *Rec. Méd. Vét.* 153:723-731.
- PARODI, A. L. 1977c.** Diagnostic et pronostic histologiques des tumeurs. *Rec. Méd. Vét.* 153:749-756.
- PARODI, A. L., M. BARON, PH. HANUS. 1977.** Tumeurs oro-pharyngées du chien et du chat. *Rec. Méd. Vét.* 153: 825-833.
- PARODI, A. L. 1984.** Leucose Bovine: Bilan de 10 années de travaux virologiques et épidémiologiques conduits par le Groupe d'Etude de la Leucose Bovine (GELB). *Rec. Méd. Vét.* 160: 1157-1165.
- PARODI, A. L. 1986.** Leucose bovine enzootique et leucose du chat: Deux modèles animaux d'actualité pour l'étude des lymphomes et du syndrome d'immunodépression viro-induits de l'homme. *Bull. Acad. Natle. Méd.* 170: 959-965.

- PARODI, A. L. 1987.** Tumeurs des cavités nasales et des sinus chez le chien: Caractères lésionnels et données épidémiologiques. *Le Point Vétérinaire* 19: 5-10.
- PAYNE, L.N., H. G. PURCHASE. 1991.** Leucosis/sarcoma group. In: Diseases of Poultry. Calnek, B.W., Barnes, H.J., Beard, C.W., Reid, W.M., Yoder, H.W. (eds). 9th ed., Iowa State University Press, Iowa.
- PAYNE-JOHNSON, C. E., D. F. KELLY, P. T. DAVIES, P. T. 1986.** Endometrial carcinoma in a young dog. *J. Comp. Path.* 96: 463-467.
- PEDERSEN, N. C. 1988.** Feline infectious diseases: Feline Leukemia Virus Infection. American Veterinary Publications, Inc. California.
- PEÑA, H. 1980.** Estudio de registros clínicos de caninos y felinos atendidos en el Policlínico de Animales Menores (Período: Junio de 1976 a Junio de 1980). Tesis, M.V. Universidad de Concepción, Facultad de Ciencias Agronómicas, Veterinarias y Forestales. Chillán, Chile.
- PEREZ, J., M. J. BAUTISTA, E. ROLLON, F. CHACON, L. CARRASCO, J. MARTIN DE LAS MULAS. 1996.** Immunohistochemical characterization of hemangiopericytomas and other spindle cell tumors in the dog. *Vet. Path.* 33: 391-397.
- PERK, K., HOD, I., B. PRESENTEY, T. A. NOBEL. 1971.** Lung carcinoma of sheep (jaagsiekte) II: Histogenesis of the tumor. *Journal of the National Cancer Institute* 47: 197-205.
- PHILLIPS, P., J. K. STEWARD, S. KUMAR. 1976.** Tumour angiogenesis factor (TAF) in human and animal tumours. *Int. J. Cancer* 17: 549-558.
- PINOCHET, L., W. RUDOLPH, U. GUAJARDO, P. ABALOS, S. VON APPEN. 1992.** Transmisión experimental del linfosarcoma del conejo. *Patología Animal* 6: 34-37.
- PLOPPER, C. G., D. R. ADAMS. 1993.** Respiratory system. In: Textbook of Veterinary Histology Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.
- PODDIGHE, P. J., F. C. S. RAMAEKERS, A. H. N. HOPMAN. 1992.** Interphase cytogenetics of tumours. *J. Pathology* 166: 215-224.
- PONOMARKOV, V., L. J. MACKEY. 1976.** Tumours of the liver and biliary system. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 187-194.
- POOL, R. R. 1990a.** Tumors of bone and cartilage. In: Tumors in Domestic Animals Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- POOL, R. R. 1990b.** Tumors and tumorlike lesions of joints and adjacent soft tissues In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- POPP, J. A. 1990.** Tumors of the liver, gall bladder, and pancreas In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.

- POWELL, K. C. 1996.** Enfermedad de Marek. *Industria avícola* 43: 18-23.
- PULLEY, L.T., A. A. STANNARD. 1990.** Skin and soft tissues In: Tumors in Domestic Animals. Moulton, J. E. (ed). 3th ed., University of California Press. Berkeley.
- PUSZTAI, L., C. E. LEWIS, J. LORENZEN, O'D. MCGEE. 1993.** Growth Factors: Regulation of normal and neoplastic growth. *J. Pathology* 169: 191-201.
- QUEZADA, M., N. LETELIER, P. HEBEL y N. POQUET. 1990.** Hematuria asociada a neoplasia vesical en bovino. En: VIH Congreso de Medicina Veterinaria. Valdivia, Chile.
- QUEZADA, M., A. RUIZ, L. CARRASCO, J. GÓMEZ-VILLAMANDOS, M. A. SIERRA, J. MARTIN. 1993.** Técnicas inmunohistoquímicas aplicadas al diagnóstico de tumores en medicina veterinaria. *Avances Cs. Vet.* 8: 100-109.
- RAMSEY, F. K., K. S. PRESTON, F. C. NEAL. 1967.** Tumores, enfisema intestinal, necrosis grasa y úlcera gástrica. En: Enfermedades del cerdo. Dunne, H.W. (ed). Unión Tipográfica Editorial Hispano-americana. México, D.F.
- RAMSEY, I. K., J. S. M^cKAY, H. RUDORF, J. M. DOBSON. 1996.** Malignant histiocytosis in three Bernese mountain dogs *Vet. Rec.* 138: 440-444.
- RAPPAPORT, H. 1966.** Tumors of the hematopoietic system In: Atlas of tumor Pathology Fascicle, N° 8 Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C. Citado por Weller, R. E., C. A. Holmberg, G. H Theilen, B. R Madewell. 1980. Histologic classification as a prognostic criterion for canine lymphosarcoma *Am. J. Vet. Res.* 41: 1310-1314.
- REIF, J. S., K. DUNIN, G. K. OGILVIE, C. K. HARRIS. 1992.** Passive smoking and canine lung cancer risk. *Am. J. Epidem.* 135: 234-239.
- REINACHER, M., G. THEILEN. 1987.** Frequency and significance of feline leukemia virus infection in necropsied cats. *Am. J. Vet. Res.* 48: 939-945.
- RENDER, J. A., W. W. CARLTON. 1995.** Pathology of the eye and ear. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W. y M. D. McGavin. (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- RIDDELL, C. 1987.** Avian histopathology. The American Association of Avian Pathologists (eds). Alien Press Inc. Lawrence.
- RIQUELME, M. 1980.** Análisis de registros clínicos caninos atendidos en el Policlínico de Animales Menores (1981-1985) Tesis, M V. Universidad de Concepción, Facultad de Ciencias Agronómicas, Veterinarias y Forestales. Chillán, Chile.
- RIQUELME, M., M. QUEZADA, A. ISLAS, M. PINEDA, J. MARTIN DE LAS MULAS. 1996.** Metástasis de un sarcoma muscular en un canino. *Arch. Med. Vet.* 28: 145-150.

- ROBBINS, S. L., V. KUMAR. 1987.** Basic pathology. 4th ed., WB Saunders Company. Philadelphia.
- ROBINSON, W. F., M. G. MAXIE. 1991.** El sistema cardiovascular. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 3. Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., Palmer, N. (ed). 3th ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- ROGERS, K. S. 1992.** Coagulation disorders associated with neoplasia in the dog. *Vet. Med.* 87: 55-61.
- ROGERS, K. S. 1993.** Understanding the process of cancer metastasis. *Vet. Med.* 88: 218-226.
- ROSEN, D. K., J. L. CARPENTER. 1993.** Functional ectopic interstitial cell tumor in a castrated male cat. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 202: 1865-1866.
- RUDOLPH, R. 1971a.** Das elektronenmikroskopische bild der lymphatischen leukose vom sogenannten lymphoblastentyp beim hund. *Zbl. Vet. Med. A*, 18: 507-520.
- RUDOLPH, R. 1971b.** Virusähnliche strukturen in tumorzellen bei lymphatischer leukose des hundes. *Berl.-Münch. Tierarztl. Wschr.* 84: 68-70.
- RUDOLPH, R. 1971c.** Progranulogenese in tumormastzellen des hundes. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 73: 422-425.
- RUIZ, A., P. HEBEL, M. QUEZADA. 1995.** Descripción de algunos casos de leucosis en cerdo. En: IX Congreso Nacional de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinaria, Agronómicas y Forestales. Universidad de Concepción Chillán-Chile
- SANCHEZ, B. C. A. 1994.** Neoplasias en perros. Análisis de 2062 casos. En: III Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. y V Reunión de Egresados en Patología. México D.F
- SANDISON, A. T., L. J. ANDERSON. 1968.** Tumours of the endocrine glands in cattle, sheep and pigs found in a british abattoir survey *J. Comp. Path.* 78: 435-445
- SAUTTER, J. H., G. F. HANLON. 1975.** Gastric neoplasms in the dog: a report of 20 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 168: 691-696.
- SCHAJOWICZ, F., H. A. SISSONS, L. H. SOBIN. 1995.** The World Health Organization's histologic classification of bonetumors. *Cancer* 75: 1208-1214.
- SCHIFFERLI, C., H. GONZALEZ, R. YACIUK. 1995.** Neoplasias en el cerdo Descripción patológica de los casos diagnosticados durante 10 años. *Arch. Med. Vet.* 27: 101-106.
- SCHNEIDER, R. 1978.** General considerations. In: Tumors in Domestic Animáis Moulton, J.E. (ed). 2nd ed., University of California Press Iowa.

- SCHWAB, M., S. ABDO, M. R. AIHJJA, G. KOLLINGER, A. ANDERS, F. ANDERS, K. FRESE. 1978.** Genetics of susceptibility in the Platyfish/Swordtail tumor system to develop fibrosarcoma and rhabdomyosarcoma following treatment with N-methyl-N-nitrosourea (MNU). *Z. Krebsforsch.* 91: 301-315.
- SEARCY, G. P. 1995.** Hemopoietic system. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., McGavin, M. D. (eds). 2nd ed, Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- SELECKY, P. A. 1982.** Preoperative assessment of patients with primary lung cancer. In: Oncology. Block, J.B. (ed). Ed. John Wiley & Sons. New York.
- SHARPE, C. R., E. L. FRANCO. 1995.** Etiology de Wilms'tumor. *Epidemiol. Rev.* 17: 415-32.
- SHARPE, C. R., E. L. FRANCO, B. DE CAMARGO, L. F. LOPES, J. H. BARRETO, R. R. JOHNSON, M. A. M ALIAD. 1995.** Parental exposures to pesticides and risk of Wilm's tumor in Brazil. *Am. J. Epidem.* 141: 210-217.
- SISSON, S., J. D. GROSSMAN. 1973.** Anatomía de los animales domésticos. 4^{ta} ed., Salvat editores. Barcelona.
- SMITH, A. M., N. A. WIVEL, M. POTTER, M. 1970.** Plasmacytopenia in the pronephros of the carp (*Cyprinus carpio*). *Anal. Rec.* 167: 351-370. Citado por Kent, M. L., J. M. Groff, G. S. Traxler, J. G. Zinkl, J. W. Bagshaw. 1990. Plasmacytoid leukemia in seawater reared Chinook salmon *Oncorhynchus tshawitscha*. *Dis. Aquat. Org.* 8: 199-209.
- SOBIN, L. H., W. I. B. BEVERIDGE. 1974.** International histological classification of tumours of domestic animals, *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 1-2.
- SOBIN, L. H., W. I. B. BEVERIDGE. 1976.** International histological classification of tumors of domestic animals: Part 2. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 137-138.
- SQUIRES, R.A., N. T. GORMAN. 1990.** Antineoplastic chemotherapy in cats. *In practice* 12: 102-108.
- STEWART, H. L. 1972.** Cancer and comparative pathology. *Progr. Exp. Tumor Res.* 16: 142-150.
- STINSON, A. W., M. L. CALHOUN. 1993.** Digestive system. In: Textbook of Veterinary Histology. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.
- STOOKEY, J. L. 1969.** Transmissible venereal tumors of dogs. *Nat. Cáncer Inst. Monogr.* 32: 315-320.
- STAFUSS, A. C., M. J. DEAN. 1975.** Neoplasms of the canine urinary bladder. *Am. Vet. Med. Assoc.* 166: 1161-1163.
- STRYER, L. 1990.** Bioquímica Vol 2. 3^{ra} ed, Editorial Reverté, S. A. Barcelona.

- STÜNZI, H., K. W. HEAD, S. W. NIELSEN. 1974.** Tumours of the lung. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 9-19.
- STÜNZI, H., B. HAUSER. 1976.** Tumours of nasal cavity. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 53: 257-263.
- SUN, N. C. J. 1982.** Malignant lymphoma histopathologic and differential diagnosis. In: *Oncology*. Block, J.B. (ed). Ed. John Wiley & Sons. New York.
- SUNDBERG, J. P., T. BURNSTEIN, E. H. PAGE, W. W. KIRKHAM, F. R. ROBINSON. 1977.** Neoplasms of equidae. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170: 150-152
- TAYLOR, D. O. N., C. R. DORN, O. H. LUIS. 1969.** Morphologic and biologic characteristics of the canine cutaneous histiocytoma, *Cancer Res.* 29: 83-92.
- TAYLOR, R. L., M. A. HANKS. 1969.** Viral isolations from bovine eye tumors. *Am. J. Vet. Res.* 30: 1885-1886.
- TEIFKE, J. E., E. WEISS. 1991.** Nachweis boviner papillomvirus-DNA in sarkoiden des pferdes mittels der polymerase-kettenreaktion (PCR). *Berl.-Münch. Tierärztl. Wschr.* 104: 185-187.
- TEIFKE, J. E. 1994.** Morphologische und molekularbiologische untersuchungen zur atiologie des equinen sarkoids. *Tierärztl. Prax.* 22: 368-376.
- TELLO, L. H., C. GONZALEZ. 1992.** Osteoclastoma, un tumor de rara presentación en caninos. *MEVEPA* 6: 20-23.
- TERLECKI, S., W. A. WATSON. 1967.** Adenocarcinoma of the uterus of the ewe. *Vet. Rec.* 80: 516-518.
- THEOLOGIDES, A. 1972.** Pathogenesis of cachexia in cancer. *Cancer* 29: 484-488.
- THOMSON, R. 1985.** Anatomía patológica general veterinaria. Editorial Acribia S. A. Zaragoza.
- THRASHER, J. P. 1961.** Neoplasms of dogs. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 138: 27-30.
- TORRES, R. 1986.** Estudio de prevalencia de leucosis en vacas de un sector lechero de la Comuna de Chillán. Tesis, M.V. Universidad de Concepción, Facultad de Ciencias Agronómicas, Veterinarias y Forestales. Chillán, Chile.
- TRAUTWEIN, G. 1985.** Crecimiento tumoral. En: *Tratado de Anatomía Patológica General*. Kitt, T. (ed). 2^{da}ed., Editorial Labor, S A. Barcelona.
- TRIGO, F. J., H. THOMPSON, R. G. BREEZE, A. S. NASH. 1982.** The pathology of liver tumours in the dog. *J. Comp. Path.* 92: 21-39.
- TRIGO, F. J. 1992.** Patología del sistema respiratorio Patología sistémica respiratoria. 2^a ed., Editorial Interamericana & McGraw-Hill. México, D F.

- VALLI, V. E. O. 1991.** El sistema hematopoyético En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 3. Jubb, K V. F , Kennedy, P. C., Palmer, N. (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria hemisferio Sur S.R.L. Montevideo.
- VALLI, V. E. O., A. NORRIS, R. M. JACOBS, E. LAING, S. WITHROW, D. MACY, J. TOMLINSON, D. MCCAWE, G. K. OGILVIE, G. PIDGEON, E. A. HENDERSON. 1995.** Pathology of canine bladder and urethral cancer and correlation with tumour progression and survival. *J. Comp. Path.* 113: 113-130.
- VAN KAMPEN, K. R. 1968.** Lymphosarcoma in the rabbit. A case report and general review. *Cornell Vet.* 58: 121-128.
- VAN KRUIJNINGEN, H. J. 1995.** Gastrointestinal system In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W. W., McGavin, M D. (eds). 2nd ed., Mosby-Year Book, Inc. St Louis.
- VAN SICKLE, D. C., H.-D. DELLMAN, E. M. BROWN. 1993.** Connective and supportive tissues. In: Textbook of Veterinary Histology. Dellman, H.-D. (ed). 4th ed., Lea & Febiger. Philadelphia.
- VERWOERD, D. W. 1996.** Ovine pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte). *Br. Vet. J.* 152: 369-372.
- VIJNOVICH, A. 1996.** Linfomas: Clasificación REAL. (Revised European-American Lymphoma). Una propuesta del Grupo Internacional de Estudio de Linfomas 1994. *Boletín de la Sociedad Argentina de Patología* Año 10, N° 36.
- VILLOLTA, G. 1994.** Síndromes paraneoplásicos. En: Curso Internacional de Oncología Veterinaria. Villouta, G, González, C. (ed). Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Santiago, Chile, pp 18-23.
- VÍTOVEC, J. 1977.** Carcinomas of the renal pelvis in slaughter animals. *J. Comp. Path.* 87: 129-134.
- VON SANDERSLEBEN, J., T. HÄNICHEN. 1974.** Tumours of the thyroid gland. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 35-42.
- WALSH, K. M., L. J. DENHOLM, B. J. COOPER. 1987.** Epithelial odontogenic tumours in domestic animals. *J. Comp. Path.* 97: 503-521.
- WALTER, J. H., K. SCHWEGLER. 1992.** Untersuchungen zur häufigkeit von neoplasien bei sezierten hunden in Berlin (West). *J. Vet. Med. A*, 39: 328-341.
- WEISS, E, 1962.** Das prostatakarzinom des hundes. *Berl.-Münch. Tierärztl. Wschr.* 75: 145-150.
- WEISS, E., B. BIBBRACK. 1965.** Zum sogenannten hämangioperizytom in der unterhaut des hundes. *Berl.-Münch. Tierärztl. Wschr.* 78: 227-228.

- WEISS, E. 1967.** Die histologische klassifizierung der basalzellenkarzinome der haut des hundes und derkatze. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift* 74: 176-178.
- WEISS, E. 1974.** Tumours of the soft (mesenchymal) tissues. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 111-133.
- WEISS, E., K. FRESE. 1974.** Tumours of the skin. *Bull. Wld. Hlth. Org.* 50: 79-100.
- WELLER, R. E., C. A. HOLMBERG, G. H. THEILEN, B. R. MADEWELL, B. R. 1980.** Histologic classification as a prognostic criterion for canine lymphosarcoma. *Am. J. Vet. Res.* 41: 1310-1314.
- WELLER, R. E. 1994.** Urogenital tumors. En: Curso Internacional de Oncología Veterinaria Villouta, G, González, C. (eds.). Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile. Santiago, Chile, pp. 80-88.
- WIEDMAIER, R. 1993.** Análisis de las causas de mortalidad y su distribución por sexo, edad y raza en caninos. *MEVEPA* 7: 6-15.
- WIGHT, P. A. L., R. II. DUFF. 1964.** The histopathology of epizootic gliosis and astrocytomata of the domestic fowl. *J. Comp. Path.* 74: 373-380. Citado por Fredrickson, T. N., C. F Helmboldt. 1991. Tumors of unknown etiology. In: Diseases of Poultry Calnek, B.W., H. J Bames, C. W. Beard, W. M. Reid, H. W. Yoder (eds). 9th ed., Iowa State University Press. Iowa.
- WILCOCK, B. P. 1991.** Enfermedades neoplásicas de la piel. En: Patología de los Animales Domésticos. Vol. 1. Jubb, K. V F., P. C. Kennedy, N. Palmer, (ed). 3^a ed., Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur S.R.L. Montevideo
- WONGTAVATCHAI, J., P. A. CONRAD, R. P. HEDRICK. 1995.** In vitro characteristics of the microsporidian: *Enterocytozoon salmonis*. *J. Euk. Microbiol.* 42: 401-405.
- WURM, S., S. UEBERSCHIAR, I. NOLTE. 1993.** Aussagekraft der zytologie bei haut-und mammatumoren des hundes. *Mh. Vet.-Med.* 48: 473-478.

9. ANEXOS

ANEXO 9.1

TABLA 9.1: NUMERO Y PORCENTAJE DE NEOPLASIAS Y ANIMALES CON NEOPLASIAS SEGUN LA CLASIFICACION DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. PERIODO 1967 - 1995.

GRUPO OMS	ESPECIES									TOTAL	
	CANINOS	AVES	OVINOS	EQUINOS	CONEJOS	PECES	FELINOS	VINOS	PORCINOS	Nº	%
I	3	0	1	0	1	0	0	1	0	6	0,9
II	23	117	58	1	20	29	4	2	2	256	38,8
III	4	0	0	0	0	0	0	0	0	4	0,6
IV	3	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0,5
V	0	1	1	0	0	0	0	0	1	3	0,5
VI	37	0	0	1	0	0	0	0	0	38	5,8
VII	36	0	5	6	0	0	3	0	0	50	7,6
VIII	54	1	13	19	2	4	3	0	0	96	14,6
IX	45	0	0	0	0	0	2	0	0	47	7,1
X	0	0	5	1	0	0	0	1	0	7	1,1
XI	12	0	0	0	0	0	0	0	0	12	1,8
XII	14	5	5	0	1	0	0	1	0	26	3,9
XIII	3	2	3	0	0	0	1	0	0	9	1,4
XIV	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,0
XV	1	2	1	3	0	0	0	1	0	8	1,2
XVI	24	0	6	1	0	0	0	1	0	32	4,9
XVII	2	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0,3
XVIII	0	2	1	0	10	0	0	0	0	13	2,0
XIX	25	0	6	4	0	0	0	0	0	35	5,3
XX	3	1	1	0	0	0	0	0	0	5	0,8
XXI	4	0	0	0	1	1	1	0	0	7	1,1
TOTAL	293	131	106	36	35	34	14	7	3	659	
%	44,5	19,9	16,1	5,5	5,3	5,2	2,1	1,1	0,5		

n	23	1	1	0	0	0	0	0	0	634
TOTAL	270	130	105	36	35	34	14	7	3	
%	2,6	20,5	16,6	5,7	5,5	5,4	2,2	1,1	0,5	

n = número de neoplasias adicionales por especie. Se utiliza como sustraendo del total del cuadro principal para obtener el total de animales con neoplasias.

ANEXO 9.2

REGISTRO DE ESPECIE Y DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE CASOS CON NEOPLASIAS MULTIPLES.

AÑO	Nº	ESPECIE		DIAGNOSTICOS	
1979	302-E	Ave	Carcinoma tubular renal	Linfosarcoma linfoblástico	
1981	078-E	Bovino	Mesotelioma epitelioideo peritoneal	Linfosarcoma linfocítico	
1967	202-E	Canino	Fibroma duro dérmico	Fibrosarcoma dérmico	
1968	108-N	Canino	Seminoma difuso e intratubular	Feocromocitoma maligno	Tumor de células Leydig difuso
1974	092-N	Canino	Adenoma de glándulas hepatoideas	Epitelioma cornificante intracutáneo	
1976	059-E	Canino	Seminoma difuso	Tumor de células Sertoli difuso	
1976	079-N	Canino	Fibroma duro dérmico	Tumor de células Leydig sólido	
1976	110-N	Canino	Feocromocitoma	Adenocarcinoma alveolopapilar prostético	Seminoma difuso
1981	004-E	Canino	Tumor de células Leydig quístico-vascular (angiomatoide)	Seminoma difuso	
1982	005-E	Canino	Cistoadenocarcinoma papilar complejo	Fibropapiloma labial	Basalioma basoescamoso dérmico
1985	190-N	Canino	Tumor de células Leydig difuso	Adenoma tubular complejo mamario	Adenocarcinoma papilar pulmonar
1985	211-N	Canino	Sarcoma venéreo transmisible	Fibrosarcoma yeyunal	
1985	387-N	Canino	Sarcoma venéreo transmisible	Fibroma molle de ubicación indeterminada	
1987	1154-N	Canino	Tumor de células Leydig difuso	Seminoma difuso	
1989	287-E	Canino	Tumor de células Leydig difuso	Seminoma intratubular	
1993	909-N	Canino	Tumor de células Sertoli intratubular	Tumor de células Leydig pseudoadenomatoso	Seminoma difuso
1994	313-N	Canino	Carcinoma glándulas sudoríparas papilar-sólido	Tumor de células Leydig difuso	
1995	067-E	Canino	Fibroma duro nasal	Hemangiosarcoma dérmico	
1995	235-N	Canino	Tumor de células Sertoli intratubular	Tumor de células Leydig difuso	
1995	336-N	Canino	Hemangioendotelioma cavernoso dérmico	Tumor de células Leydig difuso	

NOTA: El número de cada caso incluye un número correlativo anual además de una E para referirse a que es una muestra enviada o una N cuando la muestra proviene de una necropsia realizada en el Instituto de Patología Animal, Universidad Austral de Chile, Valdivia.

ANEXO 93

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS PULMONARES (I) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Stünzi y col, 1974)

Neoplasias epiteliales

- I** Carcinoma epidermoide
- II** Carcinoma anaplástico
- II.A** **Carcinoma anaplástico de células pequeñas**
- II.A.1** Carcinoma anaplástico de células pequeñas linfocitoide (Oat cell carcinoma)
- II.A.2** Carcinoma anaplástico de células pequeñas fusiforme
- II.A.3** Carcinoma anaplástico de células pequeñas poligonal
- II.B** Carcinoma anaplástico de células grandes
- II.B.1** Carcinoma anaplástico de células gigantes
- III** **Adenocarcinoma**
- III.A** Adenocarcinoma papilar
- III.B** Adenocarcinoma broncoalveolar (adenomatosis pulmonar ovina)
- IV** Adenocarcinoma combinado epidermoide
- V** Tumor carcinoide
- VI** Neoplasias de glándulas bronquiales
- VII** **Neoplasias mixtas**
- VIII** **Neoplasias benignas**
- VIII.1** Fibromas
- VIII.2** Mixocondromas
- VIII.3** Plasmocitomas
- VIII.4** Adenomas
- VIII.5** Tumor venéreo transmisible

Neoplasias mesenquimáticas

- IX** **Sarcomas**
- IX.1** Sarcomas neuregénicos
- IX.2** Sarcomas hematopoyéticos
- X** **Neoplasias metastásicas**
- XI** **Neoplasias sin clasificar**

ANEXO 9.4

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS LINFOHEMATOPOYETICAS (II)
SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Jarrett y Mackey, 1974)**

I	Neoplasias linfoides
I.A	Linfosarcoma
I.A.1	Linfosarcoma poco diferenciado
I.A.2	Linfosarcoma linfoblástico
I.A.3	Linfosarcoma linfocítico y prolinfocítico
I.A.4	Linfosarcoma histiocítico, histioblástico e histiolinfocítico
I.B	Leucemia linfoide
I.B.1	Leucemia linfoide poco diferenciada
I.B.2	Leucemia linfoide linfoblástico
I.B.3	Leucemia linfoide linfocítica y prolinfocítica
I.C	Hiperplasia nodular linfoide del bazo canino
I.D	Neoplasias de plasmocitos
I.D.1	Plasmocitoma solitario
I.D.2	Mieloma
I.D.3	Macroglobulinemia primaria (Waldenström)
I.E	Timoma
I.E.1	Timoma epitelial
I.E.2	Timoma linfocítico
II	Neoplasias mieloides
II.A	Leucemia mieloide
II.A.1	Leucemia mieloide poco diferenciada
II.A.2	Leucemia mieloide bien diferenciada
II.A.2.a	Leucemia mieloide neutrofilica (Heterofilica en aves)
II.A.2.b	Leucemia mieloide eosinofílica
II.B	Eritroleucemia
II.C	Eritremia aguda (di Guglielmo)
II.D	Policitemia verdadera
II.E	Leucemia megacariocitoide
II.F	Panmielosis
II.G	Mieloesclerosis
II.H	Enfermedades mieloproliferativas sin clasificar
II.I	Leucemia monocitoide
III	Neoplasias de mastocitos
III.A	Mastocitoma
III.A.1	Mastocitoma bien diferenciado
III.A.2	Mastocitoma poco diferenciado
III.B	Mastocitosis maligna
IV	Neoplasias mesenquimáticas
V	Neoplasias metastásicas

ANEXO 9.5**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE TIROIDES Y PARATIROIDES
(III) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Von Sandersleben y Hänichen,
1974).**

- I Neoplasias epiteliales**
- I.A Neoplasias epiteliales benignas**
- I.A.1 Adenoma folicular**
- I.A.2 Otras**
- I.B Neoplasias epiteliales malignas**
- I.B.1 Carcinoma folicular**
- I.B.2 Carcinoma sólido y sólido-folicular**
- I.B.2.a Variante: Sólido oxifílico (Carcinoma eosinofílico)**
- I.B.3 Carcinoma papilar**
- I.B.4 Carcinoma de células escamosas**
- I.B.5 Carcinoma anaplásico (indiferenciado)**
- I.C Carcinoma de células-C**
- II Neoplasias mesenquimáticas**
- II.A Neoplasias mesenquimáticas benignas**
- II.B Neoplasias mesenquimáticas malignas**
- II.B.1 Fibrosarcoma**
- II.B.2 Osteosarcoma**
- II.B.3 Condrosarcoma**
- II.B.4 Otros sarcomas**
- III Neoplasias epiteliales mesenquimáticas**
- III.A Neoplasias epiteliales mesenquimáticas benignas**
- III.B Neoplasias epiteliales mesenquimáticas malignas**
- III.B.1 Coexistentes**
- III.B.2 Carcinosarcomas**
- IV Neoplasias metastásicas**
- V Neoplasias sin clasificar**
- VI Lesiones similares a neoplasias**

- VII Neoplasias paratiroideas**
- VII.1 Adenoma**
- VII.2 Carcinoma**

ANEXO 9. 6**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE VEJIGA Y VIAS URINARIAS (IV)
SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Pamukcu, 1974)**

I	Neoplasias epiteliales
I.A	Papilomas
I.B	Adenomas
I.C	Carcinoma de células transicionales
I.D	Variantes de carcinoma de células transicionales
I.D.1	Carcinoma de células transicionales con metaplasia escamosa
I.D.2	Carcinoma de células transicionales con metaplasia glandular
I.D.3	Carcinoma de células transicionales con metaplasia glandular y escamosa
I.E	Carcinoma de células escamosas
I.F	Adenocarcinoma
I.G	Carcinoma indiferenciado
II	Neoplasias no epiteliales
II.A	Neoplasias musculares
II.A.1	Leiomiomas
II.A.2	Leiomiosarcomas
II.B	Neoplasias vasculares
II.C	Neoplasias fibroblásticas
II.D	Otras no epiteliales
III	Neoplasias epiteliales-mesenquimáticas
IV	Neoplasias metastásicas
V	Neoplasias sin clasificar
VI	Cambios proliferativos
VII	Neoplasias de vías urinarias

ANEXO 9.7

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE TEJIDO NERVIOSO (V) SEGUN
LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Fankhauser y col , 1974)**

- I** **Neoplasias de células nerviosas**
- I.A** Gangliocitomas
- II** **Neoplasias de neuroepitelio**
- II.A** Ependimoma
- II.B** Papiloma de plexo
- III** Neoplasias gliales
- III.A** Astrocitoma
- III.B** Oligodendroglioma
- III.C** Glioblastoma
- III.D** Espongioblastoma
- III.E** Meduloblastoma
- III.F** Gliomas sin clasificar
- IV** **Neoplasias de nervios periféricos y vainas nerviosas**
- IV.A** Neurinoma (Schwannoma)
- IV.B** Neurofibroma
- IV.C** Neurofibrosarcoma
- V** **Neoplasias meníngicas, vasculares y otras estructuras mesodérmicas**
- V.A** Meningioma
- V.B** Angioblastoma
- V.C** Sarcoma
- V.D** Reticulosis
- VI** **Neoplasias de hipófisis, pineal y ductos craneofaríngeos**
- VI.A** Pinealoma
- VI.B** Adenoma hipofisiario
- VI.C** Craneofaringioma
- VII** **Neoplasias metastásicas**

ANEXO 9.8

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS TESTICULARES (VI) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Nielsen y Lein, 1974)

I	Neoplasias de células germinales
IA	Seminoma
IA.1	Seminoma intratubular, con o sin invasión
IA.2	Seminoma difuso
IB	Carcinoma embrionario
IC	Teratoma
II	Neoplasias del estroma gonada
IIA	Tumor de células de Sertoli
II.A.1	Tumor de células de Sertoli intratubular, con o sin invasión
II.A.2	Tumor de células de Sertoli difuso
II.B	Tumor de células de Leydig
II.B.1	Tumor de células de Leydig sólido difuso
II.B.2	Tumor de células de Leydig quístico-vascular (angiomatoide)
II.B.3	Tumor de células de Leydig pseudoadenomatoso
III	Neoplasias primarias múltiples
IV	Mesotelioma
V	Neoplasias vasculares y estromáticas
VI	Neoplasias metastásicas
VII	Neoplasias sin clasificar

ANEXO 9.9

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE PIEL Y ANEXOS (VII) SEGUN
LA ORGANIZACION MUNDIALDE LA SALUD (Weiss y Frese, 1974)**

I	Neoplasias epiteliales y similares	I.H	Epitelioma cornificante intracutáneo (queratoacantoma)
IA	Basalioma (Carcinoma de células basales)	II	Quistes
IB	Carcinoma de células escamosas	I.1.1	Quistes epidérmicos
IC	Papilomas	I.1.2	Quistes dermoides
I.C.1	Papilomas de células escamosas	I.1.3	Quistes foliculares
I.C.2	Fibropapiloma	II.4	Quistes con proliferación epitelial
ID	Neoplasias de glándulas sebáceas	II	Neoplasias del sistema melanogénico
ID.1	Adenoma sebáceo	II.A	Melanoma benigno
ID.2	Carcinoma sebáceo	II.A.1	Melanoma benigno con actividad conjuncional
ID.3	Hiperplasia neoplasoide	II.A.2	Melanoma dermal benigno
IF	Neoplasias de glándulas sudoríparas	II.A.2.a	Melanoma dermal benigno tipo celular
IF.1	Siringadenoma papilar	II.A.2.b	Melanoma dermal benigno tipo fibromatoso
IF.2	Cistadenoma de glándulas sudoríparas apocrinas	II.B	Melanoma maligno
IF.3	Espiradenoma	II.B.1	Melanoma maligno tipo células fusiformes
IF.4	Neoplasia mixta de glándulas sudoríparas apocrinas	II.B.3	Melanoma maligno tipo epitelioides y células fusiformes
IF.5	Carcinoma de glándulas sudoríparas apocrinas	II.B.4	Melanoma maligno dendrítico y "whorled"
IF.5.a	Carcinoma papilar	III	Neoplasias mesenquimáticas o tejidos blandos
IF.5.b	Carcinoma tubular	IV	Neoplasias metastásicas
IF.5.c	Carcinoma sólido	V	Neoplasias sin clasificar
IF.5.d	Carcinoma de células "Signet-ring"		
IG	Neoplasias de folículos pilosos		
IG.1	Tricoepitelioma		
IG.2	Epitelioma necrotizante -calcificante (Malherbe)		

ANEXO 9.10

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE TEJIDOS BLANDOS O MESENQUIMATICOS (VIII) SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (Weiss, 1974).

I	Neoplasias de tejidos fibrosos
I.A	Fibromas
I.A.1	Fibroma duro
I.A.2	Fibroma molle
I.A.3	Mixoma (Mixosarcoma)
I.B	Fibrosarcoma
I.B.1	Fibrosarcoma
I.B.2	"Hemangiopericitoma canino"
I.C	Otros sarcomas
I.D	"Sarcoide equino"
I.E	Lesiones neoplasoides
I.E.1	Pólipos fibrosos cutáneos
I.E.2	Placas hiperplásicas y queuloide
I.E.3	Calcinosis circunscrita
II	Neoplasias de tejido adiposo
II.A	Lipoma
II.B	Liposarcoma
III	Neoplasias de tejido muscular
III.A	Leiomioma
III.B	Leiomiosarcoma
III.C	Rabdomioma
III.D	Rabdomiosarcoma
IV	Neoplasias de vasos sanguíneos y linfáticos
IV.A	Hemangioma cavernoso
IV.B	Hemangioendotelioma maligno (angiosarcoma)
IV.C	Neoplasia Glomus
IV.D	Linfangioma
IV.E	Linfangiosarcoma
IV.F	Lesiones neoplasoides
V	Neoplasias mesenquimáticas de nervios periféricos
VI	Neoplasias de mastocitos
VII	Histiocitoma canino (Histiosarcoma)
VIII	Reticulosarcoma (Reticulosis cutánea)
IX	Neoplasias misceláneas
X	Neoplasias metastásicas
XI	Neoplasias sin clasificar

ANEXO 9.11
CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE GLANDULA MAMARIA (IX)
SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Hampe y Misdorp, 1974)

I	Carcinomas	IV	Neoplasias benignas o aparentemente benignas
I.A	Adenocarcinoma	IV.A	Adenomas
I.A.1	Adenocarcinoma tubular	IV.B	Papilomas
I.A.1.a	Adenocarcinoma tubular tipo simple	IV.B.1	Papiloma ductal
I.A.1.b	Adenocarcinoma tubular tipo complejo	IV.B.2	Papilomatosis ductal
I.A.2	Adenocarcinoma papilar	IV.C	Fibroadenoma
I.A.2.a	Adenocarcinoma papilar tipo simple	IV.C.1	Fibroadenoma pericanalicular
I.A.2.b	Adenocarcinoma papilar tipo complejo	IV.C.2	Fibroadenoma intracanicular
I.A.3	Adenocarcinoma papilar quístico	IV.C.2.a	Fibroadenoma intracanalicular tipo celular
I.A.3.a	Adenocarcinoma papilar quístico tipo simple	IV.C.2.b	Fibroadenoma intracanalicular tipo no celular
I.A.3.b	Adenocarcinoma papilar quístico tipo complejo	IV.C.3	Tumor mixto benigno
I.B	Carcinoma sólido	IV.C.4	Cambios fibroadenomatosos totales
I.B.a	Carcinoma sólido tipo simple	IV.C.5	Fibroadenoma pericanalicular
I.B.b	Carcinoma sólido tipo complejo	IV.D	Neoplasias de tejidos blandos benignos
I.C	Carcinoma de células fusiformes	V	Neoplasias sin clasificar
I.C.a	Carcinoma de células fusiformes tipo simple	VI	Displasias benignas o aparentemente benignas
I.C.b	Carcinoma de células fusiformes tipo complejo	VI.A	Quistes
I.D	Carcinoma anaplásico	VI.A.1	Quistes no papilares
I.E	Carcinoma de células escamosas	VI.A.2	Quistes papilares
I.F	Carcinoma mucinoso	VI.B	Adenosis
II	Sarcomas	VI.C	Proliferación epitelial típica regular en ductos o lóbulos
II.A	Osteosarcoma	VI.D	Ectasis ductal
II.B	Fibrosarcoma	VI.E	Fibroesclerosis
II.C	Mixtos (Fibro-lipo-ostecondrosarcomas)	VI.F	Ginecomastia
II.D	Otros sarcomas	VI.G	Otras lesiones proliferativas no neoplásicas
III	Carcinosarcoma (Tumor mixto maligno)	VI.G.1	Hiperplasia lobular no inflamatoria
		VI.G.2	Hiperplasia lobular inflamatoria
		VII	Neoplasias metastásicas

ANEXO 9.12

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE OJOS Y ANEXOS (X) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Kircher y col, 1974).

I	Neoplasias epiteliales y similares en párpados, conjuntiva y córnea	II.B	Neoplasias mesenquimáticas de nervio óptico y vainas nerviosas
IA	Basalioma	II.B.1	Meningioma
IB	Carcinoma de células escamosas	II.B.2	Reticulosis
IC	Neoplasias de glándulas sebáceas	II.C	Tracto uveal
IC.1	Adenoma de glándulas sebáceas	II.C.1	Hemangioma
IC.2	Adenocarcinoma de glándulas sebáceas	II.C.2	Leiomioma
ID	Papiloma	III	Neoplasias neuroectodermales
IE	Placa epidemial	III.A	Epitelio iridociliar
IF	Dermoide ocular	III.A.1	Adenoma
IG	Quistes dermoide y epidermoide	III.A.2	Adenocarcinoma
II	Neoplasias mesenquimáticas	III.B	Otras
II.A	Neoplasias mesenquimáticas extraoculares	III.B.1	Astrocitoma
II.A.1	Neoplasias de tejido fibroso	IV	Neoplasias melanogénicas
II.A.1.a	Fibroma	IV.A	Párpados y conjuntiva
II.A.1.b	fibrosarcoma	IV.A.1	Melanoma benigno
II.A.1.c	"Sarcoide equino"	IV.A.2	Melanoma maligno
II.A.2	Neoplasias musculares	IV.B	Tracto uveal
II.A.2.a	Rabdomiosarcoma	IV.B.1	Melanoma benigno
II.A.3	Neoplasias de vasos sanguíneos	IV.B.2	Melanoma maligno
II.A.3.a	Hemangioma	IV.B.2.a	Melanoma maligno tipo células fusiformes
II.A.3.b	Hemangiosacoma	IV.B.2.b	Melanoma maligno tipo células epiteloides
II.A.4	Neoplasias mesenquimáticas de nervios periféricos	IV.B.2.C	Melanoma maligno tipo celular mixto
II.A.4.a	Fibroblastoma perineural	V	Neoplasias secundarias
II.A.4.b	Neurofibrosarcoma	VI	Neoplasias sin clasificar
II.A.5	Neoplasias de mastocitos		
II.A.6	Histiocitoma canino		

ANEXO 9.13

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO
ANTERIOR (XI) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Head, 1976a)**

I	Neoplasias de epitelio escamoso	IV.C	Neoplasias y lesiones similares de vasos sanguíneos
I.A	Papiloma	IV.C.1	Hemangioma
I.A.1	Papiloma de células escamosas	IV.C.2	Hemangioendotelioma maligno (hemangiosarcoma)
I.A.2	Fibropapiloma	IV.D	Neoplasias de nervios periféricos
IB	Carcinoma de células escamosas	IV.D.1	Neurinoma (Schwannoma)
II	Neoplasias de glándulas salivales	IV.D.2	Neurofibroma
II.A	Neoplasias epiteliales	IV.D.3	Neurofibrosarcoma
II. A. 1	Adenomas	IV.E	Sarcomas asociado a <i>Spirocerca lupi</i> en caninos
II.A.1.a	Adenoma pleomórfico (tumor mixto)	IV.F	Neoplasia de células granulares
II.A. 1.b	Adenoma monomórfico	V	Neoplasias de huesos mandibulares y maxilares
II.A.2	Neoplasias mucoepidermoide	V.A	Neoplasias formadoras de hueso
II.A.3	Neoplasias de células acinares	V.A.1	Osteoma
II.A.4	Carcinomas	V.A.2	Osteosarcoma
II.A.4.a	Adenocarcinoma	V.B	Neoplasias formadoras de cartílago
II.A.4.b	Carcinoma de células escamosas	V.B.1	Condrosarcoma
II.A.4.C	Carcinoma indiferenciado	V.C	Lesiones neoplasoides
II.A.4.d	Carcinoma en adenoma pleomórfico (tumor mixto maligno)	V.C.1	Displasia fibrosa
II.B	Neoplasias sin clasificar	V.C.2	Osteopatía craneomandibular
II.C	Lesiones neoplasoides	VI	Neoplasias hematopoyéticas
II.C.1	Sialosis	VI.A	Neoplasias linfoides
II.C.2	Sialocele (mucocele salival)	VI.B	Neoplasias de mastocitos
II.C.3	Hiperplasia ductal	VII	Neoplasias odontogénicas y quistes mandibulares
III	Neoplasias del sistema melanogénico	VII.A	Neoplasias relacionadas del aparato odontogénico
III.A	Melanoma maligno	VII.A.1	Ameloblastoma (adamantinoma)
III.A.1	Melanoma maligno tipo epitelioideo	VII.A.2	Neoplasias epiteliales odontogénicas calcificantes
III.A.2	Melanoma maligno tipo células fusiformes	VII.A.3	Fibroma ameloblástico
III.A.3	M.M. tipo células f usiformes/epitelioideas	VII.A.4	Odontoameloblastoma
IV	Neoplasias de tejidos blandos (mesenquimáticos)	VII.A.5	Odontoma complejo
IV.A	Neoplasias o lesiones similares de tejidos blandos	VII.A.6	Odontoma compuesto
IV.A.1	Fibroma	VII.A.7	Mixoma (mixoma odontogénico)
IV.A.2	Fibrosarcoma	VII.A.8	Ameloblastoma maligno
IV.A.3	Epulis fibromaloso y osificante	VII.A.9	Carcinoma intraóseo primario
IV.A.4	Granuloma periférico de células gigantes (Epulis de células gigantes)	VII.B	Quistes epiteliales
IV.B	Neoplasias de tejido muscular	VII.B.1	Quistes epiteliales odontogénicos
IV.B.1	Leiomioma	VII.B.1.a	Quistes epiteliales dentigero o folicular
IV.B.2	Leiomiocarcinoma	VIII	Neoplasias metastásicas
IV.B.3	Rabdomioma	IX	Neoplasias sin clasificar
IV.B.4	Rabdomiosarcoma		

ANEXO 9.14

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DEL TRACTO DIGESTIVO
POSTERIOR Y REGION PERIANAL (XII) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA
SALUD (Mead, 1976b).**

Neoplasias del tracto gastrointestinal

- I Neoplasias epiteliales**
- I.A Adenomas**
- I.A.1 Adenomas papilar**
- I.A.2 Adenomas tubular**
- I.A.3 Adenomas tubulopapilar**
- I.B Adenocarcinoma**
- I.B.1 Adenocarcinoma papilar**
- I.B.2 Adenocarcinoma tubular**
- I.B.3 Adenocarcinoma mucinoso**
- I.B.4 Adenocarcinoma de células Signet-ring**
- I.C Carcinoma indiferenciado**
- II Neoplasias carcinoide**
- II.A Neoplasias argentafines**
- II.B Neoplasias no argentafines**
- III Neoplasias de tejidos mesenquimáticos**
- III.A Leiomioma**
- III.B Leiomioblastoma**
- III.C Leiomiosarcoma**
- III.D Hemangioma cavernoso**
- III.E Lipoma y lipomatosis**
- III.F Liposarcoma**
- III.G Mesotelioma**
- III.G.1 Mesotelioma epitelioido**
- III.G.2 Mesotelioma sarcomatoso**
- III.H.1 Fibroma**
- III.H.2 Fibrosarcoma**
- IV Neoplasias de tejido hematopoyético**
- IV.A Neoplasias linfoides**
- IV.A.1 Neoplasias linfoides multicéntrica**
- IV.A.2 Neoplasias linfoides localizada**

- IV.B Neoplasias de mastocitos**
- V Neoplasias secundarias**
- VI Neoplasias sin clasificar**
- VII Lesiones similares a neoplasias**
- VII.A Pólipo hiperplásico (Inflamatorio o regenerativo)**
- VII.B Adenomatosis intestinal porcina**
- VII.C Pólipos linfoides benignos**
- VII.D Hipertrofia anular de músculo coats**

Neoplasias del canal y margen anal

- I Neoplasias epiteliales**
- I.A Neoplasias de glándulas hepatoides**
- I.A.1 Adenoma**
- I.A.2 Carcinoma**
- I.A.3 Hiperplasia**
- I.B Carcinoma de células escamosas**
- I.C Adenocarcinoma de tipo rectal**
- I.D Carcinoma mucoepidermoide (adenoescamoso)**
- I.E Neoplasias de las glándulas de los sacos anales**
- I.E.1 Adenoma**
- I.E.2 Adenocarcinoma**
- I.F Carcinoma indiferenciado**
- II Neoplasias del sistema melanogénico**
- III Neoplasias de tejido hematopoyético**
- III.A Neoplasias linfoides**
- III.B Neoplasias de mastocitos**
- IV Neoplasias de tejidos blandos**
- V Neoplasias sin clasificar**
- VI Neoplasias secundarias**

ANEXO 9.15**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE HIGADO Y VIAS BILIARES
(XIII) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Ponomarkov y Mackey, 1976)****Neoplasia hepáticas**

I	Neoplasias epiteliales
IA	Adenoma hepatocelular
IB	Adenoma de conductos biliares intrahepático (Cistadenoma)
IC	Carcinoma hepatocelular
ID	Carcinoma de conductos biliares intrahepático (Colangiocarcinoma)
IE	Hepatoblastoma
II	Neoplasias no epiteliales
IIA	Hemangioma
IIB	Hemangiosarcoma
IIC	Fibrosarcoma
III	Neoplasias misceláneas
IV	Neoplasias linfoides y hematopoyéticas
V	Neoplasias sin clasificar
VI	Neoplasias secundarias
VII	Lesiones similares a neoplasias

Neoplasias de vesícula biliar

I	Neoplasias epiteliales
IA	Adenoma (Adenoma papilar)
IB	Adenocarcinoma (Carcinoma papilar)
II	Lesiones similares a neoplasias
IIA	Hiperplasia quística

ANEXO 9.16**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE PANCREAS (XIV) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Kircher y Nielsen, 1976)**

I	Neoplasias epiteliales
I.A	Páncreas exocrino
I.A.1	Adenoma
I.A.2	Adenocarcinoma
I.A.3	Carcinoma indiferenciado
LB	Páncreas endocrino
LB.1	Adenoma de islotes celulares
LB.2	Carcinoma de islotes celulares
II	Neoplasias no epiteliales
III	Neoplasias sin clasificar
IV	Neoplasias metastásicas
V	Lesiones similares a neoplasias
V.A	Hiperplasias nodular
V.B	Hiperplasia de los conductos pancreáticos
V.C	Tejido pancreático ectópico
VD	Quistes

ANEXO 9.17**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE OVARIOS (XV) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Nielsen y col , 1976a)**

I	Neoplasias "epiteliales"
IA	Adenoma papilar
IB	Adenocarcinoma papilar
I.B.a	Adenocarcinoma tubular
IC	Cistadenoma
ID	Carcinoma indiferenciado
II	Neoplasias de células germinales
II.A	Disgerminoma
II.B	Teratoma
III	Neoplasias del estroma gonadal
III.A	Tumor de células de la granulosa
III.B	Tecoma
III.C	Luteoma
IV	Neoplasias de tejidos blandos
V	Neoplasias metastásicas
VI	Neoplasias sin clasificar
VII	Lesiones similares a neoplasias
VII.A	Hiperplasia adenomatosa de la <i>rete ovarii</i>
VII.B	Hiperplasia papilar de la serosa ovárica
VII.C	Hamartoma vascular
VII.D	Quistes ováricos

ANEXO 9.18

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DEL TRACTO GENITAL
FEMENINO (XVI) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (McEntee y
Nielsen, 1976).**

I	Neoplasias de oviducto	III	Neoplasias de cérvix
I.A	Neoplasias epiteliales	III.A	Fibroma
I.A.1	Adenoma	III.B	Leiomioma cervical
I.A.2	Adenocarcinoma	III.C	Sarcomas
I.B	Neoplasias mesenquimáticas	III.D	Neoplasias sin clasificar
I.B.1	Lipoma	III.E	Lesiones similares a neoplasias
I.C	Lesiones similares a neoplasias	III.E.1	Quistes de inclusión epitelial
II	Neoplasias uterinas	III.E.2	Fibrosis
II.A	Neoplasias epiteliales	III.E.3	Metaplasia escamosa
II.A.1	Adenoma	IV	Neoplasias de vagina y vulva
II.A.2	Adenocarcinoma	IV.A	Neoplasias epiteliales
II.B	Neoplasias mesenquimáticas	IV.A.1	Papilomas
II.B.1	Fibroma	IV.A.2	Carcinoma de células escamosas
II.B.2	Fibrosarcoma	IV.B	Neoplasias varias
II.B.3	Leiomioma uterino	IV.B.1	Fibropapiloma (Fibroma)
II.B.4	Leiomiomasarcoma	IV.B.2	Leiomioma
II.B.5	Lipoma	IV.B.3	Tumor venéreo transmisible
II.B.6	Linfosarcoma	IV.B.4	Neoplasias sin clasificar
II.C	Neoplasias sin clasificar	IV.B.5	Fibrosarcoma
II.D	Lesiones similares a neoplasias	IV.B.6	Neoplasias vasculares
II.D.1	Adenomiosis	IV.B.7	Melanoma maligno
II.D.2	Hiperplasia endometrial quística	IV.C	Neoplasias sin clasificar
II.D.3	Pólipos endometriales	IV.D	Lesiones similares a neoplasias
II.D.4	Linfangiectasia	IV.E.1	Quistes de los conductos de Gartner
II.D.5	Quistes de los conductos mesonéfricos	IV.E.2	Quistes de la glándulas de Bartholin
II.D.6	Quistes serosos	IV.E.3	Vaginitis granular
II.D.7	Subinvolución de sitios placentarios	IV.E.4	Tejido adiposo herniado
II.D.8	Metaplasia escamosa	IV.E.5	Edema estral de la vulva

ANEXO 9.19**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE GLANDULA ADRENAL Y TEJIDO PARAGANGLIONAR (XVII) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Appleby, 1976).****Neoplasias de la corteza adrenal**

- I** Adenoma
- II** Carcinoma
- III** **Lesiones neoplasoides**
- III.A** Pliegues corticales
- III.B** Quistes y nodulos
- III.C** Hiperplasia difusa y focal
- III.D** "Mielolipoma"

Neoplasias de la médula adrenal y tejido paraganglionar

- I** Feocromocitoma
- II** Quemodectoma
- III** Neurofibroma
- IV** Ganglioneuroma y ganglioneuroblastoma
- V** Neuroblastoma
- VI** **Lesiones similares a neoplasias**
- VII** **Neoplasias metastásicas**

ANEXO 9.20**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE RIÑON (XVIII) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Nielsen y col., 1976b)**

I	Neoplasias epiteliales del parénquima renal
I.A	Adenoma
I.B	Carcinoma
II	Neoplasias epiteliales de la pelvis renal
II.A	Papiloma de células de transición
II.D	Carcinoma de células do transición
II.C	Carcinoma de células escamosas
III	Carcinoma indiferenciado
I.V	Nefroblastoma
V	Neoplasias mesenquimáticas
VI	Linfohematopoyéticas¹
VII	Teratoma
VIII	Neoplasias metastásicas
IX	Neoplasias sin clasificar
X	Lesiones similares a neoplasias
X.A	Puntos blancos en terneros
X.B	Granulomas de peritonitis infecciosa felina
X.C	Hamartoma
X.D	Quistes

ANEXO 9.21

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DEL TRACTO GENITAL
MASCULINO (XIX) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Hall y col,
1976).**

Neoplasias de próstata

I	Neoplasias epiteliales
IA	Adenocarcinoma
IA.1	Adenocarcinoma tipo alveolopapilar
IA.2	Adenocarcinoma acinar
IA.3	Adenocarcinoma tipo organoide (roseta)
IB	Carcinoma poco diferenciado
II	Neoplasias mesenquimáticas
II.A	Leiomioma
II.B	Fibroma
III	Sarcomas
IV	Neoplasias sin clasificar
V	Neoplasias metastásicas
VI	Lesiones similares a neoplasias
VI.A	Hiperplasia acinar
VLB	Metaplasia escamosa
VI.C	Quistes

Neoplasias de pene

I	Neoplasias epiteliales
IA	Papiloma escamoso
IB	Carcinoma de células escamosas
II	Neoplasias mesenquimáticas y otras
II.A	Fibropapiloma (Fibroma)
II.B	Tumor venéreo transmisible
II.C	Fibrosarcoma
II.D	Linfosarcoma
II.E	Neoplasias vasculares
III	Neoplasias sin clasificar
IV	Lesiones similares a neoplasias

ANEXO 9.22

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD NASAL (XX)
SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD (Stünzi y Hauser, 1976)**

I	Neoplasias del epitelio superficial
I.A	Papilomas
I.B	Carcinoma de células escamosas
I.C	Carcinoma de células fusiformes
I.D	Carcinoma transicional o Carcinoma intermedio
II	Neoplasias del epitelio glandular
II.A	Adenoma
II.B	Adenocarcinoma
III	Carcinoma indiferenciado o anaplásico
IV	Neoplasias de tejidos mesenquimáticos
IV. 1	Fibromas
IV.2	Fibrosarcomas
IV.3	Hemangiomas
IV.4	Hemangiosarcomas
IV.5	Mixosarcomas
V	Neoplasias de tejido óseo y cartílago
V.1	Osteoma
V.2	Osteosarcoma
V.3	Condrosarcoma
VI	Neoplasias de tejido linfoide
VI.1	Linfosarcomas
VI.2	Mastocitomas
VII	Neoplasias misceláneas
VII.1	Sarcomas neurogénicos
VII.2	Meningiomas
VII.3	Melanoma
VIII	Neoplasias sin clasificar
IX	Lesiones similares a neoplasias
IX.1	Pólipos
IX.2	Edema tejido conectivo nasal
IX.3	Tuberculosis
IX.4	Actinomicosis
IX.5	Actinobacilosis
IX.6	Granulomas y otras enfermedades crónicas.

ANEXO 9.23

CLASIFICACION HISTOLOGICA DE NEOPLASIAS DE TEJIDO OSEO Y ARTICULACIONES (XXI) SEGUN LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

(Misdorp y Van Der Heul, 1976).

Neoplasias de tejido óseo

- I** Neoplasias formadoras de hueso
- I.A** Osteoma
- I.B** Osteoma osteoide y osteoblastoma
- I.C** Ostcosarcoma (fibro- condro-)
- I.D** Ostcosarcoma yuxtacortical (Osteosarcoma periostal)
- II** Neoplasias formadoras de cartílago
- II.A** Condroma
- II.B** Osteocondroma (Exostosis osteocartilaginosa)
- II.C** "Condroma del rodete"
- II.D** Condrosarcoma (fibro-)
- III** **Osteoclastoma (Tumor de células gigantes)**
- IV** **Neoplasias medulares**
- IV.A** Mieloma
- IV.B** Otras
- V** **Neoplasias vasculares**
- V.A** Hemangiomas
- V.B** Hemangiosarcoma (Hemangioendotelioma maligno)
- VI** **Neoplasias misceláneas**
- VI.A** Fibrosarcomas
- VI.B** Liposarcoma
- VI.C** Osteoliposarcoma (Mesenquimoma maligno)
- VI.D** "Adamantinoma" de los huesos largos
- VI.E** Sarcomas indiferenciados
- VII** **Neoplasias metastásicas**
- VIII** **Neoplasias sin clasificar**
- IX** **Lesiones similares a neoplasias**
- IX.A** Quiste óseo solitario (Quiste óseo unicameral o simple)
- IX.B** Quiste óseo aneurismal
- IX.C** Quiste óseo yuxtacortical (Quiste óseo subcondral)
- IX.D** Displasia fibrosa
- IX.E** "Miositis osificante"
- IX.F** Neoplasia parda del hiperparatiroidismo
- IX.G** Quistes epidérmicos de las falanges
- IX.H** Otras

Neoplasias de articulaciones y estructuras relacionadas

- I** Sarcoma sinovial (Sinovioma maligno)
- II** Fibroxantoma (Histiocitoma fibroso)
- III** Neoplasia maligna de células gigantes de los tejidos blandos

ANEXO 9.24

FICHA ONCOLOGIA VETERINARIA INSTITUTO DE PATOLOGIA ANIMAL - UNIDAD ANATOMIA PATOLOGICA	
I. IDENTIFICACION	CASO N° DIAGNOSTICO ESPECIE..... EDAD RAZA COLOR SEXO PROCEDENCIA
II. DESCRIPCION ANATOMOPATOLOGICA	LOCALIZACION FORMA TAMAÑO ADHESION COLOR SUPERFICIE CONSISTENCIA PESO SUPERFICIE DE CORTE LESIONES ANEXAS RELACIONADAS
III. DESCRIPCION HISTOPATOLOGICA	TIPO (S) CELULARE (ES) ESTRUCTURA CELULARIDAD DISPOSICION CELULAR PLEOMORFISMO CELULAR CROMATINA MITOSIS NUCLEOLOS INFLAMACION HEMORRAGIAS NECROSIS METASTATIS
IV. CLASIFICACION

ANEXO 9.25

FRECUENCIA DEL TOTAL DE NEOPLASIAS EN CANINOS SEGÚN RAZA, SEXO Y EDAD.

RAZAS	HEMBRAS					MACHOS					SEXO DESCONOCIDO					TOTAL	
	EDAD				TOTAL	EDAD				TOTAL	EDAD				TOTAL		
	J	A	V	D		J	A	V	D		J	A	V	D		Nº	%
Pastor Alemán	0	4	10	2	16	2	8	12	0	22	0	1	0	0	1	39	14,4
Boxer	1	3	3	0	7	0	4	6	0	10	0	1	0	1	2	19	7,0
Doberman	0	2	4	0	6	0	3	2	0	5	0	0	1	2	3	14	5,2
Cocker spaniel	0	3	5	1	9	0	1	1	0	2	0	0	0	0	0	11	-1,1
Fox Terrier	0	2	2	1	5	0	0	5	0	5	0	0	0	1	1	11	4,1
Pointer	0	1	4	1	6	0	1	3	0	4	0	0	0	0	0	10	3,7
Poodle	0	1	5	0	6	0	1	2	0	3	0	0	0	0	0	9	3,3
Dachshund	0	0	1	0	1	0	1	1	0	2	0	0	1	0	1	4	1,5
Pekínés	0	0	1	0	1	0	2	1	0	3	0	0	0	0	0	4	1,5
Braco	0	2	1	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1,1
Collie	0	2	1	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	1,1
Retriver dorado	0	0	0	1	1	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0	3	1,1
Setter Irlandés	0	0	2	0	2	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	3	1,1
Labrador	0	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	2	0,7
Maltés	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0,7
Pastor Belga	0	0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	2	0,7
Shetland	0	0	0	0	0	0	0	2	0	2	0	0	0	0	0	2	0,7
Alaska Malamut	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Basset hound	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Dálmata	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,4
Dogo Alemán	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0,4
Gran Danes	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Lebral Afgano	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Pastor Inglés	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,4
Pomerania	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0,4
Samoyedo	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0,4
San Bernardo	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Siberian Husky	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0,4
Weimaraner	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4
Yorkshire	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0,4
Mestiza	1	7	9	1	18	0	8	31	2	41	0	1	2	1	4	63	23,2
Desconocida	0	0	3	10	13	0	0	2	8	10	0	0	0	31	31	54	19,9
TOTAL	2	31	56	17	106	3	34	74	10	121	1	3	4	36	44	270	
%					39,1					44,6					16,2		

ANEXO 9.26

FRECUENCIA DEL TOTAL DE NEOPLASIAS EN EQUINOS SEGÚN RAZA, SEXO Y EDAD.

RAZAS	HEMBRAS					MACHOS					SEXO DESCONOCIDO			TOTAL	
	EDAD				TOTAL	EDAD				TOTAL	EDAD		TOTAL		
	J	A	V	D		J	A	V	D		A	D		N°	%
Chilena	3	2	1	0	6	2	1	0	0	3	1	1	2	11	30,6
F. S. Inglés	0	0	2	0	2	0	2	0	0	2	0	0	0	4	11,1
Mestiza	1	1	2	1	4	3	2	2	2	9	0	0	0	13	36,1
Desconocida	0	3	0	0	4	0	0	0	1	1	0	3	3	8	22,2
TOTAL	4	6	5	1	16	5	5	2	3	15	1	4	5	36	
%					50,0					41,7				13,9	

ANEXO 9.27

FRECUENCIA DEL TOTAL DE NEOPLASIAS EN FELINOS SEGUN RAZA, SEXO Y EDAD.

RAZAS	HEMBRAS				MACHOS			SEXO DESCONOCIDO			TOTAL	
	EDAD			TOTAL	EDAD		TOTAL	EDAD		TOTAL		
	A	V	D		J	A		V	D		N°	%
Angora	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	7,1
Europeo	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	7,1
Mestiza	3	3	0	6	1	1	2	1	0	1	9	64,3
Desconocida	0	0	1	1	0	0	0	0	2	2	3	21,4
TOTAL	3	4	1	8	1	2	3	1	2	3	14	
%				57,1			21,4				21,4	

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mis sinceros agradecimientos a todas las personas que colaboraron desinteresadamente en la realización del presente trabajo, en forma muy especial a:

- Dr. *Enrique Paredes H.*, por su constante apoyo en la realización del trabajo, confianza y comprensión.
- Dra. *Ana María Canal D.* (Universidad Nacional del Litoral, Esperanza - Argentina), por su inestimable colaboración y consejos
- Dr. *Guillermo Guzmán* (Clínica Veterinaria "San Cristóbal" - Santiago), por la colaboración con material biológico que incrementó la fuente de datos, así como a todas las personas que contribuyeron en forma similar.
- Dr. *David Driemeier* (Faculdade de Veterinária, Departamento de Patología Clínica Veterinária, Universidad Federal Rio Grande do Sur. Porto Alegre, Brasil) y representantes en Chile de *Alimentos Waltham*, por su contribución con material bibliográfico
- Drs. *Jorge Ulloa H.* y *Rafael Tamayo C.*, por la revisión y sugerencias realizadas al presente trabajo
- Dra. *Loreto Rodríguez A.* y Dr. *Jorge Ulloa H.*, quienes facilitaron enormemente el trabajo de impresión
- Dr. *John M. King* (Univ. Cornell, USA.), en la revisión y corrección del resumen en inglés.
- A mis amigos Sr. *Patricio Salazar Ch.* y Dr. *Marcelo Gómez J.*, personal y compañeros del Servicio de Anatomía Patológica (Instituto de Patología Animal - Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile) por su ayuda, particularmente a la Sra. *Mónica Pradenas F.* y Dr. *Cristian Navarro N.*