



# CITOS



10 / 2013

**ENTREVISTA**  
Monica Clemente Lara.  
Recuerda nuestro lema:  
"There is always hope"

**ARTÍCULO**  
TUMORES TESTICULARES -  
DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO  
Antonio Freire Rico.

**NUEVA SECCIÓN**  
**EL ENFOQUÉ**

*citología*  
*paso a paso* 4

**REVISTA DE CITOLOGÍA VETERINARIA**  
PUBLICACIÓN TRIMESTRAL

# EDICIÓN

## CITOS

**Edición / Dirección / Área Oncológica Pablo Cigüenza del Ojo**  
**Responsable del Área de Citología Dermatológica Beatriz Cuenca Espinosa**  
**Departamento Comercial Irene Mena Martín**  
**Colaboradores: Ricardo Ruano**  
**Diseño & Maquetación Pablo Ballesteros**

**Comité Científico**  
**Pablo Cigüenza del Ojo**  
**Beatriz Cuenca Espinosa**

**Publicidad : [citos-marketing@cidvet.com](mailto:citos-marketing@cidvet.com)**  
**Dudas & Sugerencias : [citos-buzondudas@cidvet.com](mailto:citos-buzondudas@cidvet.com)**  
**Contacto para enviar Casos Clínicos, Artículos : [revistacitos@cidvet.com](mailto:revistacitos@cidvet.com)**

**ISSN 2340-2849**  
**Todos los derechos reservados.**

***Quedan prohibidas, sin previa autorización expresa y escrita de CITOS, la reproducción o distribución, total o parcial, por cualquier medio o procedimiento, de los contenidos de esta publicación ni incluso hacienda referencia a la origen de los mismos.***

***CITOS no se responsabiliza, ni necesariamente comparte el contenido y las opiniones vertidas por los autores en los trabajos publicados.***

**Busqueda BIBLIOTECA NACIONAL:**  
**Título clave: Citos**  
**Revista C I T O S editada en Madrid**

***Rogamos la difusión de esta publicación gratuita, total o parcialmente, citando su procedencia. El contenido puede ser copiado o reproducido por cualquier medio eléctrico, químico, mecánico, óptico, de grabación, por fotocopia o cualquier otro aún por inventar.***



# editorial

**Pablo Cigüenza del Ojo**  
Edición / Dirección / Área Oncológica

---

¿Por qué?, esa es la pregunta que no ha parado de rondarnos estos meses después del fatídico accidente de tren el 24 de Julio en Galicia. En él murieron 79 personas, y casi 200 heridos. Todos eran amigos, familiares, pareja de alguien, entre ellos fallecieron dos compañeros de profesión Francisco Javier García Liras (Curro) y Jean –Baptiste Loirat. Desde CITOS queremos dar nuestro más sincero pésame a sus familiares, amigos y compañeros.

De los dos, Curro, veterinario de 27 años, era un entusiasta de esta especialidad y de la citología, tenía un futuro muy prometedor, por lo que hemos querido hacerle un pequeño homenaje a través de sus amigos y compañeros. Raquel del Valle era su compañera de consultas, y otra amante de la citología y oncología, por lo que le ofrecimos la posibilidad de dedicarle unas palabras en su memoria. Se que no ha sido fácil para ti Raquel, gracias por este esfuerzo.

Un día, en una situación muy diferente, reflexioné sobre una idea o concepto que me gusta mucho, uno nunca muere mientras haya alguien que le recuerde. Así que **amig@s**, este homenaje es para ti Curro, para que con él los que te conocían puedan despedirse, y los que no te conocíamos podamos recordarte.

Este número es agridulce. La revista rompe fronteras, se lee en cuatro continentes, y el esfuerzo hace que compañeros de otros países se animen a colaborar con nosotros. Hoy exponemos un maravilloso trabajo de nuestros colegas mexicanos, trata sobre la Mycoplasmosis Felina. Gracias amigos por pensar en CITOS como plataforma para exponer vuestros trabajos, avances...

¡Además estrenamos una nueva sección!, en la que participarán varios compañeros. Se llama El Enfoqué, si sí, con acento. Con ella se pretende aprender algo nuevo, conocer personajes interesantes, casos curiosos, ver lo bueno y lo malo del momento actual de la oncología veterinaria. En definitiva, saber ¿el qué? mediante El Enfoque de un compañero, en este caso de Ricardo de Ruano. Esperamos que os guste.

---

# INDICE

**EDITORIAL** página 3

**ENTREVISTA** Monica Clemente Lara página 5

**MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*).** página 12

**ARTÍCULO** Tumores Testiculares - Diagnóstico Citológico. página 18

**NUESTRO CURRO IBA EN ESE TREN** página 26

**CITOLOGÍA PASO A PASO 4.** página 30

**EL ENFOQUÉ.** página 37

**DIRECTORIO** página 39

44 CITOS



## Mónica Clemente Lara

Mónica Clemente se licenció en Medicina Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid en el año 2004 recibiendo el premio extraordinario de Licenciatura.

Continuó sus estudios de tercer ciclo en la misma Universidad siendo becaria del Ministerio de Educación y Ciencia para la Formación de Profesorado Universitario y obteniendo el grado de Doctor en Abril de 2009.

Durante el periodo de Doctorado se integró en el equipo de trabajo multidisciplinar de oncología mamaria y endocrinología de la Facultad de Veterinaria y reforzó su formación clínica realizando diversas estancias en hospitales clínicos universitarios Estados Unidos (Facultad de Veterinaria de la Universidad de Universidad de Ohio y Florida).

Posteriormente se mudó a Gainesville-Florida donde, como becaria de Post-grado de la Fundación Caja Madrid y del Ministerio de Educación y Ciencia (Programa Fullbright) realizó una residencia en la especialidad de Medicina Oncológica, así como unos estudios de Post-Doctorado en el Servicio de Oncología Veterinaria de la Universidad de Florida.

Finalmente, en Julio de 2013 consiguió el grado de Diplomada en Oncología Veterinaria por el colegio americano (Dip. ACVIM Oncology) tras aprobar los exámenes de la especialidad.

En esta ocasión voy a saltarme el guion, ya que esta entrevista es especial para mí. Me hace mucha ilusión poder charlar con ella de esta manera, ya que cuando estudiamos juntos en la Universidad, ¡jamás pensé que tomaríamos estos derroteros!

Mónica Clemente Lara, es Veterinaria Licenciada por la Universidad Complutense de Madrid en el año 2004. Doctora por la misma universidad en el año 2009, y ahora es la quinta veterinaria en España con el título de Diplomada Americana en Oncología Veterinaria. Fuimos compañeros de laboratorio, de clase, de cafetería y de alguna que otra anécdota... Hace tiempo comenté en el foro de Citología Veterinaria, que Mónica Clemente Lara iba a dar mucho que hablar, porque se iba a convertir en una Veterinaria muy importante en el mundo de la oncología, bueno pues aquí la tenemos, y mis palabras ¡se han cumplido!

La vida es así, unas veces une, otras separa y luego te vuelve a juntar... esperemos que la cosa se quede aquí.

Mónica, lo primero es felicitarte por los éxitos conseguidos como fruto de tu esfuerzo. ¿Cómo te sientes al respecto?, ¿qué sensación te produce el saber que eres la quinta veterinaria española en obtener este título?

Muchas gracias, lo cierto es que he trabajado intensamente durante mucho tiempo, o al menos eso me ha parecido a mí, con la esperanza de obtener recompensa algún día, y al fin tengo la suerte de decir que empiezo a sentir que el momento de la recompensa está llegando.

Si tuviera que describir con una palabra como me siento desde hace un par de meses que obtuve el título de Diplomada Americana en Oncología es **COMPLETA**. Aunque nunca se deja de aprender, acaba de terminar un ciclo de mi vida que me hace sentir que llegué a la cima de lo que tanto deseaba y por lo que tanto luché y peleé durante años con, como se suele decir, sangre, sudor y lágrimas.

*Preparando esta entrevista no puedo evitar echar la vista de atrás, y acordarme de las prácticas contrarreloj, de horas de cafetería, nuestros exámenes, la graduación... en definitiva muy buenos recuerdos. ¿Qué sabor te dejó la carrera?, ¿alguna anécdota de la que te acuerdes?*

Yo resumiría toda la carrera veterinaria como **INTENSA**. Tengo mil recuerdos que me vienen a la cabeza y que me producen mucha nostalgia, lo defino como intenso porque mi sueño siempre fue ser veterinaria y lo viví a la máxima intensidad, desde las fiestas hasta los exámenes... Es una carrera que, desde luego, requiere mucha vocación y entrega pero hasta el día de hoy yo nunca me he arrepentido de haber elegido ser veterinaria y me hace muy feliz mi trabajo.

No es nada fácil elegir una única anécdota entre miles durante 5 años de largos días de 12 horas en la facultad... Muchas de ellas además tengo que decir que fueron vividas con el director de esta revista, como cuando llegamos a nuestra primera práctica de grandes animales y nuestro profesor nos recibió con una lata de cerveza en la mano, cuando nos examinamos de anatomía y teníamos 15 segundos por alumno para descifrar las preguntas de cada cadáver de cada mesa y teníamos que ir pasando como por una yincana y todos

nos acabamos amontonando en las mesas progresivamente porque nadie tenía tiempo para responder; cuando tuvimos que hacer casi noche en la facultad para poder elegir las prácticas que queríamos en nuestro último año... En fin, hay miles de anécdotas, miles de momentos compartidos con gente maravillosa.

*Te convertiste en Doctora con la tesis titulada "Estudio histológico e inmunohistoquímico diferencial de inmunofenotipo, angiogénesis y patrón de metástasis en el cáncer inflamatorio mamario canino con respecto a otros tumores mamaros malignos". Entre otras conclusiones viste que el Carcinoma inflamatorio mamario tiene un patrón metastásico distinto al resto de las neoplasias mamaras. ¿Podrías explicarnos cuáles son esas diferencias?*

Bueno, como la mayoría de vosotros sabéis, el carcinoma inflamatorio mamario es el tumor mamario más agresivo y letal tanto en la mujer como para la perra. El hecho de que sea el más letal y el que más rápido prolifera se debe a que tiene ciertas diferencias en su patogenia, vascularización, contenido hormonal, etc. Por esto y porque a lo largo de varios años mi grupo de investigación habíamos observado que el patrón metastático de este tipo tumoral parecía diferente del de el resto de tumores mamaros, decidimos realizar un estudio para comparar ambos.

Para ello hicimos un estudio de necropsias, donde evaluamos la presencia y localización de metástasis que aparecían en perras con carcinoma inflamatorio y las que aparecían en perras con tumores metastáticos altamente malignos pero no inflamatorios.

Con este estudio descubrimos que nuestras sospechas acerca de un patrón de metástasis diferente entre estos dos grupos tumorales eran ciertas. De esta manera, parece que los carcinomas inflamatorios tienen una mayor tendencia a metastatizar a los órganos reproductivos y la vejiga de la orina, puesto que ninguno de los tumores de otro grupo metastatizaron a dichos órganos. Por otro lado, sin embargo, los carcino-

mas inflamatorios metastatizaban con menor frecuencia a los pulmones, hígado y riñones que el otro grupo (no inflamatorio) y nunca se observó que metastatizaran al hueso.

*Después del Doctorado y hasta el día de hoy has estado preparándote para la Diplomatura Americana. ¿Nos puedes contar qué pasos has tenido que dar para conseguirlo?*

Mis pasos hacia la Diplomatura empezaron durante mi doctorado, que estaba enfocado a un aspecto oncológico. Durante el periodo de doctorado realicé varias estancias de entre 3-4 meses en los servicios de oncología de las universidades de Ohio y Florida principalmente bajo la tutela del Dr. Guillermo Couto y Dr. Milner, respectivamente. Durante esas visitas me di cuenta que lo que yo de verdad quería ser era Oncóloga. Tras varias estancias y colaboraciones, la Universidad de Florida me ofreció una plaza para realizar la residencia y el post-doctorado. Cuando estaba en mi último año de doctorado solicité creo que unas 15 becas post-doctorales y de esta forma tuve la suerte de conseguir la financiación para esos años de formación en Estados Unidos que me han llevado al camino de la Diplomatura.

*En Marzo de este año, junto con otros investigadores, has publicado un artículo muy interesante sobre el papel de la COX-2 y la angiogénesis en el cáncer mamario inflamatorio y no inflamatorio, donde una de las conclusiones es que el tipo inflamatorio es un modelo válido para su estudio en humanos, ¿qué similitudes fundamentales tiene?, ¿podremos tener terapias más efectivas para este tipo de tumores?*

Tanto en la mujer como en la perra se trata de un tipo de cáncer mamario fulminante. Diferentes alteraciones epidemiológicas, clínicas, patológicas y genéticas se han asociado con el carcinoma inflamatorio mamario en la mujer y en la perra con respecto a otros tumores mamaros no inflamatorios y se han encontrado bastantes similitudes entre el cáncer inflamatorio humano y canino con respecto a la histopatología (características celulares, angiogénesis, linfangio-

génesis...), características clínicas, prevalencia, etc.

Hasta el momento, muchos aspectos del carcinoma inflamatorio mamario tanto humano como canino son desconocidos, entre ellos, los mecanismos etiológicos y patogénicos relacionados con la aparición y desarrollo de este tipo de neoplasia. Sin embargo, diferentes estudios indican la existencia de mecanismos patogénicos diferenciales en el carcinoma inflamatorio humano y canino, respecto a otros carcinomas mamaros no inflamatorios, sobre todo en lo que se refiere a la capacidad invasiva. Como consecuencia de esta diferencia, los tratamientos que generalmente funcionan frente a otros tipos de tumores mamaros pueden ser inefectivos contra el carcinoma inflamatorio. Desafortunadamente nos queda mucho por descubrir acerca de este cáncer, pero creo firmemente que estamos en la buena dirección hacia el “descubrimiento” de nuevas terapias efectivas contra el mismo y creo que los tratamientos anti-cox2 pueden ser un componente importante en su tratamiento.

*Ahora tienes un nuevo reto, estás ejerciendo en Dubai, donde eres la única oncóloga, por lo que estás abriendo este campo allí, ¿qué tal va?, ¿te resulta difícil obtener los medios para los diagnósticos y tratamientos?*

Lo cierto es que estoy muy contenta, hasta el momento. Como bien dices, se trata de una nueva aventura y es un reto personal para mí, las especialidades no están aún bien establecidas en los Emiratos Árabes Unidos y por el momento soy la única Diplomada de la zona. Aunque creo que la las especialidades en general y la oncología en particular tienen mucho potencial, es cierto que aún queda mucho por avanzar y mejorar en muchos aspectos. En la actualidad, como aún ocurre en España, todavía hay muchos veterinarios que son un poco reticentes a referir los casos por miedo a que se los “robe” el especialista; afortunadamente, esa forma de pensar está cambiando y mejorando y cada vez se conoce más el hecho de que los especialistas no “robamos casos”, nuestra intención es únicamente complementar al veterinario que nos lo refiere.

Con respecto a los métodos de diagnóstico y tratamiento, después de haberme formado en una de las Universidades y hospitales clínicos más importantes de Estados Unidos, creo que es difícil encontrar otra parte del mundo en la cual vaya a tener acceso a todos los medios de diagnóstico y tratamiento de los que disponía fácilmente en USA. Por supuesto que echo de menos muchas cosas como una tomografía computerizada o unas instalaciones de radioterapia; sin embargo, creo que es algo que algún día podré conseguir, de hecho ya tengo en mente varios proyectos encaminados a poder conseguir el uso de estas instalaciones. También es cierto que es un poco complicado conseguir ciertas drogas porque tienen que ser importadas de otros países y eso hace que tarden más en llegar; sin embargo, poco a poco también todo esto está mejorando y estamos siendo más eficientes consiguiendo drogas de diferentes proveedores.

*También has publicado sobre el protocolo LOPP como terapia de rescate en linfomas caninos, tras un estudio de 33 casos ocurridos en 6 años en la Universidad de Florida, ¿Qué conclusiones obtuvisteis?*

El protocolo LOPP es la línea de rescate número uno usada en la Universidad de Florida. Estoy muy familiarizada con su uso y puedo decir que considero que es un protocolo eficaz, efectivo y bien tolerado, en líneas generales. De hecho, sigo utilizando este protocolo como primera línea de rescate para linfoma canino refractario.

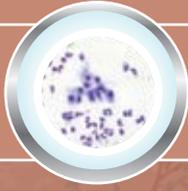
Este protocolo combina lomustina, vincristina, procarbazona y prednisona. Aunque el protocolo LOPP original producía una elevada toxicidad y un elevado número de animales necesitaban ser hospitalizados, como el LOPP modificado de la Universidad de Florida esa toxicidad se ha disminuido, sin disminuir la eficacia del protocolo. En mi experiencia personal, la toxicidad es mínima y los animales suelen tolerarlo muy bien. Algo que solemos apreciar es que aquellos animales que están en remisión parcial tienen una disminución más marcada de los ganglios en las primeras dos semanas del protocolo y luego vuelven a aumen-

tar un poco las dos semanas siguientes, pero de nuevo vuelven a disminuir cuando comienzas el siguiente ciclo, hasta que desafortunadamente en algún momento dejan de responder.

En este estudio realizado, lo que determinamos fue que el 60% de los animales tratados con LOPP responden (36% respuesta completa, 24% respuesta parcial) y que reciben tratamiento de rescate por una media de tiempo de casi 3 meses (4 días). El tiempo medio de supervivencia fue de 290 días



En resumen, los resultados del estudio y mi experiencia personal me llevan a recomendar este protocolo como rescate de linfoma. Con esto no quiero decir que sea mucho mejor que otros protocolos de rescate, en realidad muchos de ellos son similares en cuanto a respuesta, eficacia y tiempo de supervivencia. Mi consejo es que si usáis uno con el que os sentís cómodos y es efectivo, intentar seguir usando el mismo protocolo para que tengáis un mayor control de la respuesta y efectos adversos que sucedan en cada momento.



- Supongo que ahora que has obtenido esta Diplomatura se te abrirá un abanico de posibilidades profesionales. ¿Qué te gustaría hacer o a dónde te gustaría ir?

Como comentaba antes, en la actualidad me siento feliz y cómoda viviendo y trabajando en Dubai y Abu Dhabi, estoy entusiasmada con este reto profesional y quiero hacer que de verdad funcione, por lo tanto, eso es lo que me planteo a corto-medio plazo. A largo plazo, no descarto volver a Estados Unidos, puesto que, aunque sean adictos al trabajo..., me encanta su forma de trabajar y sé que me realizaría como profesional plenamente. Por otro lado, es cierto que, como supongo que la mayoría de los españoles que vivimos fuera, tengo el sueño de algún día volver a la "Madre Patria", sin embargo, también soy realista y sé que aún no es el momento; aunque si hay algún lector de CITOS que me ofrece una oferta interesante estoy abierta a escucharla.

*Terminando la entrevista, desde la Universidad hasta hoy has podido ejercer en distintos países, ¿cómo crees que está España respecto a los demás?*

Aunque no se puede generalizar, en líneas generales creo que en algunas ocasiones nos falta un poco de sistemática y rendimiento para llegar al nivel americano. Aunque es cierto que nos faltan algunos medios de diagnóstico y/o tratamiento con los que cuentan en Estados Unidos, creo que también en parte puede deberse a nuestro sistema de estudio. Cuando llegué a las Universidades de Estados Unidos y vi la manera en que los estudiantes deben trabajar sus casos me di cuenta que lo que nos falta durante nuestra carrera es más prácticas con mayor responsabilidad para explorar todo nuestro potencial como futuros veterinarios. Sin esa práctica en primera persona durante la carrera, luego se nos hace más difícil y costoso aprender por uno mismo. Por otro lado, y aunque en nuestras universidades hay grandes clínicos docentes y especialistas, creo que también sería enriquecedor para nuestra profesión traer a las universidades a especialistas que se han formado hasta el máximo grado de especialización para que

incorporen nuevas ideas, conceptos y conocimientos. De hecho, esto ya se está llevando a cabo en algunas universidades españolas y creo que en el futuro será más común., Creo que la veterinaria que se está haciendo en muchos sitios y universidades de España es de alta calidad y puede que nos falten algunos medios que existen en otros países pero todo llegará y estoy segura que funcionará muy bien. Cada vez hay más veterinarios interesados en la formación continuada, en especializarse, en atender a cursos para estar al día en nuevas tecnologías y tratamientos etc y eso es vital en nuestra profesión.

*Mónica, muchas gracias por concederme esta entrevista, ha sido un verdadero placer. Por pedirte un último favor, ¿qué les dirías a los futuros oncólogos que nos leen?*

Muchas gracias a vosotros de corazón por contar conmigo, para mí ha sido un gran honor participar en esta entrevista; quien nos hubiera dicho hace más de una década cuando empezamos nuestro sueño veterinario que hoy me entrevistarías para tu propia revista.

A los futuros oncólogos les envío mucho ánimo y les digo que siempre tengan fé, que luchen por su sueño en España o donde quiera que tengan la oportunidad de llevar a cabo su formación y que todo llega, aunque muchas veces el fin se vea lejano e incierto. Aunque esto es una opinión completamente subjetiva, creo que nuestra especialidad es muy bonita porque ofrecemos ilusión, esperanza y calidad de vida cuando parece que todo está perdido.

Nuevos oncólogos, nuestro lema: "There is always hope"!

# PRINCIPIOS DE UTILIZACIÓN DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES) EN ONCOLOGÍA VETERINARIA

Antonio María Serrano Soto. National Veterinary Specialist Companion Animal. Zoetis Spain S. L. U.

La profesión veterinaria ha reconocido ya desde hace años que el cáncer puede ser una enfermedad dolorosa (muy dolorosa) y que para proporcionar una adecuada calidad de vida a los pacientes oncológicos es necesario proveerles de un apropiado nivel de analgesia. Los tumores formadores de masas en los tejidos producen, además, una reacción inflamatoria alrededor de su área de crecimiento que provoca aún mayores signos de morbilidad. Por ambos motivos, los AINEs han sido incluidos históricamente como parte esencial de los protocolos de control del dolor y de la inflamación asociados al desarrollo de tumores en animales de compañía. Su buena tolerancia (sobre todo aquellos AINEs surgidos a partir de la década de los 90s), su alta eficacia, su efecto sinérgico al ser combinados con otros fármacos analgésicos (opiáceos) y su sencilla pauta de administración han contribuido a otorgarles un lugar relevante para este objetivo.

Los resultados de las investigaciones científicas recientes y el mayor conocimiento de la fisiopatología del cáncer han arrojado nuevos datos que han conferido aún mayor relevancia al papel de los AINEs dentro de la terapia oncológica. Estos hallazgos indican que existen ciertos tumores cuyas células sobreexpresan la enzima Ciclooxygenasa 2 (COX2), asociándose con una sobreproducción de prostaglandinas (PGs). Tal circunstancia parece relacionarse con efectos inmunosupresores, angiogénicos (desarrollo de nueva vascularización para nutrir y oxigenar la células de la masa en expansión) y de instauración de mecanismos antiapoptóticos, que pueden contribuir a favorecer el crecimiento del tumor y el fenómeno de metástasis. Algunos de los tumores en los que se ha descrito esta propiedad son los carcinomas de células de transición de la vejiga urinaria, el adenocarcinoma prostático, el carcinoma de células escamosas, el melanoma oral, los tumores mamarios, el carcinoma nasal y renal y el osteosarcoma. No obstante, se sigue investigando para identificar nuevos tipos de tumores que exhiban esta cualidad.

El hecho de que la sobreexpresión de COX2 parezca conferirle al cáncer de una mayor aptitud para la malignidad hace que actualmente se esté trabajando con la hipótesis de que si se anula o reduce esta

sobreexpresión, también se podría rebajar su capacidad de invasión y expansión, permitiendo ganar tiempo para la actuación de la radioterapia y quimioterapia. En medicina veterinaria ya se han realizado algunos estudios preliminares en este sentido con distintos AINEs (incluyendo piroxicam, carprofeno, firocoxib, deracoxib, ácido tolfenámico, meloxicam), ya sea en cultivos celulares in-vitro o en pequeñas descripciones de casuística in-vivo, con buenas perspectivas.

Hasta el momento no existe ningún AINE comercializado para animales de compañía cuyo registro recoja de manera explícita la indicación de uso en oncología. Es importante recordar que si se plantea la utilización de un AINE como terapia adyuvante, esta debe ser planteada como complemento de la terapia oncológica recomendada para ese tipo de tumor (cirugía, radioterapia, quimioterapia...) y nunca como un sustituto o terapia única, salvo que sea de manera paliativa para aliviar el dolor y la inflamación en pacientes en estado terminal. En principio cualquier AINE actualmente disponible podría satisfacer estos teóricos beneficios antitumorales, más allá del contrastado beneficio analgésico y antiinflamatorio, ya que todos inhiben a la COX2; no existe ningún estudio comparativo publicado que señale que uno sea mejor que otro para esta finalidad. Lo más importante sería elegir uno que, atendiendo a la conocida variabilidad individual hacia estos fármacos, tenga una buena tolerancia, un efecto terapéutico marcado y sea de fácil administración (esto último sobre todo a tener en cuenta para tratamientos prolongados).

#### Referencias bibliográficas:

- Doré, M. Cyclooxygenase-2 expression in animal cancers. *Vet Pathol.* 2011. 48:1. (254-265).
- Flory, AB; Leblanc, AK. The Role of Cyclooxygenase in Carcinogenesis and Anticancer Therapy. *Compendium.* 2005. 27: 8. (616-627).
- Gaynor, JS. Control of cancer pain in veterinary patients. *Vet Clin Small Anim.* 2008. 38. (1429-1448).
- Hayes, A. Cancer, cyclo-oxygenase and nonsteroidal anti-inflammatory drugs – can we combine all three?. 2007. 5:1. (1-13).
- Looney, A. Oncology Pain in Veterinary Patients. *Topics in Companion Animal Medicine.* 2010. 25: 1. (32-44).
- Spugnini, EP; Porrello, A; Citro, G; Baldi, A. COX-2 overexpression in canine tumors: potential therapeutic targets in oncology. *Histol Histopathol.* 2005. 20. (1309-1312).

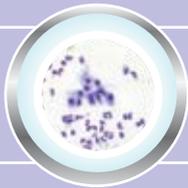
# Soluciones óptimas para el mejor control del dolor

**NUEVO**  
**Trocoxil**<sup>®</sup>  
Alivio duradero  
Mavacoxib

**RIMADYL**<sup>®</sup>

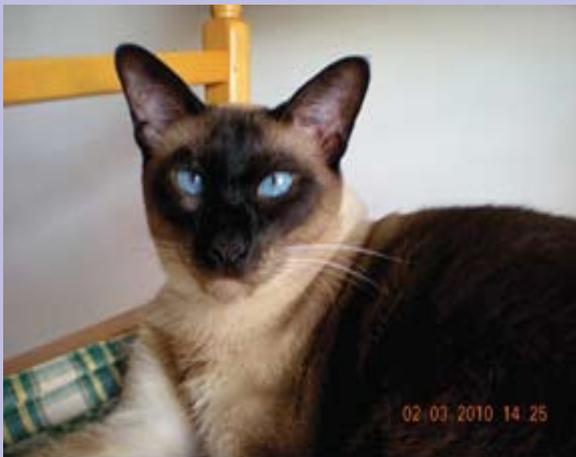
**TROCOXIL Comprimidos masticables. Composición:** 6 mg, 20 mg, 30 mg, 75 mg y 95 mg de mavacoxib por comprimido. **Indicaciones:** Para el tratamiento del dolor y la inflamación asociados a enfermedad articular degenerativa en perros, en aquellos casos en los que este indicado un tratamiento continuo que exceda de un mes. **Contraindicaciones:** No emplear en perros de menos de 12 meses y/o con menos de 5 kg de peso, con úlcera gastrointestinal o sangrado, con alteraciones hemorrágicas, cuando las funciones renal o hepática estén alteradas, en casos de insuficiencia cardíaca, en gestación o lactancia, en caso de hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes, en caso de hipersensibilidad a sulfonamidas, junto con glucocorticoides u otros AINEs. No administrar otros AINEs antes de un mes de la última administración de Trocoxil. **Precauciones especiales:** Evitar su empleo en animales deshidratados, hipovolémicos o hipotensos. Evitar la administración concomitante de fármacos potencialmente nefrotóxicos. **Dosis y administración:** Vía oral. La dosis es de 2 mg de mavacoxib por kg de peso, administrados inmediatamente antes o junto con la comida principal del perro. El tratamiento se repetirá a los 14 días y posteriormente el intervalo de dosificación será de UN MES. Un ciclo de tratamiento no deberá sobrepasar 7 dosis consecutivas (6,5 meses). No es un Aine para administración diaria. **Nº de registro:** EU/2/08/084/001, 2, 3, 4 y 5. Pfizer SA, Avda de Europa 20B, 28108 Alcobendas, Madrid.

**RIMADYL<sup>®</sup> Solución Inyectable para perros y gatos 50 mg/ml. Especies de destino:** Perros y gatos. **Indicaciones:** Para el control del dolor postoperatorio. Para administrar una sola vez en gatos. **Posología y forma de administración:** Inyección intravenosa o subcutánea de 4,0 mg/kg de peso corporal, equivalente a 1 ml/12,5 kg en perros, o 0,24 ml/3 kg en gatos, administrada mejor en la etapa preoperatoria, ya sea en el momento de la medicación previa o en la inducción de la anestesia. **Perros:** una sola dosis de Carprofeno en las primeras 24 horas de la etapa perioperatoria proporciona suficiente efecto; si se precisa una analgesia mayor en este período, se puede emplear media dosis de Carprofeno (2 mg/kg) o bien otro analgésico disponible. La terapia analgésica y antiinflamatoria parenteral inicial puede prolongarse con Rimadyl Comprimidos, 4 mg/kg diariamente, según se requiera. **Gatos:** en intervenciones menos dolorosas puede conseguirse un efecto satisfactorio con una dosis de 0,12 ml / 3 kg. Dada su larga vida media (20 horas) y su estrecho índice terapéutico en gatos debe ponerse especial cuidado en no sobrepasar o exceder la dosis recomendada. **Contraindicaciones:** No debe usarse en perras gestantes ni lactantes. **Gatos:** no debe repetirse, sobrepasarse o prolongarse la dosis propuesta mediante el tratamiento oral con carprofeno u otro AINE. **Precauciones especiales para su uso en animales:** No debe sobrepasarse la dosis establecida. Utilizar con precaución en cachorros menores de 6 semanas o en animales de edad avanzada. Deben tomarse precauciones especiales cuando se utilice en animales que padezcan enfermedad cardíaca, renal o hepática, o infección bacteriana asociada. **Gatos:** Al igual que con otros AINEs existe un riesgo de efectos indeseables que afectan al sistema gastrointestinal, renal y hepático. **Presentaciones:** caja con 1 vial de 20ml. Pfizer SA Avda de Europa 20-B, Parque empresarial La Moraleja 28108 Alcobendas, Madrid. **Número de autorización de la comercialización:** 1615 ESP.

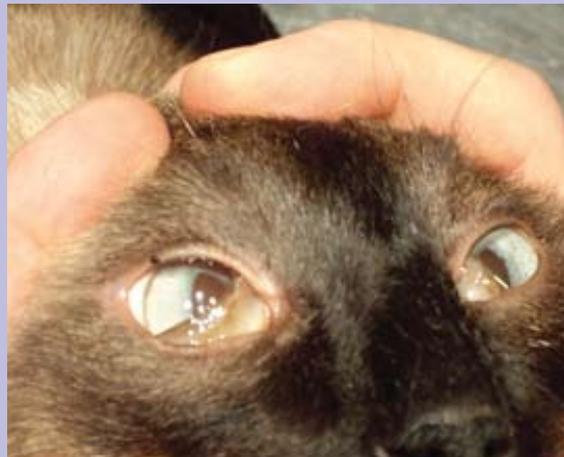


## MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*)

M.V. Mauricio A. Supichatti  
Córdoba. Argentina



Coloración normal del iris



Cambio en la coloración del iris de un gato siamés

### OBJETIVOS PARA LA ANEMIA INFECCIOSA.

#### OBJETIVO GENERAL

Aprender a reconocer fácilmente a la enfermedad a través de no más de 5 signos clínicos relevantes o puntos clave con un enfoque lógico, metódico, rápido y económico.

#### OBJETIVO PARTICULAR PARA LA ANEMIA INFECCIOSA

Que los Veterinarios aprendan a conocer los elementos predictivos de la enfermedad, acceder a un fácil reconocimiento de los signos clínicos en el consultorio, y sepan recurrir a pruebas básicas de laboratorio.

Al mismo tiempo aprenderán a asociar otras enfermedades frecuentes como disparadoras de esta.

#### INTRODUCCIÓN.

Es una enfermedad infecciosa de las llamadas "marcadoras" por su carácter oportunista, que por lo general indica que tras ella hay patologías inmunosupresoras. Es producida por bacterias del género *Mycoplasma* que afectan a los glóbulos rojos, produciendo hemólisis intra y extravascular causando anemias de tipo regenerativas.

#### SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos son comunes a todas las enfermedades que producen anemias hemolíticas con la consecuente ictericia pre-hepática.

#### PUNTOS CLAVES (Aquí se encuentra el 50% de nuestro diagnóstico)

- > DECAIMIENTO- DEBILIDAD
- > ANOREXIA-CONSUNCIÓN
- > HIPERtermIA CICLICA
- > ICTERICIA por ANEMIA
- > BILIRRUBINURIA

Siempre hay que considerar que la presentación puede ser aguda o crónica, con una signología moderada o severa.

Los animales llegarán a consulta con historia de decaimiento, debilidad y anorexia. La consunción y el mal estado general dependerán del tiempo de evolución de la enfermedad. La hipertermia es característica y obedece a la movilización de bacterias en sangre, lo que le confiere un carácter cíclico y variable. La cantidad de células rojas infectadas puede pasar de un 1% al 90% en cuestión de horas.

La anemia clínica se ve por la palidez que presentan las mucosas aparentes y la piel. De acuerdo a la evolución, habrá subictericia o ictericia manifiesta.

La orina será de color y olor intenso y teñirán las piedritas sanitarias, piso, papeles, trapos etc.

La bilirrubinuria es prodrómica sobre la ictericia clínica y es necesario tener en cuenta que en la orina de los gatos normales "no puede estar presente".

A la palpación abdominal se encontrará esplenomegalia como signo clínico de trabajo y depuración del S.R.E. Dentro de los factores que orientan el diagnóstico en esta enfermedad están los gatos que tienen posibilidades de contacto con otros congéneres como son los:

- Enteros.
- Vagabundos.
- Con historias de peleas, mordidas, abscesos.
- Que estuvieron en guarderías, baños, estética, transportes y exposiciones felinas.



## MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*)

M.V. Mauricio A. Supichatti  
Córdoba, Argentina



*Felino con signos de fiebre, decaimiento, pulgas y lamido compulsivo manifiesto –co morbilidad-.*

- Con pulgas o sus signos de presencia sobre el animal como materia fecal, dermatitis alérgicas, tenias, prurito, depilaciones, pelo hirsuto etc.
- Que comparten el mismo techo y animales en condiciones sanitarias deficientes.

Por otra parte:

- Animales con patologías primarias debilitantes.
- Medicaciones y virosis inmunosupresoras como VIF, VILeF, Pif.
- Alta consanguinidad
- Enfermedades asociadas al estrés, cistitis intersticiales, lamido compulsivo, etc.
- Animales portadores crónicos en donde esta enfermedad se repite una y otra vez.

La anamnesis, la clínica y el conocimiento de los puntos claves son altamente predictivos y orientarán al diagnóstico

### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES MAS FRECUENTES

Con ICTERICIAS de otros orígenes y clasificación del grupo etéreo en: Gato joven, adulto, viejo obeso.

Si bien la mycoplasmosis felina es una ictericia de origen prehepático, el diagnóstico diferencial se debe hacer con otras enfermedades que produzcan coloración amarilla como son las Ictericias Hepáticas de gatos adultos como **colangitis, colangiohepatitis –triaditis- y Lipidosis Hepática.**

### DIAGNOSTICO POR METODOS COMPLEMENTARIOS ANALISIS DE URINA

La observación directa de las orinas de estos pacientes se ven de color oro o amarillo intenso.

La bilirrubinuria es un punto clave a tener en cuenta ya que es prodrómica sobre la pigmentación amarilla en las mucosas y la piel.

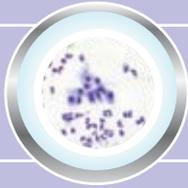
El pigmento urinario es fácilmente detectable por la reacción del ácido nítrico y también en las tiras reactivas.



*subictericia o ictericia manifiesta*

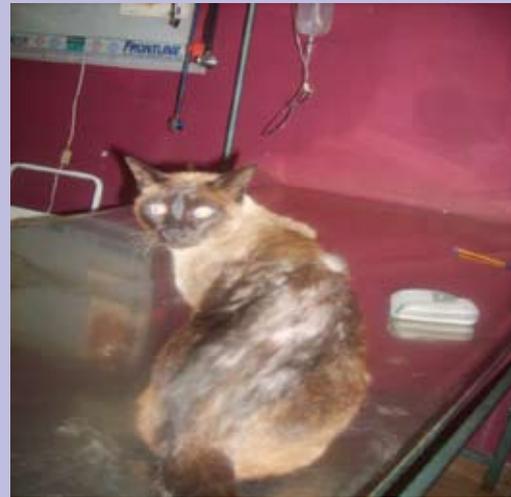


*Orina de color intenso conteniendo bilirrubina +++*



## MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*)

M.V. Mauricio A. Supichatti  
Córdoba, Argentina



### HEMOGRAMA

La anemia es otro de los puntos claves.

El hematocrito y la hemoglobina se encontrarán descendidas. El plasma es de color rosado.

En estos pacientes la anemia será del tipo regenerativa, se ve por que está acompañada por un alto índice de reticulocitos.

En los frotis sanguíneos los glóbulos rojos se observarán con hipocromías centrales, anisocitosis, poiquilocitosis, formas aberrantes, auto aglutinaciones, etc.,

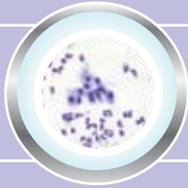
En los gatos positivos a VIF y/o ViLeF, la anemia es de tipo arregenerativa, especialmente en los estadios finales de ambas enfermedades (Valores IPR de 1 y valores de PR < 1% respectivamente).

Los leucocitos y eosinófilos se encontrarán normales o aumentados; las plaquetas aumentadas (trombocitosis reactiva) o disminuidas (trombocitopenia).

La auto aglutinación orienta hacia un proceso autoinmune, en este caso secundario. Se puede observar en tubo o en gota gruesa sobre un portaobjeto.

La confirmación diagnóstica es mediante la observación con objetivo de inmersión del *Mycoplasma felis* en los eritrocitos del paciente, aquí se encuentra el otro 50% del diagnóstico.

Para la observación de las bacterias es necesario hacer un frotis. Lo ideal sería que la toma de muestra fuera durante un período febril de la enfermedad -aunque no es excluyente de búsqueda - ; ya que los animales podrán llegar al consultorio en hiper-normo o hipotermia. Si, antes de iniciar un tratamiento antibiótico.



## MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*)

M.V. Mauricio A. Supichatti  
Córdoba, Argentina

La sangre debe ser capilar, recogida mediante un pequeño corte con el bisel de una aguja hipodérmica en la cara interna del pabellón auricular, labios o almohadillas plantares. Sobre la gota de sangre que mana de la herida se apoya el portaobjeto y luego se hace el extendido. Finalmente se tiñe con Giemsa, Wright, T15 ; -está última rápida, fácil, económica y de excelente lectura para el clínico-

Nota: Se deberá prestar especial atención a la inicial toma de muestra de la primera gota de sangre capilar que brote, haciendo hincapié en una buena técnica y sin demoras para evitar "falsos negativos". En caso de enviar sangre entera al laboratorio, esta no deberá contener EDTA ni ser refrigerada porque las bacterias literalmente "se desprenden" de los GR. Tener en cuenta "qué laboratorio" hace la lectura y quién lo hace -de preferencia con experiencia en observación de hemoparásitos-, para así evitar al mínimo resultados erróneos, ej. envío a un laboratorio humano, laboratorios con mucha demanda de trabajo o lecturas y diagnósticos de alumnos pasantes poco familiarizados con la percepción o conocimiento de la clínica del animal y epidemiología en contexto. El frotis debe hacerse de preferencia en el consultorio veterinario, es decir intentar iniciar y terminar el diagnóstico, pues "siempre arroja algún dato y no necesariamente bacterias".

Las bacterias pueden encontrarse en forma aislada, en pares o en cadenas y dependiendo del grosor del frotis su observación puede ser epicelular.

*El hecho que no se observen bacterias no significa que el paciente no esté cursando la enfermedad. Se debería hacer citología y seguimiento día de por medio.*

Aquí es donde la clínica debe hacerse fuerte y el médico no debe desorientarse en su búsqueda. Muchos animales responden muy bien a la medicación y los informes bioquímicos pueden ser negativos o advertir artificios de tinción o secado. La clínica es soberana: "Cuando escuches ruido de galope en estas pampas, piensa en caballos.... no en cebras".

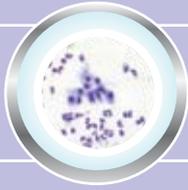


### BIOQUIMICA

Los resultados de la bioquímica se alterarán de acuerdo al estadio de la enfermedad, progreso y deterioro del organismo. Pueden hallarse aumentadas la GOT, GPT y FAS así como también la bilirrubina sérica.

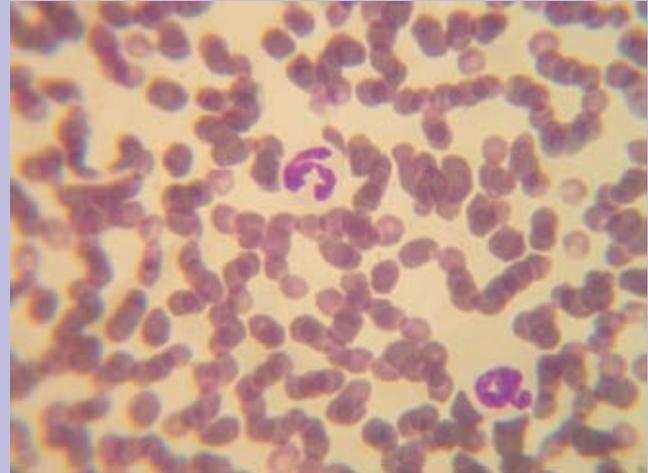
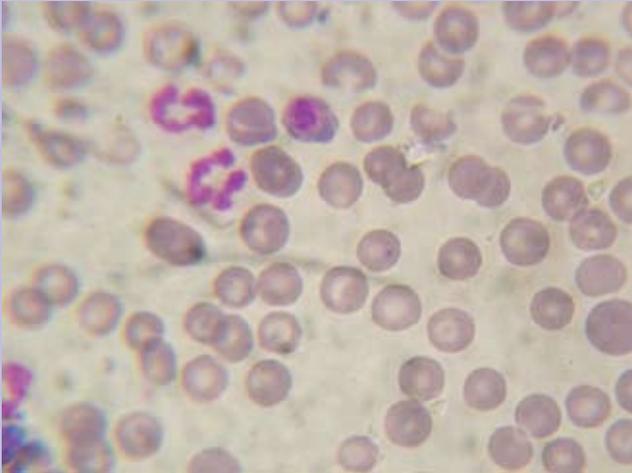


< Reacción de Heller



## MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*)

M.V. Mauricio A. Supichatti  
Córdoba, Argentina



Hipocromía, anisocitosis, eritroblasto

### PRONOSTICO

Bueno en estadios iniciales de la enfermedad cuando la respuesta a la medicación y la capacidad regenerativa de la médula ósea son óptimas, es decir dentro de la primera semana de tratamiento (5-7 días).

Reservado a malo en presencia de enfermedades concomitantes que provoquen repetición, estado de portadores crónicos o una suma de factores.

### TRATAMIENTO

Objetivo del tratamiento

Eliminar las bacterias  
Controlar la respuesta inmune asociada.

Fluido terapia/calor/alimentación  
Transfusión sanguínea de ser necesaria

### TRATAMIENTO MÉDICO

Tetraciclinas: es el tratamiento antibiótico de elección; en especial la doxiciclina a dosis de 10 mg/Kg. c/ 24 hs por 15 a 30 días.

Recordar que la presentación inyectable en gatos no dóciles o imposibles de suministrar las formas farmacéuticas en comprimidos, pueden generar reacciones medicamentosas o iatrogénicas como vasculitis en piel por el uso de tetraciclinas y quinolonas como la enrofloxacin. También es válido el uso de preparaciones antibióticas en el agua de bebida con productos para Mycoplasmas de aves y cerdos.

Enrofloxacin: también puede utilizarse a dosis de 10 mg/Kg./12 hs por 10 a 15 días con buena respuesta clínica.

Dexametasona: en dosis decreciente cada 3 días, comenzando por 0.3 mg/kilo c/ 24 horas.

Prednisolona: en dosis inmunosupresora. El uso de los corticoides es importante ya que actúa sobre el mecanismo inmuno mediado, reduce la anemia, hemólisis, estimula la médula ósea y promueve el apetito del gato.

### AGENTE ETIOLÓGICO

Micoplasmas FELINOS

Haemofelis (variedad grande + patógena)

Haemominutum (variedad pequeña oportunista)

Estas diminutas bacterias pertenecen a la familia de las Rickettsias, Gram. Negativas, peri celulares obligatorias que se adhieren firmemente a toda la superficie del glóbulo rojo, incluso en partes profundas. Esta unión es la que produce el daño celular y posiblemente sea el desencadenante de los mecanismos de autoinmunidad secundaria.

### SISTEMAS AFECTADOS patogenia

Se puede considerar que la Mycoplasmosis felina tiene 6 estadios

Un periodo de incubación que va entre 1 y 3 semanas.

A la que le sigue una fase llamada para sistémica que puede durar unos 2 meses.

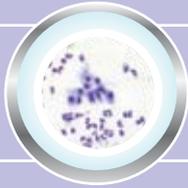
Luego, está la fase aguda donde la enfermedad muestra todos sus signos clínicos y está acompañada por una parasitemia masiva. En este momento es cuando desciende el hematocrito debido a la destrucción masiva de los eritrocitos parasitados y su secuestro por parte del bazo.

Al mismo tiempo comienza una reacción autoinmune con formación de anticuerpos y activación del complemento con la posterior hemólisis por un fenómeno de opsonización. Este estadio el número de Mycoplasma aumenta durante 1 semana hasta verse limitada, en este momento es posible que las mismas no se observen en los frotis sanguíneos. Período visagra.

La fase de recuperación, comienza desde el punto de mayor parasitemia del estadio anterior hasta el momento en que se recupera el hematocrito; tiempo que tiene que ver con el proceso de producción, o sea más de un mes.

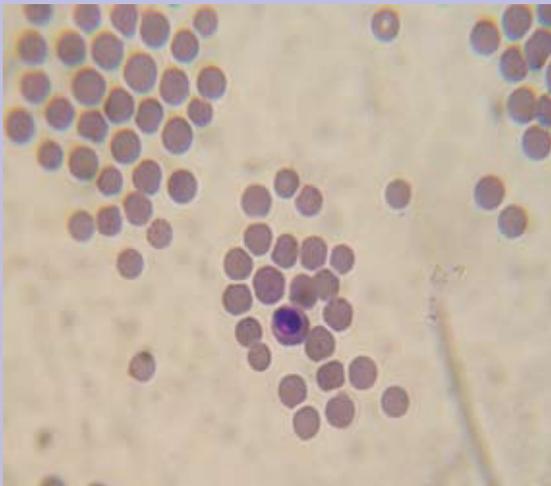
En este período los signos clínicos son escasos con anemia leve.

Por último, el animal se transforma en un portador clínicamente normal y las bacterias viven en macrófagos de bazo y pulmón. Por lo tanto el tratamiento no libra ni elimina.

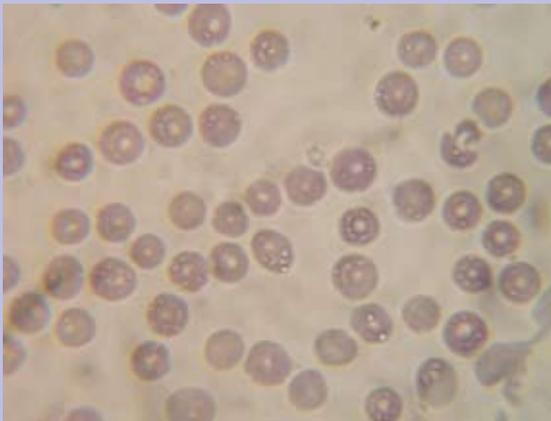


## MYCOPLASMOSIS FELINA: (*Haemobartonella felis*)

M.V. Mauricio A. Supichatti  
Córdoba, Argentina



Muestra pabellón auricular tomada ni bien broto la sangre. Diag. (+)



Presencia bacteriana reforzando el diagnóstico (formas anulares).  
Imagen ampliada digitalmente.



### EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia de la enfermedad se encuentra en aumento, debido a que el cambio climático favorece la proliferación de ectoparásitos transmisores –vectores-. Así, esta enfermedad va haciendo su aparición en lugares donde antes no era conocida o poco relevada.

En ciertas regiones es una enfermedad emergente y por lo tanto subdiagnosticada.

Existen muchos factores concurrentes que hacen que esta enfermedad aumente día a día; como la falla en la tenencia responsable que contribuye al vagabundeo, contagio y aparición de enfermedades comunes y predecibles en un ambiente abierto.

El aumento en el hacinamiento de mascotas como por ejemplo gateríos en las protectoras de animales, pensionados o guarderías circunstanciales, exposiciones temporales, transportes, estética y baños en períodos estivales etc., finalmente deterioran la sanidad del grupo.

La domesticación y presión de selección, actúan como disparadores en la aparición de la Mycoplasmosis de los gatos. El aumento del estrés y la presencia de virus inmunosupresores felinos serán determinantes.

### PREVENCION

No es una sola medida la que hará diferencia en el control de la enfermedad ni habrá un orden de prioridades.

Estas cuestiones dependen de los conceptos vertidos en el punto anterior. Así, por ejemplo; la castración reducirá la sobrepoblación y por ende la diseminación por un control natural. También el vagabundeo, peleas, y el contagio con virus inmunosupresores.

El control preventivo de los ectoparásitos hoy en día es particularmente a través del uso de las llamadas pipetas pulgüicidas, cada vez más seguras y de amplio espectro endectocida.

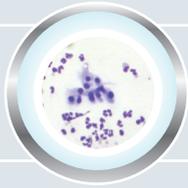
pulgüicidas, cada vez más seguras y de amplio espectro endectocida.

### ANTROPOZOONOSIS

No se ha descrito el pasaje al hombre.

#### Bibliografía:

- Fogel,F; Hutter,E: *Aproximación al diagnóstico de las enfermedades más frecuentes de los gatos*, Universidad del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias, Area de Pequeños Animales, Tandil, Provincia de Buenos Aires, Argentina. 1998.
- Minovich,F; Paludi,A.E; Rossano,M: *Libro de Medicina Felina Práctica*, Ed. Aniwa, Royal Canin, 2002.
- Norsworthy,G.R; Crystal,M.A; Fooshee,S.K; Tilley,L.P: *El Paciente Felino, Bases del Diagnóstico y Tratamiento*, Editorial Intermédica, Buenos Aires. 2000.
- Atlas de Parasitología en pequeños animales. Gabriela Pérez Tort
- Hemobartonelosis canina . Isabel Cabazas Zubieta. REDVET Revista electrónica de Veterinaria. Año 2008. vol. IX, número 002
- Hemobartonelosis –AAMEFE - Dra. Nélide V. Gómez Fac. de Ciencias Veterinarias Univ. de Bs. As.
- Anemia in the cat. – Guillermo Couto, Feline Medicine Symposium Waltham 1997.



## TUMORES TESTICULARES - DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

Revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico

**Antonio Freire Rico**

*Veterinario clínico de pequeños animales*

### INTRODUCCIÓN

Los tumores testiculares primarios son frecuentes en perros y representan el 90% de todos los tumores que afectan al aparato genital masculino (1-5).

Surgen a partir de las células germinales y del estroma de los cordones sexuales de los testículos (5, 6). La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica histológicamente los tumores testiculares en animales domésticos en tres apartados:

- Tumores estromales de los cordones sexuales (tumor de células de Sertoli y de células intersticiales o de Leydig).
- Tumores de células germinales (seminoma, teratoma y carcinoma embrionario).
- Tumores mixtos de células germinales y del estroma de los cordones sexuales (1, 7).

Algunos autores añaden una cuarta categoría que engloba a los tumores primarios no específicos de los testículos (5, 6, 8, 9) como hemangiomas, tumor de células de la granulosa, sarcomas, linfomas, carcinoma mucinoso de la red testicular, etc; los cuales han sido raramente descritos (10).

Los principales tumores testiculares en el perro son el seminoma (SEM), el tumor de células de Sertoli (TCS) y el tumor de células intersticiales o de Leydig (TCI), todos ellos suelen aparecer con la misma frecuencia, aunque dicha frecuencia varía según los estudios (1, 10-15). La prevalencia de los tumores testiculares en perros adultos varía entre 0,068% y 4,6% (5, 8, 14, 16- 20), estando este valor en torno al 60-65% en estudios que incluyen una alta proporción de perros de avanzada edad (21). Son comunes en perros mayores, no siendo así en el resto de razas de animales domésticos ni en el hombre (16, 22). En gatos son extremadamente raros y han sido publicados realmente pocos casos (12, 23-25).

El criptorquidismo por sí solo o sumado a la edad, es un factor de riesgo para el desarrollo de tumores testiculares (1), aumentando en 26 veces el riesgo de desarrollar tumores de células de Sertoli y 15 veces el de los seminomas (16, 26). Es más común en el testículo derecho, debido a que éste surge más craneal que el izquierdo y tiene que recorrer una larga distancia para alcanzar el escroto, lo que hace que sea más probable que no descienda (14, 16, 27).

Existen ciertas razas predispuestas a desarrollar tumores testiculares primarios, como son el Bóxer, Pastor Alemán, Afgano, Weimaraner, Pastor de Shetland y Maltés (1).

### DIAGNÓSTICO

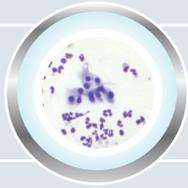
Los propietarios de las mascotas por lo general las llevan a consulta por que observan alteraciones de conducta relacionadas con la atracción por animales del mismo sexo, por alopecia o por que han notado que su animal a pesar de ser adulto no tiene ambos testículos en la bolsa escrotal o por que uno de ellos tiene un tamaño anormal (28).

Los perros con tumores testiculares suelen presentar un aumento del tamaño testicular que cursa sin dolor, aunque pueden no encontrarse significativamente aumentados de tamaño.

El diagnóstico provisional se basa en la palpación digital o la exploración ecográfica del escroto (29). Se debe realizar un minucioso examen físico con palpación rectal para detectar el agrandamiento de los ganglios linfáticos regionales; la próstata también debe palparse (30). La evaluación ecográfica del abdomen es un método sensible para localizar testículos no descendidos y no palpables, además de aportar información preoperatoria sobre la localización interna del testículo y evaluar metástasis a distancia y cambios prostáticos secundarios a desequilibrios hormonales (30, 31).

La ecografía testicular también puede ser útil para diferenciar trastornos neoplásicos de no neoplásicos (por ejemplo, orquitis, epididimitis y torsión testicular). Pruebas más específicas para el diagnóstico incluyen la evaluación citológica de la masa y la histopatología, ésta última permite emitir un diagnóstico final sobre la clasificación de la neoplasia en cuanto a tipo de células y comportamiento (28). Quedan reflejados en el apartado de diagnóstico citológico, la gran especificidad y sensibilidad que muestra la citología con respecto al diagnóstico histopatológico de las neoplasias testiculares.

El preoperatorio clínico debería incluir por lo menos un análisis de sangre completo para la detección de anomalías hematológicas asociadas con el hiperestrogenismo, como leucopenia, trombocitopenia y anemia. La metástasis regional y distante se puede confirmar mediante evaluación citológica o histopatológica. En los perros con signos de feminización, la medición de los niveles de estradiol-17 $\beta$  en plasma puede apoyar el diagnóstico de hiperestrogenismo secundario a un tumor testicular. Sin embargo, no todos los perros con signos de feminización tienen un incremento absoluto del nivel de estradiol-17 $\beta$ , sino más bien, los signos clínicos se pueden atribuir a un desequilibrio relativo (disminución) en la proporción andrógeno / estrógeno (30, 32).



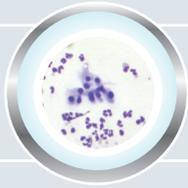
### DESCRIPCIÓN TUMORAL Y DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

La principal indicación del estudio citológico de los testículos es un incremento del tamaño unilateral o bilateral (10, 33-35). Las citologías procedentes de testículos normales no suelen ser representativas; ya que contienen abundante sangre, escasos espermatozoides o precursores y, ocasionalmente, células de Sertoli. En general predominan los núcleos desnudos (33). La citología no suele proporcionar información en testículos atrofiados (33, 35). Se ha comparado el diagnóstico citológico de tumores testiculares caninos con el examen histopatológico, ofreciendo una alta sensibilidad (95% para el seminoma, 88% para tumores de células de Sertoli y 96% para tumores de células de Leydig) y especificidad (100%). La evaluación citológica ofrece por tanto un diagnóstico preciso (10, 15). El diagnóstico citológico puede ser muy útil para identificar tejido testicular en masas intra-abdominales que pueden corresponderse con testículos neoplásicos no descendidos, o para evaluar los ganglios en animales con tumores testiculares y linfadenopatía regional. No es aconsejable realizar punciones diagnósticas en animales de valor reproductivo, ya que existe un riesgo significativo de ocasionar daños irreparables. Debido a la fragilidad del tejido testicular, es preferible obtener las muestras mediante PAF (punción con aguja fina). Tanto en masas intra-abdominales como en lesiones focales es recomendable realizar la punción guiados por ecografía, con el fin de asegurar que las muestras procedan de la lesión (33).

**Tumor de células de Sertoli:** El TCS surge de las células de soporte dentro de los túbulos seminíferos. Ha sido diagnosticado también en caballos, carneros, toros, cabras y gatos (5, 9, 23, 36). Los TCS en perros, generalmente se observan entre los 8 y 11 años de edad. Un 24-39% de los pacientes con TCS presentan síndrome paraneoplásico de feminización que incluye signos como alopecia simétrica bilateral, pelaje seco, ginecomastia, prepucio péndulo, atracción de otros machos e hipoplasia de médula ósea (31, 37); debido a la actividad hormono-secretora del tumor y en particular a la secreción de estrógenos (38, 39). No obstante, el síndrome feminizante que acompaña este tipo de tumor no solo se debe a los altos niveles de estrógeno producido ya que se han encontrado casos en donde los niveles séricos de esta hormona se presentan normales (6, 21, 28). Para estos casos se ha encontrado que el factor responsable es la producción de la hormona inhibina por parte de las células tumorales que bloquea la producción de testosterona a partir del impedimento de la liberación del factor trófico desde la hipófisis (13, 21, 28). La mielotoxicosis por estrógenos ha sido reportada en el 15% de estos perros y se caracteriza por hipoplasia de médula ósea y anemia no regenerativa (37, 40). El TCS es de consistencia firme, nodular o multinodular demarcado por estroma de tejido conectivo, de tamaño que varía entre 1 y 5 cm, pero cuando se presenta en testículos retenidos en cavidad abdominal puede tener un diámetro de hasta 25 cm. La superficie de corte es blanco amarillenta; en la gran mayoría

de casos son de comportamiento benigno y solo los de gran tamaño se pueden diseminar hacia estructuras adyacentes (6, 28). Microscópicamente, las células varían en tamaño y cantidad de citoplasma. Se pueden encontrar figuras mitóticas y puede haber nucléolos pequeños; el patrón de cromatina nuclear es fino y reticulado. La característica más específica es el citoplasma ligeramente teñido, vacuolizado y abundante. Las vacuolas son pequeñas (1-2  $\mu\text{m}$ ) y muy definidas (10, 33-35). En raras ocasiones se encuentran células fusiformes con citoplasma abundante (35). Puede resultar útil realizar una citología exfoliativa de la mucosa del prepucio para confirmar la presencia o recidiva del hiperestrogenismo en perros con TCS. Las células epiteliales muestran una queratinización semejante a la observada en las células vaginales de la perra en estro (29). Los seminomas y tumores de células intersticiales también pueden causar desequilibrio hormonal. La metástasis ocurre en el 10%-14% de los TCS, afectando principalmente a los linfonódulos ilíacos, bazo, hígado y riñón (10). El hiperprogesteronismo asociado con un tumor de células de Sertoli, ha sido descrito en la literatura en tres perros (41-43).

**Tumor de células intersticiales o de Leydig:** Se originan a partir de las células endocrinas del testículo. Estos tumores son pequeños, normalmente inferiores a 1 cm de diámetro y suelen ser hallazgos accidentales en el momento de la necropsia (29). Se presentan como nodulaciones testiculares que no manifiestan síntomas externos en el paciente, los cuales, suelen ser animales seniles. Macroscópicamente son generalmente pequeños, de color amarillo a castaño, circunscritos, y raramente presentan hemorragia o necrosis. Microscópicamente, predomina la uniformidad en forma y tamaño celular, y son infrecuentes los grandes pleomorfismos celulares y las figuras mitóticas, más aún las características ultraestructurales por microscopía electrónica no hacen una distinción categórica entre células de Leydig hiperplásicas o neoplásicas (44). Son los más difíciles de diagnosticar mediante citología (33). Esta población celular infiltra de forma mayoritaria la arquitectura testicular en detrimento de la población normal de la línea de la espermiogénesis (34). Se observan con frecuencia grupos de células que rodean un capilar recubierto de endotelio. Las células suelen tener un citoplasma abundante con tinción basofílica. Muchas células contienen vacuolas pequeñas, aunque no es una característica específica. En ciertas ocasiones se aprecian pequeños gránulos negros en algunas células. La relación núcleo citoplasma, es habitualmente baja. Los núcleos poseen un patrón de cromatina reticular u homogéneo y pueden contener nucléolos (35). Este tumor se ha asociado con el incremento de la producción de testosterona y una alta prevalencia de enfermedades prostáticas y tumores de glándulas perianales (10, 45).



**Seminoma:** El seminoma deriva de las células germinales que constituyen el epitelio espermatogénico dentro de los túbulos seminíferos (5). Tienen un tamaño variable entre 1 y 10 cm de diámetro, son blandos a la palpación y presentan macroscópicamente un aspecto de masas homogéneas u ovaladas con un color crema a gris-rosa en la superficie de corte (29). Al igual que los tumores de células intersticiales, los seminomas presentan escasa sintomatología, siendo los machos criptóquidos los que presentan un mayor riesgo de padecerlos (34). La principal característica de los seminomas es el aumento de tamaño de los testículos, que generalmente es unilateral, pero algunas veces puede ser bilateral. Microscópicamente, las citologías muestran una cantidad moderada o abundante de células redondas que varían en tamaño y cantidad de citoplasma. Suelen predominar las células de gran tamaño con citoplasma escaso o moderado, normalmente basófilo (33) mostrando cariomegalia y dispuestas en voluminosos agregados, relación N:C alta, elevado volumen nucleolar, presencia de binucleación, patrón de cromatina fino e índice mitótico alto (10, 34, 35) y pueden presentar nucléolos muy prominentes (33). Algunos perros pueden presentar síndrome de feminización, así como prostatitis, hiperplasia prostática y adenomas perianales (35). La edad principal para el desarrollo del seminoma son los 10 años. Del 6 al 11% de estos tumores metastatizan a linfónodos inguinales, ilíacos y sublumbar; a pulmones y órganos abdominales (6, 10, 45).

**Los tumores mixtos de células germinales y del estroma de los cordones sexuales** (MGSTs) de los testículos son raros en perros, con sólo unas pocas publicaciones (46-48). Son habitualmente unilaterales, con un único caso publicado con afectación bilateral (47).

**Las neoplasias primarias derivadas del tejido testicular y en una localización extratesticular** son extremadamente raras. En un estudio se publicó el desarrollo de neoplasias extratesticulares en 12 perros y 5 gatos después de haber sido castrados. Las posibilidades que fueron consideradas para el origen de estas neoplasias incluyen la presencia de tejido testicular ectópico embrional y tejido trasplantado durante la cirugía o como resultado de un trauma testicular. La migración extragonadal de las células de Sertoli e intersticiales pueden sembrar focos microscópicos de estas células en una localización paratesticular que podría después progresar a una colonia hiperplásica. Este estudio sugiere que los profesionales deben tener cuidado durante la castración para evitar ejercer presión en el testículo y evitar la incisión de la túnica albugínea, ya que esto podría conducir al trasplante de pequeñas cantidades de tejido testicular y el desarrollo subsiguiente de neoplasias extratesticulares de células de Sertoli o células intersticiales (12).

### AVANCES EN LA INVESTIGACIÓN

Se ha estudiado el efecto de los marcadores tumorales en las neoplasias testiculares de los perros (5, 23, 46, 49). Sin embargo, tales marcadores tumorales en los pacientes caninos todavía requieren más estudio para ser útiles en un diagnóstico preciso (5).

Un estudio inmunohistoquímico sobre la expresión de ciclinas A, D1, D2 y E en perros con testículos normales y tumorales demostró que la ciclina A estaba expresada en altos niveles en la mayoría de los seminomas caninos (11), hallazgo que coincidió con las investigaciones previas de ciclina A en los seminomas humanos (50, 51). Según otro estudio, KIT y PGP 9.5 son excelentes marcadores para tumores de células germinales testiculares, GATA-4, NSE, INH- $\alpha$ , y E-cadherin son buenos marcadores para distinguir el componente estromal de MGSTs; melan A y INH- $\alpha$  son excelentes marcadores (pero no completamente específicos) de células intersticiales (Leydig) (46).

### TRATAMIENTO

La castración es el método de elección. Debido a la alta incidencia bilateral de las neoplasias y la atrofia del testículo no afectado, se recomienda extirpar los dos testículos (29). Algunos autores recomiendan incluso como tratamiento de elección, la orquiectomía con ablación escrotal en aquellos perros con enfermedad localizada (30). La orquiectomía unilateral puede ser considerada en reproductores valiosos (29, 30). Los perros con hipoplasia de médula ósea secundaria a hiperestrogenismo, tienen un pronóstico reservado debido la alta morbilidad y mortalidad asociada con cualquier infección secundaria o diátesis hemorrágica. En tales enfermos críticos, pueden ser necesarios cuidados de apoyo intensivo con productos sanguíneos y antibióticos semanas antes de que aparezcan los signos de recuperación de la médula ósea. La información sobre un apropiado y efectivo tratamiento de metástasis es limitada, aunque el uso de la radioterapia y quimioterapia ha sido publicado incrementando el periodo de supervivencia de los animales (10, 30).

### CASO CLÍNICO: TUMOR TESTICULAR BILATERAL DE CÉLULAS INTERSTICIALES EN UN PERRO CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA.

Acude a consulta un perro de raza beagle, macho, entero y de 12,5 años de edad. Está correctamente vacunado y desparasitado. Sus propietarios notaron hace unos días que le caían gotas de sangre por el pene, pero no han visto dificultad en la micción ni sangre en la orina habitualmente. La exploración general es normal, está activo, mucosas rosadas, TRC < 2seg, ganglios linfáticos normales, auscultación cardíaca y pulmonar normales, y temperatura de 38,5 °C. La exploración peneana es normal, no tiene lesiones y gotea algo de semen en la exploración. Se observa el periné algo abombado y se procede a la palpación rectal sin apreciación de cambios prostáticos aparentes. A la palpación abdominal caudal se muestra algo molesto.

Como primera prueba diagnóstica se realiza una ecografía, donde se aprecia la próstata aumentada de tamaño (Fig. 1), simétrica, con presencia de múltiples quistes, el mayor de 0,65 cm (Fig. 2). Los testículos son de pequeño tamaño y aparecen nódulos en ambos testículos de 0,7 – 2 cm de diámetro, heterogéneos (Figs. 3 y 4). En los demás órganos no se encuentran alteraciones. Se diagnostica una hiperplasia prostática y nódulos testiculares compatibles con proceso neoplásico sin afectación ganglionar.



Fig.1 Próstata aumentada de tamaño.



Fig 2. Quiste prostático.



Fig 3. Nódulos en testículo izquierdo.



Fig. 4. Nódulos en testículo derecho.

Se toma una muestra citológica mediante PAF del testículo derecho, se extiende mediante técnica squash y se realiza una tinción Diff Quick. Con el objetivo de pequeños aumentos se observan grupos de células basófilas uniformes. El objetivo de 40x permite ver grupos de células redondas y poligonales rodeando capilares cubiertos de endotelio (Figs. 5 y 6), las cuales muestran pleomorfismo y un citoplasma abundante y basófilo junto con vacuolas (Fig. 7). Con el objetivo de 100x es posible visualizar la presencia de gránulos negros en algunas células (Fig. 8). La imagen citológica es compatible con un tumor de células intersticiales de testículo o células de Leydig.

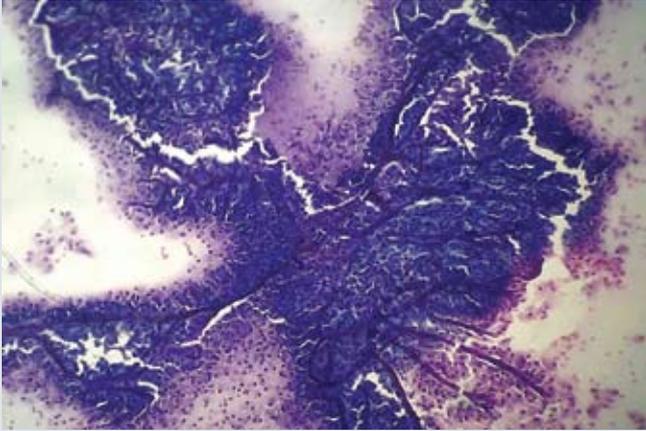
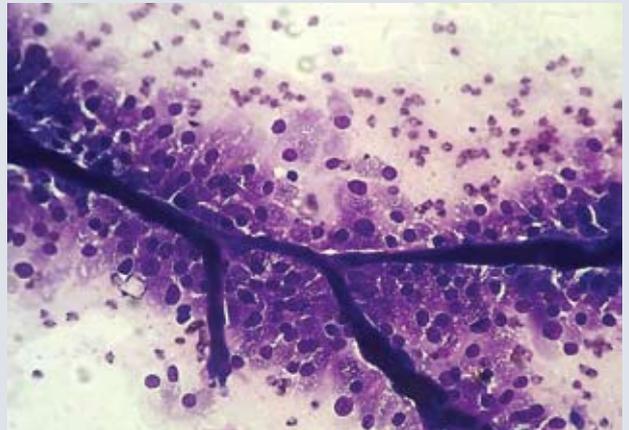


Fig. 5 y 6. Grupos de células redondas –poligonales rodeando capilares cubiertos de endotelio.



< Fig. 7. Células que presentan diferencias en el tamaño celular y nuclear. El citoplasma es moderadamente basófilo, abundante y con vacuolas evidentes. El núcleo posee un patrón de cromatina reticulado y es posible diferenciar nucléolos.

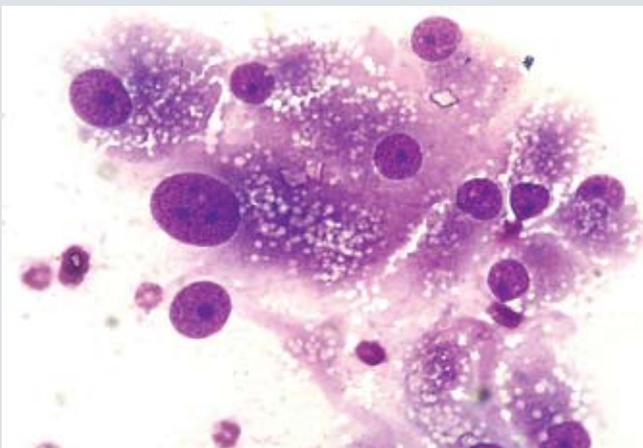
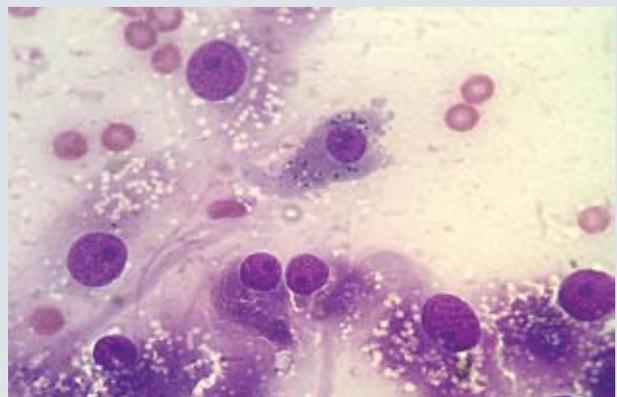


Fig 8. Gránulos de color azul oscuro en la célula central. >





Se recomienda como tratamiento la orquiectomía bilateral del paciente. Se realizan pruebas analíticas, donde el hemograma no muestra alteraciones y la bioquímica se mantiene en los niveles normales. El electrocardiograma estima un riesgo anestésico ASA II (riesgo aceptable) para el paciente.

El protocolo anestésico para la cirugía incluyó como premedicación dexmedetomidina (0,005 mg/kg) + metadona (0,3 mg/kg). La inducción se realizó con alfaxán (1mg/kg) y el mantenimiento con isoflurano. Se administró enrofloxacina + meloxicam + ranitidina durante la cirugía. Se realizó orquiectomía de ambos testículos (Fig. 9) y se pautó un tratamiento a base de enrofloxacina, firocoxib y ranitidina.

El análisis histopatológico de los testículos confirmó un tumor de células intersticiales de patrón sólido y multinodular. El informe reveló una proliferación neoplásica testicular multinodular de células redondeadas o poligonales, de límites celulares bien definidos, núcleo redondeado hiper cromático con uno o dos nucléolos prominentes y citoplasma acidófilo o ligeramente espumoso.

Éstas células tumorales crecían en estos nidos o nódulos de forma sólida. El grado de atipia celular y el índice mitótico eran bajos.



Fig. 9. Corte longitudinal del testículo derecho después de la intervención quirúrgica donde se observan nódulos de pequeño tamaño, de color amarillo- castaño y circunscritos.

## DISCUSIÓN

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es la anomalía de la próstata más frecuente en los perros macho enteros y se estima que se produce en el 100% de los perros ancianos no castrados (29, 52). En un estudio de beagles, el 16% tenía datos de HPB a los 2 años de edad y el 50% a los 4,1-5 años de edad (29, 53). El diagnóstico definitivo de HPB requiere confirmación histopatológica (29, 54). Sin embargo, es difícil justificar una biopsia prostática cuando los resultados de los métodos no invasivos apoyan el diagnóstico de HPB y la ausencia de enfermedades prostáticas más graves. El diagnóstico presuntivo de la HPB se basa en la anamnesis, los signos clínicos, las técnicas de diagnóstico por imagen de la próstata, la citología y el cultivo del líquido prostático. Los signos clínicos que se asocian a HPB comprenden secreción uretral hemorrágica, hematuria, hemosperma y tenesmo (29). En un estudio en el que la secreción uretral hemorrágica fue el único signo de enfermedad prostática, el 95% de los perros sólo tuvieron HPB (55), aunque es importante mencionar, que muchos perros con HPB no muestran signos clínicos (29). El aspecto ecográfico de la próstata de un perro con prostatitis bacteriana crónica (es decir, toscamente hiperecicoico a lo largo del parénquima) puede ser distinguible de la HPB (56). En nuestro paciente, la anamnesis, exploración clínica y los signos clínicos, sumados a las pruebas diagnósticas, permitieron emitir un diagnóstico de HPB. El tumor de células intersticiales se ha asociado con el incremento de la producción de testosterona y una alta prevalencia de enfermedades prostáticas y tumores de glándulas perianales (10, 45). No obstante, la edad de nuestro paciente es el principal desencadenante de cualquiera de las dos enfermedades. Los TCI suelen ser hallazgos accidentales en el momento de la necropsia (29), en este caso, los signos clínicos prostáticos y las pruebas diagnósticas, permitieron además el diagnóstico de dicho tumor. El TCI es uno de los tumores más frecuentes en el perro, pero debido a que el índice de esterilización varía según el país, hay diferentes datos publicados. Esto lleva a la variabilidad de datos según los estudios (1, 10-15). Raskin y Masserdotti, afirman que la frecuencia de los tumores testiculares en perros gira en torno al 58% para el TCI o de Leydig, 23% para el seminoma, y 19 % para el TCS (10, 15). Según Withrow, estos tres tipos de tumores se producen con aproximadamente igual frecuencia y como grupo representan los tumores más diagnosticados en perros (30). En los animales que no se dedican a reproducción, el tratamiento de elección de la HPB es la castración, disminuyendo el tamaño de la misma significativamente a los 7-10 días de la cirugía (29). Todos los procesos neoplásicos testiculares, muy frecuentes en animales de edades avanzadas, deben tratarse con técnicas quirúrgicas (orquiectomía) (33). Nuestro animal presentó una buena respuesta al tratamiento, con cesión completa de los signos clínicos una semana después de la cirugía.



## CONCLUSIÓN

Los tumores testiculares son muy frecuentes en perros de edades avanzadas, no siendo así en el caso de otras especies. El criptorquidismo y la edad del paciente, son dos factores de riesgo para el desarrollo de neoplasias testiculares. Estos tumores pueden alterar la producción hormonal, siendo el TCS el que presenta mayor predisposición al hiperestrogenismo y al síndrome paraneoplásico de feminización, no obstante, el seminoma también puede incrementar los niveles estrogénicos llegando a desarrollar tal síndrome. El TCI sin embargo, se ha asociado con el incremento de la producción de testosterona y una alta prevalencia de enfermedades prostáticas y tumores de glándulas perianales. Los tumores testiculares en perros suelen tener un comportamiento benigno y pueden incluso pasar desapercibidos. La ecografía juega un papel muy importante en el diagnóstico de enfermedades testiculares, y junto a la citología, se puede llegar a establecer un diagnóstico preciso de la lesión, siendo la orquiectomía (preferiblemente bilateral) el tratamiento de elección de masas tumorales testiculares.

## AGRADECIMIENTOS

A la Clínica Veterinaria Mascotas de Villanueva de la Cañada.

## BIBLIOGRAFÍA

### ADDIN EN.REFLIST

- Liao AT, Chu PY, Yeh LS, Lin CT, Liu CH. A 12-year retrospective study of canine testicular tumors. *J Vet Med Sci.* 2009 Jul;71(7):919-23.
- Hayes HM, Jr, and Pendergrass, T.W. Canine Testicular Tumors: Epidemiologic Features of 410 dogs. *Int J Cancer.* 1976;18:482-7.
- Cotchin E. Testicular neoplasm in dogs. *J Comp Pathol.* 1960;70:232-48.
- Von Bomhard D, Pukkaveska, C., and Haenichen, T. The ultrastructure of testicular tumours in the dog: I. Germinal cells and seminomas. *J Comp Pathol.* 1978;88:49-57.
- Yu CH, Hwang DN, Yhee JY, Kim JH, Im KS, Nho WG, et al. Comparative immunohistochemical characterization of canine seminomas and Sertoli cell tumors. *J Vet Sci.* 2009 Mar;10(1):1-7.
- McLachlan NJ KP. Tumors of the genital system. In: DJ M, editor. *Tumors in Domestic Animals.* Ames: Iowa State University Press; 2002. p. 561-73.
- Kennedy PC, Cullen, J.M., Edwards, J.F., Goldschmidt, M.H., Larsen, S., Munson, L. and Nielsen, S. . Histological classifications of tumors of the genital system of domestic animals. World Health Organization International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals. 1998 Washington D.C.: Armed Forces Institute of Pathology;4:17-8.
- Peters MA TK, van der Gaag I, de Rooij DG, van Sluijs FJ. Use of antibodies against LH receptor,  $\beta$ -h droxysteroid dehydrogenase and vimentin to characterize different types of testicular tumor in dogs. *Reproduction.* 2001;121:287-96.
- R. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. 4th ed. pp. 1412-1456 Mosby, Edinburg 2004.
- Raskin R, Meyer, DJ. Atlas of canine and feline cytology. WB Saunders Co. Philadelphia 2001.
- Murakami Y, Tateyama S, Uchida K, Yamaguchi R. Immunohistochemical analysis of cyclins in canine normal testes and testicular tumors. *J Vet Med Sci.* 2001 Aug;63(8):909-12.
- Doxsee AL, Yager JA, Best SJ, Foster RA. Extratesticular interstitial and Sertoli cell tumors in previously neutered dogs and cats: a report of 17 cases. *Can Vet J.* 2006 Aug;47(8):763-6.
- Grootenhuys AJ, van Sluijs, F.J., Klaij, I.A., Steenbergen, J., Timmerman, M.A., Bevers, M.M., Dieleman, S.J., and de Jong, F.H. Inhibin, gonadotrophins and sex steroids in dogs with Sertoli cell tumors. *J Endocrinol.* 1990;127(235-242).
- Hong S, Lee HA, Han SJ, Kim O. Spontaneous sertoli cell tumor with cryptorchism in a beagle dog. *Lab Anim Res.* 2011 Jun;27(2):177-8.
- Masserdotti C, Bonfanti U, De Lorenzi D, Tranquillo M, Zanetti O. Cytologic features of testicular tumours in dog. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med.* 2005 Sep;52(7):339-46.
- Kim O, Kim KS. Seminoma with hyperestrogenemia in a Yorkshire Terrier. *J Vet Med Sci.* 2005 Jan;67(1):121-3.
- Peter MAJ, Teerds, K. J., van der Gaag, I., de Rooij, D. G. and van Sluijs, F. J. *Reproduction.* 2001;121:287-96.
- Weller RE, Dagle, G. E., Buschbom, R.L. and Park, J.F. *Int J Rad Biol.* 1995;68:63-70.
- R-DM. Recent advances and future directions in research on testicular germ cell cancer. *Int J Androl.* 2007;30:192-7.
- Taniyama H, Hirayama K, Nakada K, Numagami K, Yaosaka N, Kagawa Y, et al. Immunohistochemical detection of inhibin- $\alpha$ ,  $\beta$ -A, and  $\beta$ -A chains and  $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase in canine testicular tumors and normal testes. *Vet Pathol.* 2001 Nov;38(6):661-6.
- Peters MA, de Rooij DG, Teerds KJ, van Der Gaag I, van Sluijs FJ. Spermatogenesis and testicular tumours in ageing dogs. *J Reprod Fertil.* 2000 Nov;120(2):443-52.
- Peter MAJ, de Jong, F. H., Teerds, K. J., de Rooij, D. G., Dieleman, S. J., ans van Sluijs, F. J. *J Endocrinol.* 2000;166:153-61.

- Miller MA, Hartnett SE, Ramos-Vara JA. Interstitial cell tumor and Sertoli cell tumor in the testis of a cat. *Vet Pathol.* 2007 May;44(3):394-7.
- Miyoshi N, Yasuda N, Kamimura Y, Shinozaki M, Shimizu T. Teratoma in a feline unilateral cryptorchid testis. *Vet Pathol.* 2001 Nov;38(6):729-30.
- H M. Sertoli cell tumor in the cat: Report of two cases. *North Am Vet J.* 1956;37:979-81.
- Hayes HM, Wilson, G.P., Pendergrass, T.W. and Cox, V.S. *Teratology.* 1985;32:51-6.
- Nielson S.W. aK, P.C. *Tumors in Domestic Animals.* University of California Press. 1990:479-517.
- Pedro Eslava MS, Giovanni Torres V. Esp. Neoplasias testiculares en caninos: Un caso de tumor de células de Sertoli. *RevMVZ Córdoba.* 2008;13(1):1215-25.
- Stephen J. Ettinger ECF. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria.* 6 ed. Elsevier, editor. Madrid, España. 2007.
- Fan TM. dLL. Tumors of the male reproductive system. In: Withrow SJ, VD, editor. *Withrow & MacEwen's small animal clinical oncology.* St Louis. Saunders. pp 637-648. 2007.
- M. Planellas IM, M. Peña, J. Pastor. Síndrome de feminización en un perro con un tumor de células de Sertoli. *Clin Vet Peq Anim (AVEPA).* 2007;27(2):109-13.
- Mischke R, Meurer D, Hoppen HO, Ueberschar S, Hewicker-Trautwein M. Blood plasma concentrations of oestradiol-17 $\beta$ , testosterone and testosterone/oestradiol ratio in dogs with neoplastic and degenerative testicular diseases. *Res Vet Sci.* 2002 Dec;73(3):267-72.
- Merlo EM. Atlas de citología clínica del perro y del gato. 1ª ed. Servet 2008.
- Algarra CF. Citología del aparato reproductor. *Reduca- Serie Veterinaria.* 2012;4(1):59-63.
- Cowell R, Tyler RD, Meinkoth, JH., Denicola, DB. *Diagnóstico citológico y hematológico del perro y el gato.* 3ª ed. Elsevier Mosby 2009.
- McEntee K. Scrotum, spermatic cord and testis proliferative lesions. McEntee K (ed) *Reproductive Pathology of Domestic Animals.* Academic Press, San Diego 1990:279-300.
- Sanpera N MN, Janer M, Romeo C, de Pedro R. Oestrogen- induced bone marrow aplasia in a dog with a Sertoli cell tumor. *J Small Animal Practice.* 2002;43:365-9.
- Antonio Ortega-Pacheco EEA-B. Hiperestrogenismo, alopecia y metaplasia escamosa de próstata asociados a un tumor de células de Sertoli en un perro. *Biomed.* 2000;11:33-8.
- Herndon AM, Casal ML, Jaques JT. Testicular neoplasia in the retained testicles of an intersex male dog. *J Am Anim Hosp Assoc.* 2012 Mar-Apr;48(2):118-24.
- Fadok VA, Lothrop CD, Jr., Coulson P. Hyperprogesteronemia associated with Sertoli cell tumor and alopecia in a dog. *J Am Vet Med Assoc.* 1986 May 1;188(9):1058-9.
- Metzger FL HA, White DG. Hematuria, hyperestrogenemia, and hyperprogesteronemia due to a Sertoli-cell tumor in a bilaterally cryptorchid dog. *Canine Practice.* 1993;18(3):32-5.
- Villamil A, Mundo, M.E., Lema, B. Tumor de células intersticiales de testículo. *Revista Argentina de Urología.* 1992;57(4):135-9.
- McEntee MC. Reproductive oncology. *Clin Tech Small Anim Pract.* 2002 Aug;17(3):133-49.
- Woston MA, Ramos-Vara JA. Histologic and immunohistochemical characterization of a testicular mixed germ cell sex cord-stromal tumor and a Leydig cell tumor in a dog. *Vet Pathol.* 2007 Nov;44(6):936-43.
- Reis-Filho JS RS, Gärtner F, Schmitt FC. Bilateral Gonadoblastomas in a Dog with Mixed Gonadal Dysgenesis. *J Comp Pathol.* 2004;130:229-33.
- Türk JR TM, Gallina AM. A Canine Testicular Tumor Resembling Gonadoblastoma. *Vet Pathol.* 1981;18:201-7.
- Taniyama H HK, Nakada K, Numagami K, Yaosaka N, Kagawa Y, Izumisawa Y, Nakade T, Tanaka Y, Watanabe G, Taya K. Immunohistochemical detection of inhibin- $\alpha$ ,  $\beta$ -A, and  $\beta$ -A chains and  $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase in canine testicular tumors and normal testes. *Vet Pathol.* 2001;38:661-6.
- Bartkova J, Thullberg, M., Rajpert-de, Meyst E., Skakkebaek, N., E. and Bartek, J. *Int J Cancer.* 2000;85:370-5.
- Datta MW, Renshaw, A. A., Dutta, A., Hoffman, M.A. and Loughlin, K. R. *Mod Pathol.* 2000;13:667-72.
- Leav I, Schelling KH, Adams JY, Merk FB, Alroy J. Role of canine basal cells in prostatic post natal development, induction of hyperplasia, sex hormone-stimulated growth; and the ductal origin of carcinoma. *Prostate.* 2001 May 15;47(3):149-63.
- Berry SJ, Strandberg JD, Saunders WJ, Coffey DS. Development of canine benign prostatic hyperplasia with age. *Prostate.* 1986;9(4):363-73.
- Krawiec DR, Heflin D. Study of prostatic disease in dogs: 177 cases (1981-1986). *J Am Vet Med Assoc.* 1992 Apr 15;200(8):1119-22.
- Read RA, Bryden S. Urethral bleeding as a presenting sign of benign prostatic hyperplasia in the dog: a retrospective study (1979-1993). *J Am Anim Hosp Assoc.* 1995 May-Jun;31(3):261-7.
- Feeney DA, Johnston GR, Klausner JS, Bell FW. Canine prostatic ultrasonography--1989. *Semin Vet Med Surg (Small Anim).* 1989 Feb;4(1):44-57.

# PhaSeal®

Ningún protocolo  
oncológico  
puede olvidar  
tu seguridad

El sistema cerrado de preparación  
y administración de citostáticos  
que cualquier clínica que aplica  
quimioterapia debería utilizar.

5x

Disponible en cajas de tan  
solo 5 unidades de cada  
componente

Solicita información sobre Phaseal en:

[info@uranovet.com](mailto:info@uranovet.com)

T 900 809 965

Urano, siempre con el veterinario



**urano**®  
vet

*“Descarrilamiento del tren Alvia que cubre el trayecto entre Madrid y El Ferrol y en el que han fallecido al menos 80 personas y hay centenares de heridos” La vanguardia.com*

*“El tren Alvia 01455 que cubre el trayecto Madrid-Ferrol descarrilaba a las 20.40 horas del miércoles cerca de la estación de Santiago de Compostela, en la curva de A Grandeira” La Gaceta*

*“El descarrilamiento este miércoles de un tren Alvia al tomar una curva pronunciada en las inmediaciones de la estación de Santiago de Compostela ha dejado 78 muertos y más de 140 heridos” RTVE.es*

Pablo me ha pedido hacer para su revista un pequeño homenaje a una gran persona y compañero, Curro, puesto que he tenido la suerte de compartir con él horas de trabajo en el Hospital Veterinario Los Madrazo, en Madrid. Era mi compañero de consultas. Nos repartíamos los casos que llegaban. Aunque también rotaba por hospitalización y urgencias y, más recientemente, se había estrenado como profesor de auxiliares veterinarios con bastante éxito. Es muy difícil resumir lo que puede significar una persona con la que trabajas día a día, codo con codo y que de pronto desaparece sin más. Por eso quería contaros como vivimos en Los Madrazo una noticia tan lamentable.

La preocupación comenzó cuando la noche del 24 de julio, unos familiares se pusieron en contacto con el hospital. Querían saber si alguno de nosotros sabía algo de Curro. Nuestro querido compañero estaba de vacaciones, viajaba en el tren accidentado y no había noticias suyas. A través de nuestro grupo de contacto (Madraceños) nos whatsapeamos. Vivimos la noche con bastante angustia y un nudo en la garganta, y en el estómago. Pasaban las horas y las horas y más horas y Curro no aparecía, los familiares que se desplazaron al lugar del accidente no sabían nada, no llamaba, no aparecía entre los heridos, no figuraba su nombre en ninguna lista... El estar en contacto entre nosotros hacía más llevadera la espera, pero aún así, fue bastante dura. Al día siguiente, sobre las dos o las tres de la tarde, nos dieron la temida noticia de su fallecimiento. No nos lo podíamos creer. Fue un cubo de agua fría en Madrazo. Cada uno reaccionó de manera diferente, pero a todos nos inundó una especie de bloqueo emocional y mental, y con el paso de las horas, mucha mucha tristeza.

De pronto, el ritmo frenético del día a día con sus tantas y gravííííísimas preocupaciones, quedaron reducidas a un pequeñísimo espacio de tiempo y lugar para cada uno de nosotros. Porque ante una muerte así, tan inesperada, tan injusta...uno se da cuenta que no somos nada, absolutamente nada, y te sientes pequeño y desvalido. El funeral fue multitudinario, su familia rota, y los días posteriores, largos y silenciosos.

**Francisco Javier García Liras**

“Francisco Javier García Liras, segoviano de 27 años. Conocido como 'Curro' por sus amigos, trabajaba como veterinario en el Hospital Veterinario Los Madrazo de Madrid. Había estudiado en la Complutense y colaboraba activamente con el Hospital Clínico Veterinario universitario, donde había sido becario residente durante tres años. Tenía previsto pasar unos días de vacaciones con motivo de la festividad de Santiago con un compañero de carrera. Aunque dudó hasta el último momento si viajar en avión, finalmente optó por el tren. Amigos y compañeros de la Facultad han coincidido en describir al fallecido como una persona "extraordinaria y brillante" tanto a nivel personal como profesional.” (El mundo.es)

Y así es, es verdad lo que pone en El Mundo, era una gran persona. Cariñoso, alegre, agradable, vital...compañero de sus compañeros, amigo de sus amigos. Le encantaba la medicina interna, sobre todo la oncología y... ¡se había diplomado en interpretación citológica recientemente! Tenía muchas expectativas, personales y profesionales. Le gustaba superarse a sí mismo y tenía muchas ambiciones y proyectos. Y toda una vida por delante. ¡¡Tenía toda una vida por delante!!

**Francisco Javier García Liras**



Sé que en estas ocasiones se suele terminar con un mensaje de ánimo tal como: estará siempre en nuestros corazones..., estará siempre entre nosotros y... todo eso que suele decirse en estos casos. (Lo siento Pablo que me has pedido que escriba yo ésto), pero no me salen susodichas frases. Quizá es que aún no he aceptado la pérdida, pero pienso, que no tendré nunca un compañero igual en consultas, pienso, que nunca más podré volver a debatir con él nuestros casos clínicos, que no podremos ver más citologías juntos, ni hablaremos de tratamientos de quimio, ni nos contaremos cómo vamos a tratar tal o cual paciente. Curro ya no entrará más por la puerta de Los Madrazo con sus ganas de comerse el mundo. Porque la vida sigue, imparable y Curro ya no está. Y no encuentro sentido a eso ni puedo comprender el porqué. Y tampoco nadie puede darme esa respuesta.

Raquel del Valle Baranda  
Veterinaria HVLos Madrazo

## Mensajes de compañeros de **Francisco Javier García Liras** **LOS MADRAZO**

Gemma del Pueyo : “Curro se ha ido a los 27 años, con muchos proyectos por delante. Ha sido un gran placer trabajar con él. Vamos a echar de menos su gran sonrisa, su optimismo y vitalidad, su profesionalidad. Vamos a echarte de menos, Curro”.

Hernán Fominaya: “Compartió con nosotros su pasión por los animales y por el trabajo bien hecho, participaba de un nuevo proyecto que no alcanzará a ver terminado. Te echaremos de menos y permanecerás en nuestra memoria”.

César Bezos: “Curro, siempre estarás entre nosotros porque una persona como tú, deja una huella imborrable que nunca desaparece”.



**CURRO** (10/05/13)Facebook: “El otro día soplé una tarta muy original (26+1cerve... vale no había 7 en el bar pero me moló igual jajaja) y hoy estreno mi regalo. Muchas gracias madraceños!!! Os quiero!!!”

Vanessa Melero: "Querido Curro, cuanto te echamos de menos... Gran compañero, magnífica persona... Tu sonrisa quedará siempre entre nosotros. Te queremos".

Nuria Quesada: “Nunca pensé que este sería el final que te esperaba. De haberlo sabido, te habría dicho todos los días lo mucho que te apreciaba y lo gran persona que eras. Ha sido un verdadero placer compartir estos 4 años contigo y lo que más me duele es que no vayan a ser más. Te quiero muchísimo Curro. Espero que siempre te acuerdes de nosotros, estés donde estés. Nosotros nunca te olvidaremos”.

Laura García-Toledano: “No sabes como me has ayudado, gracias por ayudar a salvar a Pipa, nunca te olvidaré”

Angeles Seoane: “Te echare de menos, fue un honor conocerte y gracias por enseñarme tantas cosas, no te olvidare”

Elena Batista: “Nuestros bailes siguen en mi memoria, nuestros idénticos gustos en el alma, pero tu sonrisa quedó grabada a fuego en mi corazón. Por tí, sonreiré...”

Araceli Cabedo: “A ese chico, de la eterna sonrisa, ojos brillantes y buen corazón, allí donde estés,... se te echa de menos”.

Carolina Aguilera: “Gracias Curro por haberme dado el privilegio de haberte conocido, gracias por tu continuo y contagioso optimismo, por ser buen amigo y compañero, por tus consejos y por tus ánimos, porque siempre has estado ahí con una sonrisa para todo y para todos y por esas guardias tan amenas de charlas infinitas, por tus explicaciones y sabiduría, por tu profesionalidad. Gracias simplemente por ser como eras. Amigo, compañero, siempre te recordaré”.

Además, y desde estas líneas, con todo el cariño del mundo, te envían un fuerte abrazo:

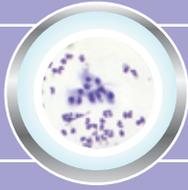
José Ramón E., Miguel Angel T., Susana , Toñi, Lucía , Montiel, Alberto ,Alicia , Cristina C. , Fran, Gina, Giovanna , José Luis, Agustín, Lidia , María, Virginia , Cristina L., Aurora, Marina, Marta , Patricia C., Sandra, M<sup>a</sup> José, Quique, Jorge, Anabel, David, Óscar, Forvet . Gracias por haber formado parte de nuestro equipo y de nuestra vida. No te olvidaremos nunca, Curro.

Hasta siempre



**Francisco Javier García Liras**

El equipo de esta revista se une al dolor de sus familiares, amigos y compañeros.



Pablo Cigüenza del Ojo,  
Director de CIDVET-Citología Diagnóstica Veterinaria.

Estimados compañer@s, en la entrega anterior aprendimos a identificar qué estructuras y/o regiones celulares deben ser objeto de estudio, para ver qué displasias presenta y si son o no significativas.

Además aprendimos a distinguir cuáles son los objetivos del estudio citológico, a distinguir entre inflamación y neoplasia (benigna/hiperplasia, maligna), así como los diferentes tipos de inflamación (supurativa, granulomatosa, piogranulomatosa, eosinofílica y linfoplasmocitaria).

En este caso vamos a ver las citologías en las que existe un predominio de células tisulares más que de inflamatorias.

Desde un punto de vista general, las células las podemos enmarcar en cuatro grupos:

1. **Células epiteliales.**
2. **Células conjuntivas o mesenquimatosas.**
3. **Células redondas.**
4. **Melanocíticas.**

### 1.- CÉLULAS EPITELIALES

Cuando tengamos este tipo de células, nuestro objetivo principal será distinguir dos factores cruciales:

- Si la masa es benigna o maligna.
- Si la masa es de tipo glandular o no.

Estas neoplasias son muy frecuentes, y tenemos que tener en cuenta que podemos verlas de forma normal (es decir, sin significancia patológica) durante la realización de distintas pruebas :

Veremos células superficiales queratinizadas nucleadas o no en raspados cutáneos (Fotos 2 y 3)

Veremos células cilíndricas ciliadas o no en lavados broncoalveolares (Foto 1)

Veremos parabasales o superficiales en frotis vaginales

También las veremos durante la recogida de muestras en oídos, o incluso de órganos internos.

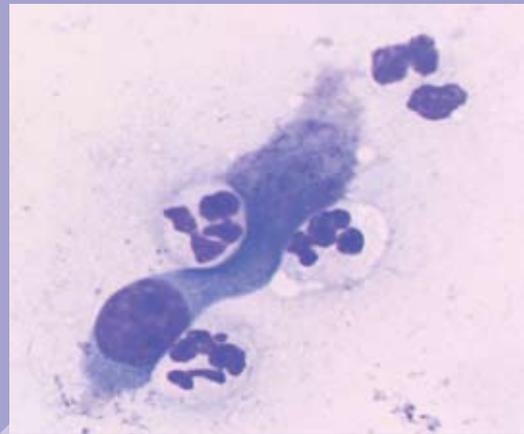


Foto1. Cilíndrica ciliada tras lavado traqueal

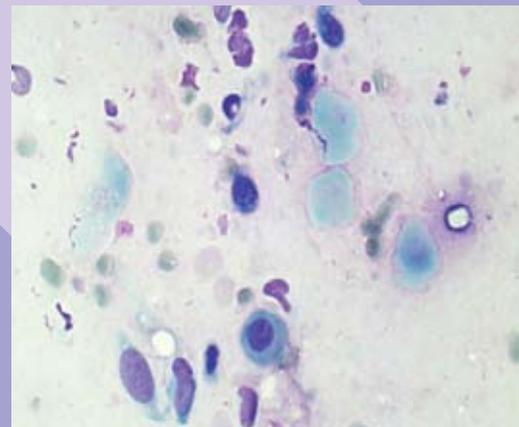


Foto2. Epiteliales escamosas tras punción de masa en la dermis



Foto 3. Abundante descamación tras raspado profundo para buscar Demodex



El punto es saber determinar cuándo son normales de cuándo no lo son. Desde un punto de vista general, el reunir varios criterios de malignidad (al menos tres) será suficiente para distinguir benigno de maligno, por lo que la biopsia será útil para decirnos el “apellido” del tumor, es decir la naturaleza o el tipo exacto de tumor (apocrinas, sebáceas...)

Lo mejor es comparar los criterios normales de los neoplásicos:

- Primordial saber que este tipo de células se distribuyen a modo de grupos verdaderos, es decir, las células presentan verdaderas uniones intercelulares (o adhesión célula a célula), las cuales en muchos casos son visibles, la mejor manera para verlas es irse a las zonas más finas o en la periferia de los grupos. (Fotos 4 y 5)

- Suelen ser de tamaño grande, superior al resto de líneas celulares

- Exfolian gran cantidad de células (veremos que con otras líneas no ocurre lo mismo, como las conjuntivas) (Foto 6)

- Salvo en los epitelios de transición, su tamaño es homogéneo.

A lo largo de las siguientes entregas veremos de manera individual los tumores pertenecientes a este grupo, pero a continuación los nombramos:

- Tumores benignos/malignos del epitelio escamoso y del folículo piloso

- Tumores del estrato basal

- Tumores de los anejos: adenomas/carcinomas de sebáceas, adenomas/adenocarcinomas de perianales, de glándulas apocrinas (adenomas, adenocarcinomas, carcinomas)

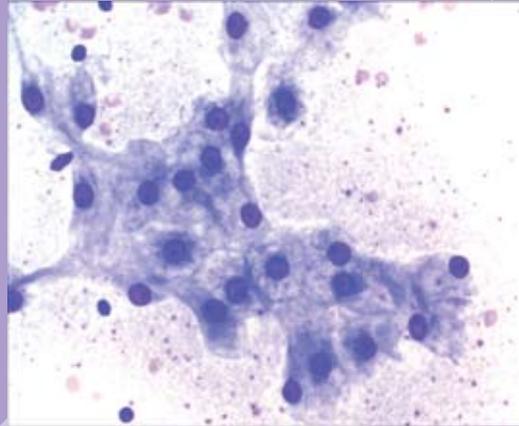


Foto 4. Observese la disposición a modo de grupos ordenados

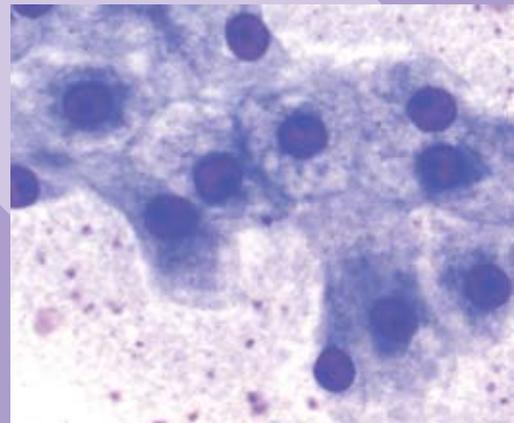


Foto 5. Detalle de las uniones intercelulares

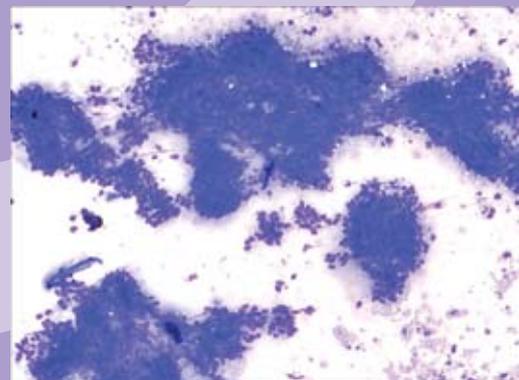


Foto 6. Observe la gran cantidad de celularidad obtenida y dispuesta a modo de grupos

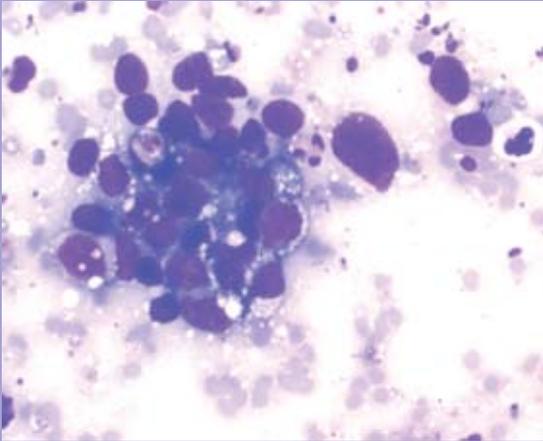
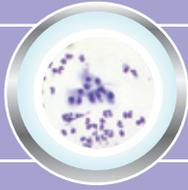


Foto 7. Detalle de un adenoma mamario

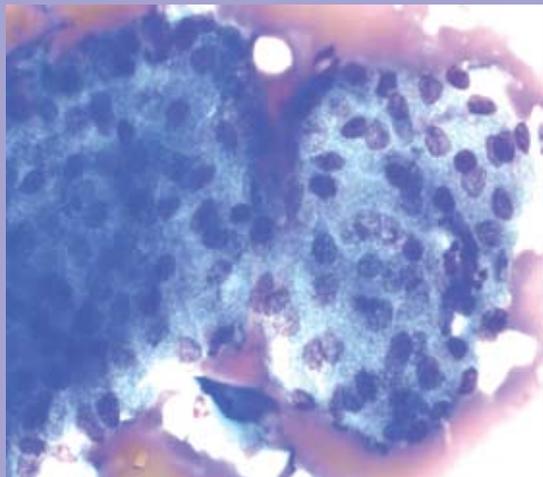


Foto 8: Detalle de un adenocarcinoma mamario. Observe las múltiples displasias

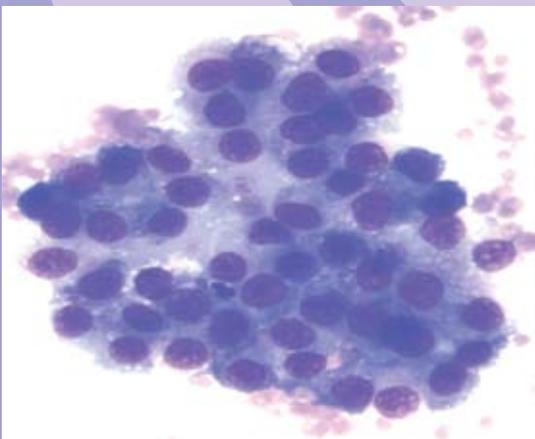


Foto 9. Tumor de hepatoides

## 2.- CÉLULAS CONJUNTIVAS

Las neoplasias de este grupo recuerdan al mesénquima, o tejido conectivo embrionario.

Por tanto estas neoplasias se originan del tejido conectivo, y es por esto, que se pueden ver afectadas las siguientes células:

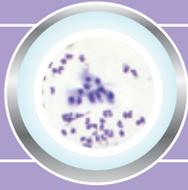
- Fibroblastos --> podremos tener fibromas, fibrosarcomas.
- Osteoblastos --> osteosarcomas...
- Adipocitos --> lipomas, liposarcomas...
- Miocitos --> miosarcomas
- Células de revestimiento vascular --> hemangiomas, hemoangiosarcomas...

A partir de su visualización por citología, es muy complicado diferenciar su origen, ya que son muy parecidas (aunque, como veremos en otras entregas, nos podremos ayudar de otros datos para saber su origen, como la presencia de sangre abundante, o de matriz eosinófila...). El objetivo será:

-Diferenciar entre neoplasia benigna y maligna.

-Intentar vislumbrar el grado de malignidad histológico que tendrá, entendiéndolo por "bajo grado" aquellos sarcomas (neoplasia maligna conjuntiva) con elevado grado de diferenciación (con similitudes al tejido normal de origen), y por "alto grado" aquellos sarcomas que presentan un bajo grado de diferenciación o un alto grado de indiferenciación, en definitiva, con graves displasias celulares que lo hacen menos reconocible a su tejido de origen.

Con respecto a este punto de las displasias, existe un caso en donde las células conjuntivas tendrán apariencia sarcomatosa, y por el contrario, serán completamente benignas, son los fibroblastos reactivos, y estarán presentes en los tejidos de granulación. Por esto, siempre que exista un fuerte componente inflamatorio, o que la muestra se tome de tejidos cicatriciales, deberemos de evaluarla con mucho cuidado.



Las características citológicas son las siguientes:

-Debido al tejido al que pertenecen, en condiciones normales, se obtendrán muy pocas células, y la mayoría de manera individual. Cuando se agrupan forman pseudogrupos, no tienen uniones intercelulares (Foto 11)

-Las células tienen forma estirada, lineal, de longitud variable en función del tejido de origen (las de músculo liso son muy largas). Tienen prolongaciones citoplasmáticas que se alejan del núcleo (entre uno y dos) (Foto 10)

-De tamaño pequeño a medio, de forma general son más pequeñas que las epiteliales (Foto 10)

-Sus límites citoplasmáticos suelen estar mal definidos, su citoplasma carece de gránulos y vacuolas. El núcleo es redondo/ovalado, de cromatina fina, que en condiciones normales no deja ver nucléolos.

Cuanto mayor sea la displasia: mayor celularidad exfoliará, las células serán de mayor tamaño, anisocitosis y anisocariosis variable, posibles multinucleaciones, mitosis, nucléolos más o menos evidentes y de tamaños dispares. (Fotos 11,12 y 13).

En esta estirpe encontraremos:

- fibromas/fibrosarcomas,
- lipomas/liposarcomas,
- hemangiomas/hemangiosarcomas,
- leiomioma/leiomiosarcoma (Fotos 14 y 15)

### 3.- CÉLULAS REDONDAS

Como su propio nombre indica, las muestras pertenecientes a este tipo de tumores estarán formados por un número variable de células redondas, de pequeñas a medianas, en concentración variable.

Suelen ser fáciles de diagnosticar porque, desde un punto de vista general, suelen exfoliar un elevado número de células.

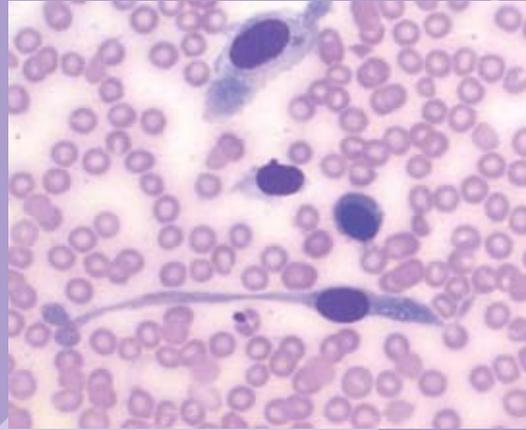


Foto 10. Células fusiformes. Observe las prolongaciones citoplasmáticas, y el bajo número de células exfoliadas

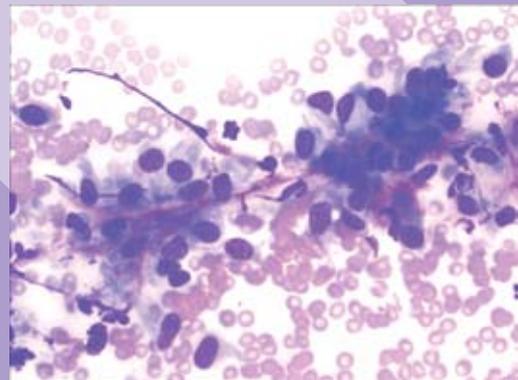


Foto 11. Observe la matriz eosinófila alrededor de la cual se disponen las conjuntivas, para formar un pseudogrupo

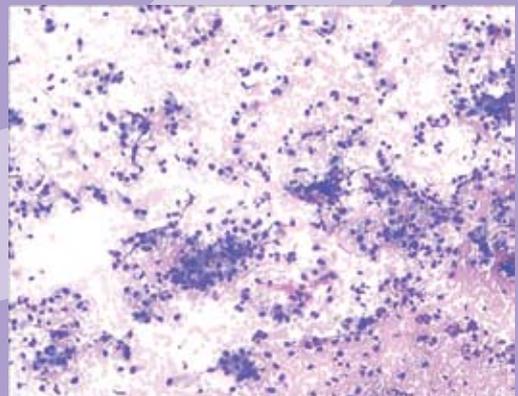


Foto12. Aumento de la celularidad, criterio de malignidad en esta estirpe

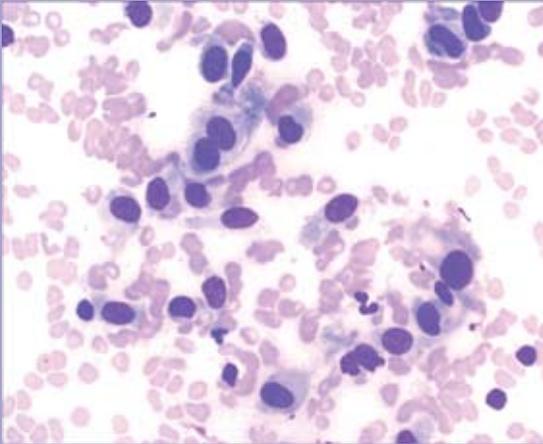
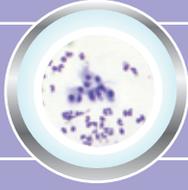


Foto 13: Observe las displasias (multinucleaciones, anisocitosis, anisocariosis, moldeamiento)



Foto 14. Sarcoma pancreático

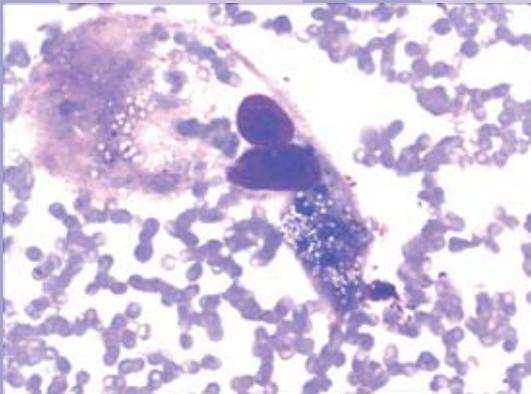


Foto 15. Célula conjuntiva muy displásica en un hemangiosarcoma cutáneo

Con este grupo el objetivo será:

- Distinguir la estirpe (salvo en los muy indiferenciados, será fácil).
- Distinguir el grado de malignidad citológico.
- En la mayoría, podremos distinguir la naturaleza de las células.

Citológicamente se caracterizan por:

- Ausencia de las uniones intercelulares.
- Ausencia de matriz extracelular, lo que suele evitar el agrupamiento (Foto 16).
- Su forma va desde redonda a ovalada, pero pueden existir casos en los que se vea una forma irregular, incluso ameboide (Foto 16).
- El núcleo, salvo en las neoplasias histiocíticas, es redonda-ovalado. En la excepción mencionada los núcleos suelen tener indentaciones.
- El citoplasma, a mi juicio personal, es la parte más importante en las células de este grupo. Ya que en función de su contenido, seremos capaces de distinguir el tipo celular, por poner ejemplos.

> Granulaciones basófilas en estas células es típico de los mastocitomas (Foto 17)

> Vacuolas transparentes, de tamaño medio y límites bien definidos es típico de tumor venéreo transmisible (TVT) (Foto 18)

> Células ovaladas, con citoplasma intensamente basófilo y un claro Efecto Golgi perinuclear, es típico de plasmocitoma extramedular

El comportamiento biológico puede ser muy variable, y la citología no será suficiente, per sé, para dar el grado definitivo, se necesitará la anatomía patológica.

Pueden aparecer en cualquier lugar o región anatómica.

En este grupo encontraremos los siguientes tumores:

- Plasmocitoma
- Linfoma
- Mastocitoma
- Histiocitoma
- TVT

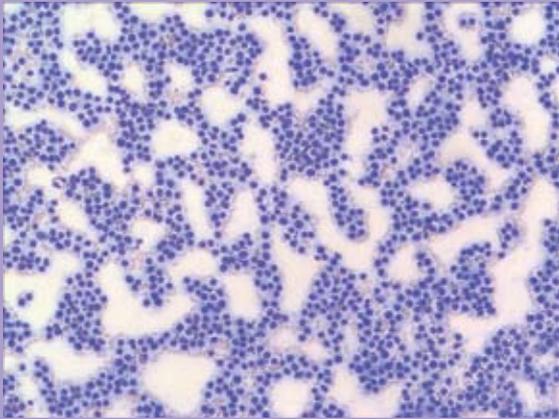
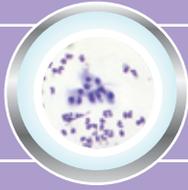


Foto 16. Gran celularidad, sin matriz, células redondas.

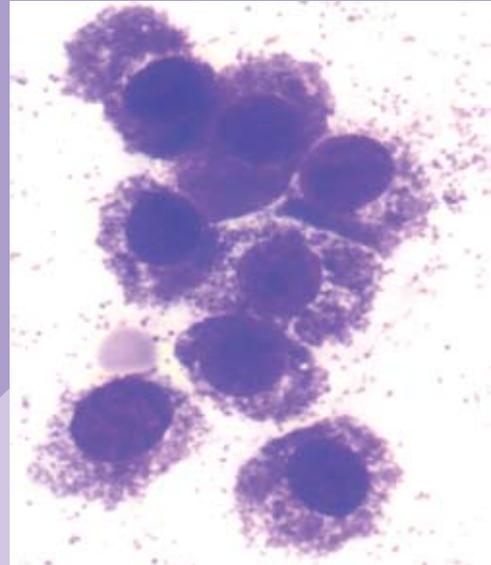


Foto 17. Mastocitoma. Observe el citoplasma lleno de granulaciones basófilas

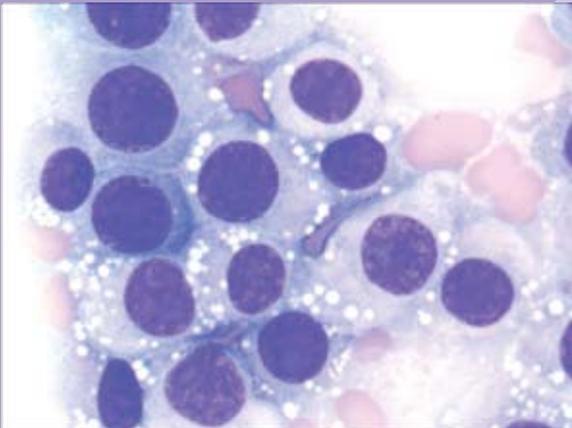


Foto 18: Imagen en detalle de un Tumor Venéreo Transmisible (TVT). El citoplasma presenta vacuolas citoplasmáticas transparentes de tamaño medio.

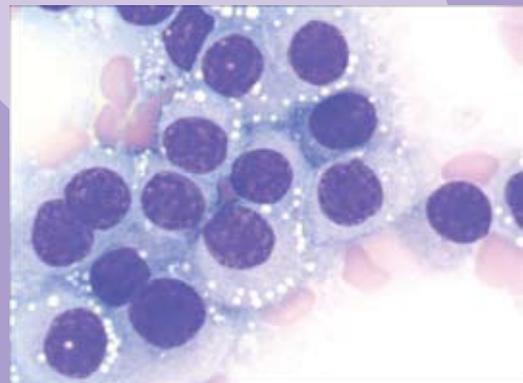


Foto 19. TVT

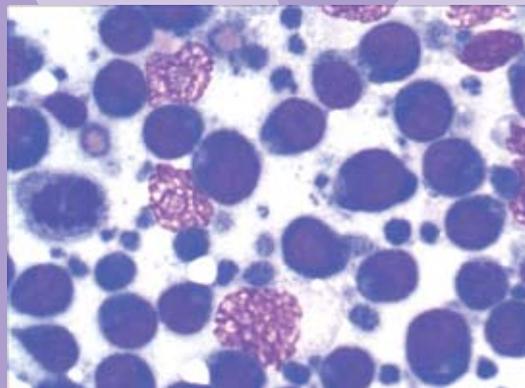


Foto 20: Linfoma linfoblástico

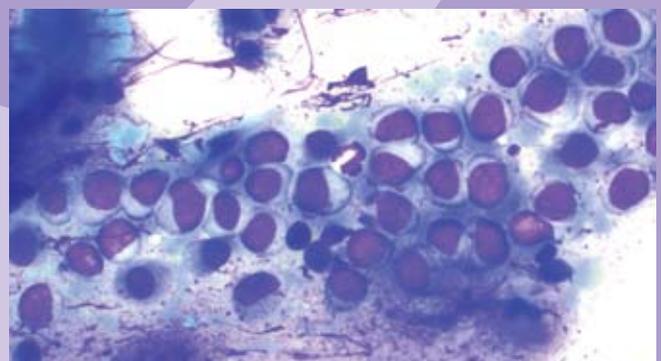


Foto 21: Histiocitoma

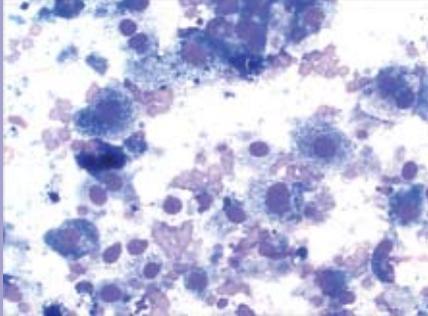
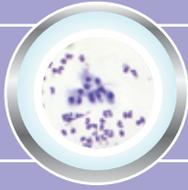


foto 22. Un melanocito cebado, compárelos con los que casi no tienen gránulos.

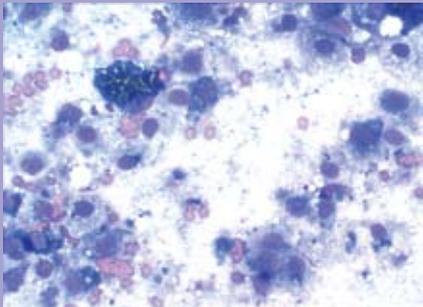


Foto 23. Variedad en granulación, fuerte anisocitosis y anisocariosis

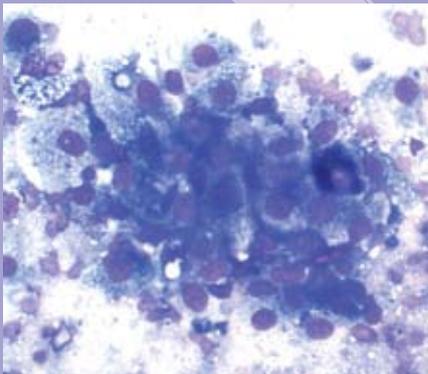


Foto 24. Pseudogrupo de melanocitos

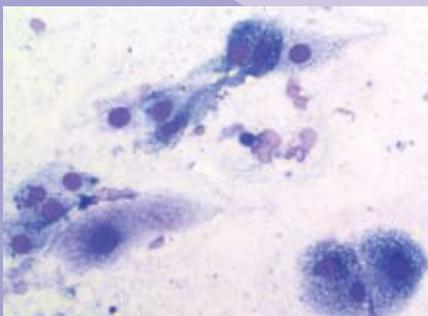


Foto 25. Formas redondas y fusiformes, todas son melanocitos

	CONCENTRACIÓN CELULAR	DISTRIBUCIÓN CELULAR	UNIONES INTERCELULARES	TAMAÑO CELULAR	FORMA CELULAR	FORMA NUCLEAR
EPITELIALES	ELEVADA	GRUPOS	SI	ELEVADO	REDONDA	REDONDA - OVALADA
REDONDAS	MEDIO-ELEVADA	INDIVIDUALES	NO	BAJO	REDONDA - OVALADA	REDONDA - OVALADA
CONJUNTIVAS	BAJO-MEDIO	INDIVIDUALES - PSEUDOGRUPO	NO	BAJO-MEDIO	ALARGADA	PRINCIPALMENTE OVALADA

CUADRO RESUMEN

## 4.- TUMORES MELANOCÍTICOS

Son muchos los autores que los engloban dentro de las redondas, pero también somos muchos los que las clasificamos aparte.

Desde mi punto de vista, no los considero grupo como tal, ya que sólo están ellos, los melanomas. De los cuales el 70 % serán benignos, y el resto malignos.

Citológicamente pueden tener forma redonda, pero también ovalada...pero también fusiforme, ¿i qué, os ha quedado claro no?! . Otra peculiaridad es que pueden estar tanto individualmente como formando pseudogrupos, ¿i que bien no?! . Su núcleo...pues en la misma línea, podrá ser redondo u ovalado, central o periférico.

¡Pero tranquilos!, si son diferenciados, o de grado medio, los reconoceremos relativamente bien, ya que tendrán en sus citoplasmas una concentración variable de gránulos de melani-na (negros-marrones). El problema lo tenemos con los muy indiferenciados, ya que a veces los deberemos diagnosticar por la visualización de unos cuantos gránulos intracitoplasmáticos.

Creo que ya entendéis por qué no los enmarcamos en ningún grupo en concreto. Es por esto que cuando tengamos un tumor muy indiferenciado, con gran polimorfismo celular, y características de varias estirpe, deberemos incluir los melanomas amelanicos en nuestro diferencial.

## SABIAS QUE...?

Colaborador: Ricardo Ruano  
H.V. Mediterráneo

A pesar de ser una novedosa arma terapéutica antineoplasia, el concepto de terapia antiangiogénica se postuló hace 41 años por el Dr. Judah Folkman, mediante el artículo Anti-angiogenesis: new concept for therapy of solid tumors, publicado en la revista Annals of Surgery, en el año 1972.

## UN CASO CURIOSO EN IMÁGENES:

**Beagle con una masa de crecimiento lento en muslo derecho.(Fig.1)**

**Se realizó una PAF y se diagnosticó lipoma (Fig.2)**

**Se realizó un TC para el abordaje quirúrgico debido a su tamaño:**

**“Gran masa hipoatenuante que se extiende desde el músculo glúteo medio y profundo izquierdos, donde provoca una invasión generalizada, hacia el canal pélvico derecho entre las vértebras caudales y el hueso del acetábulo izquierdo, donde provoca una estenosis extraluminal del colon (Fig.3), para extenderse hacia caudodistal a través de los planos intermusculares donde desplaza los músculos abductor hacia caudal y los músculos semitendinoso, semimembranoso y gracilis hacia medial, sin invasión evidente de estos 4 últimos, pero con una invasión extensa y generalizada del músculo vasto lateral izquierdo.”(Fig.4)**

**Se realizó una extirpación de la totalidad de la parte no infiltrativa del lipoma (Fig.3) y una limpieza agresiva de la zona infiltrativa (Fig.4) sin producir un compromiso en la locomoción.**

**Posteriormente el paciente se encuentra con un tratamiento de terapia metronómica (Ciclofosfamida a 15mg/m<sup>2</sup>/día y Firocoxib a 5mg/kg/día)**



fig 1.

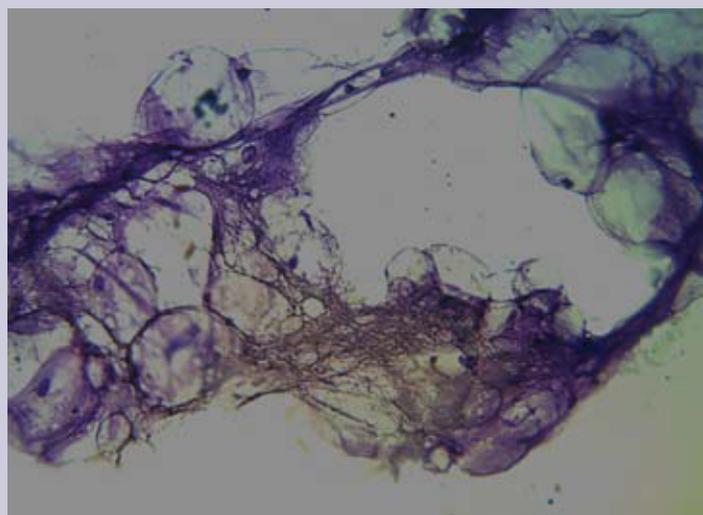


fig 2.



fig 3.

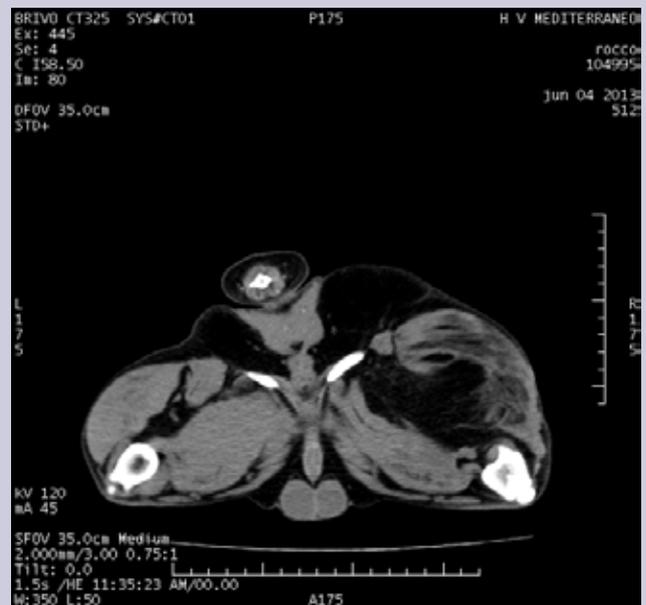


fig 4.

## MI PERSONAJE

Quiero dedicar este apartado a nuestro compañero Francisco Javier García Liras (Curro), fallecido en el trágico accidente ferroviario de Santiago. Descanse en paz. Curro nació en Segovia el 6 de mayo de 1986; se licenció en veterinaria por la UCM en 2009. Desde enero de 2010 hasta enero de 2013 continuó su formación clínica en el área de pequeños animales (medicina y cirugía) del Hospital Clínico Veterinario Complutense (HCVC), dentro del programa de becarios de formación práctica de la UCM. Al finalizar este periodo, empezó a trabajar en el Hospital Veterinario Los Madrazo (Madrid), pero continuó vinculado al HCVC como veterinario colaborador en la consulta de Oncología. Sus principales áreas de interés eran la Medicina Interna y la Oncología. También le interesaba especialmente la citología como herramienta diagnóstica, y para ampliar sus conocimientos en este campo, en junio de 2013, realizó el curso “Interpretación Citológica en Pequeños Animales” (Diploma de Formación Continua de la UCM de 60 horas de duración), superándolo con una excelente calificación.

# DIRECTORIO

## Azuqueca de Henares

---

### C.V Azuqueca

Pza de la Herrería s/n, 19200 Azuqueca de Henares (Guadalajara), Tlf: 949263358.  
www.centroveterinarioazuqueca.com, e-mail: vetazuqueca@hotmail.com.  
Especialistas en Anestesia y Ecografía.

## Guadalajara

---

### C.V Cobeña

C/ Constitución nº 3, 29003 Guadalajara. Tlf: 949230368. www.clinicaveterinariacobena.com,  
e-mail centro.veter@hotmail.com. Especialistas en Traumatología, Odontología, Ecocardiografía y Radiografía.

### C.V LC Las Cumbres

Calle del Prado Taracena, 13, 19005 Guadalajara, Teléfono: 949 21 71 84.  
e-mail: lc@clinicavet.es. Especialistas en exóticos.

## León

---

### Hospital veterinario Ferral

Carretera campamento, 37. Ferral del Bernesga 24282 León  
Teléfono: 987846607/609524752. Servicio de Traumatología, Cardiología, Oncología y Citología.  
Cirugía avanzada, Cuidados Intesivos y Servicio Ambulante. También disponemos de Residencia Canina.  
Correo: info@hvf.es  
Web: www.hvf.es  
Facebook: <http://www.facebook.com/hospitalveterinarioferral>

## Madrid

---

### C.V Mediterráneo

Avenida del Mediterráneo, 14. 28007 Madrid. Tel: 91 5514859,  
www.clinicamediterraneo.com, info@clinicamediterraneo.com.  
Especialistas en Oncología, Traumatología, Dermatología, Cirugía, Odontología, Oftalmología.  
Servicio de diagnóstico por imagen, TAC.

### Diagnosfera Cardiosonic

C/Fuerteventura 15, San Sebastian de Los Reyes, 28073 Madrid. Tlf 916539991.  
e-mail: diagnosfera@gmail.com . Diagnóstico por imagen con TAC, Fluoroscopia, Ecografía,  
Cardiología (Ecocardiografía, Holter, intervencionismos cardiacos) ; Oftalmología, incluyendo Cirugía  
de cataratas por Facoemulsificación; Cirugía mediante Láser CO2; Laboratorio de Urgencia.

### Cidvet-Citología Diagnóstica Veterinaria

www.cidvet.com, info@cidvet.com, Tlf: 699193894. Especialistas en Citología Patológica.  
www.facebook.com/CITOLOGIAVETERINARIA

### Centro Veterinario Puerta de Toledo

Medicina General Canina y Felina, Cirugía General y Especializada, Análisis Clínicos, Radiología, Ecografía  
y Electrocardiografía. www.facebook.com/clinicaveterinariapuertadetoledo  
Gran Vía de San Francisco, 9. 28005 Madrid. 91 366 30 05  
info@clinicaveterinariapuertatoledo.es  
www.clinicaveterinariapuertadetoledo.es

Laboratorio especializado en la interpretación de muestras citológicas, tanto de pequeños animales como de grandes (principalmente équidos). Profesionalidad y rapidez son las principales características de CIDVET.

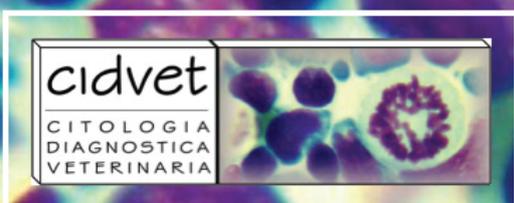
preocúpese  
de su paciente  
y la toma  
de muestras

Nuestro centro dispone de microscopio óptico de última generación y equipamiento fotográfico de máxima calidad, para así obtener mayor precisión en el diagnóstico y ofrecer una mayor calidad en los informes.

Tras la recepción de la primera muestra, CIDVET le proveerá de los portaobjetos, el fijador y las fundas de envío de sus futuros envíos..

Envío de muestras:  
MRW  
Teléfono : 91 328 20 48  
Abonado: 30392

Horario de atención:  
Lunes a Viernes:  
10:00 a 20:00  
Sábados:  
10:00 a 13:00



PABLO CIGÜENZA DEL OJO  
Móvil: 699 193 894  
e-mail: info@cidvet.com

[www.cidvet.com](http://www.cidvet.com)

# CITOS

## ¿DÓNDE SE HA VISTO?



**EUROPA:** ESPAÑA, PORTUGAL, ITALIA, FRANCIA, ALEMANIA, INGLATERRA, HOLANDA, RUSIA Y UCRANIA

**AMÉRICA:** TODOS LOS PAÍSES SALVO GUAYANA Y SURINAM

**ASIA:** EMIRATOS ÁRABES UNIDOS, EGIPTO, CHINA, JAPÓN, INDIA, COREA DEL SUR, TAILANDIA Y TAIWÁN

**AUSTRALIA**

## ¿QUIERES QUE A TI TAMBIÉN TE VEAN?

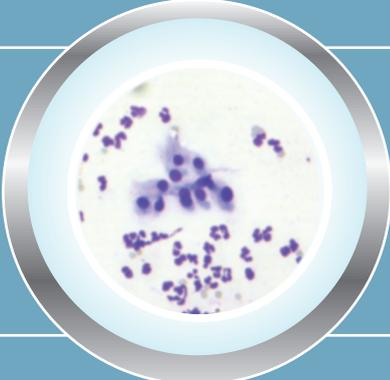
escríbenos a [revistacitos@cidvet.com](mailto:revistacitos@cidvet.com)

*La distribución geográfica de los impactos*

*es un **80%** para España,*

*Argentina un 5% del total y México un 4 %*

CITOS

A circular inset image showing a microscopic view of cells, likely from a cytospin preparation. The cells are stained with a purple dye, possibly hematoxylin, and are arranged in a cluster. The background is a light, yellowish color. The circular inset is framed by a silver, metallic-looking border.