



Universidad Nacional del Nordeste
Facultad de Ciencias Veterinarias
Corrientes – Argentina

TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN

OPCIÓN: CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES.

TÍTULO: MASTOCITOMA CANINO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

TUTOR EXTERNO: M.V. Casco, Juan José.

TUTOR INTERNO: Dra. M.V. Núñez, Sandra Elizabeth.

RESIDENTE: Mariana Ibera Fiol.

e-mail: ibe_95@hotmail.com

Año 2021.

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis, a mis padres por creer en mí y su sacrificio para ayudarme a cumplir este sueño. A mi mamá del corazón que a pesar de no poder verme rendir mi última materia, desde el cielo nunca me soltó. A Pedro por ser mi compañero y a su familia por el apoyo desde la distancia. A la Facultad de Ciencias Veterinarias por darme la posibilidad de cumplir mi objetivo, a mis amigas por nunca abandonarme, y a mis tutores Sandra y Juan por guiarme siempre.

AGRADECIMIENTOS

Simplemente quiero agradecer a todas las personas que le dedico este trabajo final de graduación, a mi familia por su apoyo incondicional. A mi tutora interna por su predisposición durante toda la carrera y realización de este trabajo.

A mi tutor de residencia por sus consejos profesionales y de vida.

A mis amigas, que cada una de ellas supo brindarme su cariño y su energía para que salga adelante.

A mi novio que siempre me acompaña en cada paso.

Y a todas las personas que se cruzaron en este camino de formación, y no puedo dejar de agradecerle a Dios por todo, por la vida y las fuerzas en los momentos más difíciles.

ÍNDICE

Resumen	5
Introducción	6
Objetivo	13
Materiales y métodos	13
Resultados	14
Discusión	20
Conclusión	24
Bibliografía	25

RESUMEN

El mastocitoma es una enfermedad neoplásica, se trata de un tumor de células redondas, que se caracteriza por una acumulación anormal de mastocitos, estos son un tipo de células presentes en la piel y en los tejidos conectivos normales, también se acumulan en el interior de muchos órganos internos, aparece con más frecuencia en perros y contienen potentes sustancias químicas que pueden liberar, una de ellas es la histamina. La etiología de esta enfermedad no es muy conocida, aunque se han descrito factores hereditarios, víricos e inflamatorios. El presente trabajo tiene como objetivo la descripción de un caso clínico con mastocitoma cutáneo, en un paciente de especie canina, el cual asistió a la consulta por presentar una deformación en la región ventral del pabellón auricular derecho. Se realizó la extracción de la muestra del sitio de la lesión por la técnica punción con aguja fina (PAF). A la espera del resultado citológico, se inició el tratamiento principalmente sintomático, el que consistió en la administración de diuréticos y corticoides, ambos por vía oral, no se arribó a un tratamiento quimioterápico específico debido al poco tiempo de vida del paciente y a la demora en el diagnóstico. Este tipo de cáncer tiende a ser de muy difícil manejo ya que el comportamiento biológico del mastocitoma es inestable e impredecible, la supervivencia de los pacientes puede variar debido a las diferentes presentaciones clínicas y su respuesta al tratamiento que en algunas ocasiones no es efectivo.

INTRODUCCIÓN

El mastocitoma es una enfermedad neoplásica constituida por la agrupación de mastocitos atípicos, la cual ha sido reportada en diversas especies, como bovinos, ovinos, porcinos, equinos, siendo en los caninos y felinos donde se manifiesta con mayor agresividad (Moulton, 1978). Es un tumor de células redondas, que poseen un núcleo redondo a ovalado (London & Seguin, 2003). Estas células abandonan la médula ósea y migran normalmente a diversos tejidos a lo largo del cuerpo, particularmente aquellos tejidos que tienen contacto con antígenos, como ser, piel, tracto gastrointestinal y tracto respiratorio (Austen & Joshua., 2001). Se encuentran allí de manera normal, donde maduran con sus distintos gránulos citoplasmáticos característicos, los cuales se tiñen con colorantes especiales como el azul de toluidina, Wright, Giemsa y azul de metileno (London & Thamm, 2013). La enfermedad puede ser sistémica (la forma más maligna) cuando abarca muchos órganos del cuerpo, como los nódulos linfáticos cercanos, el hígado y el bazo; o puede ser localizada cuando se encuentra restringida a un tejido en particular (López, *et al.*, 1999; Marinkovic, *et al.*, 2015).

El tumor de células Mast (TCM) también conocido como mastocitoma o sarcoma de mastocitos, se encuentra entre los tumores de piel más frecuentes en los caninos comprendiendo entre el 7 al 21% de todos los tumores cutáneos (London & Thamm, 2013; Nelson & Couto, 2010; Newman, *et al.*, 2007)

La etiología no es muy conocida, aunque se han descrito factores hereditarios, víricos e inflamatorios de este tumor (Cartagena., 2011). Paz, *et al.*, 2005 ha postulado que el Bóxer y el Terrier de Boston poseen oncogenes que se transmiten a la descendencia, lo que, combinado con una deficiencia genética de vigilancia inmunológica, determina una mayor incidencia del mastocitoma en estas razas, la mayor frecuencia de casos en perros Bóxer también concuerda con otros estudios (Patnaik *et al.*, 1984; Vail, 1996; Fox, 1998; De Nardi *et al.*, 2000). Afecta principalmente a caninos con una edad media de 9 años, pero el rango de edad puede variar considerablemente entre 3 semanas a 19 años (Davis *et al.*, 1992); aunque Vail (1996) considera una edad media de 8 años y London y Thamm, (2013) también ha reportado la patología en animales jóvenes.

Según North & Banks, (2009) las razas más predispuestas a desarrollar mastocitoma son Bulldog, Boxer, Bull Mastiff, Boston Terrier, Pug, Labrador Retriever, Golden Retriever, SharPei, Weimaraner, Schnauzer, Staffordshire, Bull Terrier y Beagle. Sin

embargo, Simoes & Schoning, 1994; Feltrin, 2007 mencionan una mayor proporción en hembras aunque Bostock, (1986) considera que no hay predilección de género. El mastocitoma no cuenta con una presentación clínica típica en el canino, no obstante Doliger, (2003) describe tres formas clínicas: cutánea, extracutánea y leucémica, denominada por Ogilvie, 1995 también como mastocitosis sistémica; siendo la presentación cutánea la más frecuente (Moulton, J. 1978) ésta generalmente se manifiesta como masas dermoepidérmicas o subcutáneas en cualquier región anatómica, y pueden asemejarse a cualquier lesión primaria o secundaria de piel, como mácula, pápula, nódulo, etc. Aproximadamente el 10–15% de los mastocitomas a la palpación son idénticos a un lipoma (Sartori *et al.*, 2007).

Estos tumores suelen estar bien definidos y pueden estar eritematosos, alopecicos, ulcerados o con apariencia de piel normal, tienden a aparecer en el tronco en el 50% de los casos, un 40%, en las extremidades y los menos comunes, en un 10%, en cabeza y cuello. Rara vez aparecen en sitios como conjuntiva, glándulas salivares, laringe o la cavidad oral (Couto, 2007; Gross *et al.*, 2005).

Los signos clínicos en estos tipos de neoplasias tienen un comportamiento agresivo, incluyen crecimiento rápido, infiltración e inflamación local, pobre demarcación de tejidos adyacentes, ulceración, nódulos satélites, y signos paraneoplásicos (Blackwood *et al.*, 2012). Estos signos pueden ocurrir como consecuencia de la liberación de sustancias bioactivas (histamina, heparina, enzimas, prostaglandinas, factor hemostático para eosinófilos, etc.) de la degranulación de los mastocitos (Hijová, *et al.*, 2014).

Con frecuencia las masas observadas aumentan y disminuyen de tamaño de forma periódica, estas diferencias de tamaño están provocadas por el edema local y la inflamación, este es un dato importante que puede orientar al diagnóstico, se lo denomina signo de Darier, además consiste en la aparición de eritema y habones que se forman al producirse cualquier trauma en el tumor.

Las consecuencias más graves son la aparición de úlceras gastrointestinales por la liberación de histamina (Blackwood, *et al.*, 2012), las coagulopatías por la liberación de heparina y el retraso en los procesos de cicatrización (Lemarié, *et al.*, 1995).

La capacidad metastásica depende del grado histológico del tumor, se localiza fundamentalmente en nódulos linfáticos regionales, bazo, riñones, corazón o múltiples

nódulos cutáneos, es rara en pulmones, aunque se han descritos nódulos difusos (Cartagena., 2011)

La prueba diagnóstica inicial para el tumor de células de Mast, es la citología de la masa por punción aspiración con aguja fina (PAAF); la cual orienta el diagnóstico, pero no va a dar el grado de malignidad del mismo (Torres & Eslava., 2006). Para Tellado, 2013 la punción no suele ser un procedimiento doloroso, aunque en lesiones muy inflamadas, o muestras óseas puede ser necesaria la analgesia y sedación del paciente con o sin anestesia local según el caso. Es común que se hable de una diseminación neoplásica o de una hemorragia grave secundaria a la punción.

La técnica PAAF se realiza sosteniendo la masa con una mano de forma que esta quede fija, se introduce la aguja y se ejerce presión negativa con la jeringa, en general se recomienda baja presión y en forma constante, se realizaran movimientos repetidos de ingreso y egreso, pero siempre en la misma dirección, luego de esto se puede cambiar la dirección e intentar nuevos movimientos. Existe una variante, punción con aguja fina PAF, se utiliza para masas muy hemorrágicas, en la cual se punza sosteniendo la aguja directamente con la mano o acoplada a una jeringa sin émbolo, con el solo fin de maniobrar más fácilmente y se hacen movimientos de ingreso y egreso **siempre en la misma dirección** **en el paf se cambia de dirección** colectando la muestra en la aguja (Tellado., 2013).

Para conocer el grado de malignidad del mastocitoma Blackwood *et al.*, 2012 recomiendan la evaluación histopatológica, que se realiza a partir de una biopsia, y puede ser:

- ♣ Biopsia incisional: toma una muestra de la masa sin removerla completamente. Esto permite planificar el procedimiento quirúrgico definitivo, una vez que la masa ha sido diagnosticada y **estratificada** **estadificada** según la histopatología.

- ♣ Biopsia excisional: es la remoción completa de la masa para evaluación histopatológica.

El criterio a seguir para patólogos era la **gradación** morfológica que clasificaba los mastocitomas en *Grado I, II y III* establecido por Patnaik en 1984, usando las siguientes

características: celularidad, morfología celular, invasividad, actividad mitótica y reacción estromal.

GRADO I (36% de los casos): Tumores compuestos por células bien diferenciadas, con gran cantidad de granulaciones. Son los de mejor pronóstico; **GRADO II** (43% de los casos): Células de diferenciación moderada, menor número de mastocitos con granulaciones, siendo escasas las figuras de mitosis y el **GRADO III** (20% de los casos): Células pobremente diferenciadas, alto índice mitótico, escasas granulaciones, son los de peor pronóstico.

Actualmente se estableció una nueva clasificación por Kiupel, *et al.*, 2011 el cual los mastocitomas podían ser de bajo o alto grado, basándose en el número de mitosis observadas, la presencia de células multinucleadas, núcleos bizarros y cariomegalia, caracterizándose de la siguiente manera:

Alto grado: debe tener al menos 7 mitosis en 10 campos (40x), al menos 3 multinucleadas (3 o más núcleos) en 10 campos (40x), al menos 3 núcleos bizarros (altamente atípicos, indentados, segmentados e irregulares) en 10 campos (40x), cariomegalia en al menos el 10% de los mastocitos observados.

Bajo grado: los tumores que no siguen el criterio anterior.

Además del grado histológico es importante establecer el grado clínico de la enfermedad realizando aspirados de nódulos linfáticos regionales, radiografías, ecografías, biopsia de órganos abdominales (hígado, bazo) aspirado de medula ósea, hemograma completo, bioquímica sanguínea y urianálisis (Machicote, *et al.*, 2011). El hemograma puede mostrar anemia atribuida a úlceras digestivas (Lemarie., 1995). Con respecto al perfil bioquímico sirve a los efectos de una evaluación detallada del paciente geronte canceroso, en casos de mastocitoma visceral, la alteración en el perfil hepático, sería un indicativo de la infiltración de mastocitos neoplásicos a este órgano (Paz., 2005), de acuerdo a Willard & Twedt., (2002) la fosfatasa alcalina (FAL) es una enzima importante de determinar en la evaluación de patologías hepatobiliares, hiperadrenocorticismos, neoplasias y enfermedades musculoesqueléticas.

Según Cuccovillo & Lamb (2002); O'Brien (2004) el hígado es un lugar común para las metástasis, principalmente a través del sistema portal, el cual drena la mayoría de estructuras abdominales. La apariencia de las lesiones neoplásicas es variable, lesiones

focales hipoeecogénicas con centro hipereecogénico, también llamadas “lesiones en diana”, están más comúnmente asociadas a metástasis, aunque algunos procesos benignos como la hiperplasia nodular también pueden dar patrones similares.

En cuanto al urianálisis tiene la misma importancia que el perfil bioquímico, en la mastocitosis sistémica, se ha encontrado aumento de un metabolito metilado de la histamina. El urianálisis no suele detectar la glomerulonefritis que suele vincularse con el mastocitoma debido al depósito de inmunocomplejos (Ogilvie, G. 1995). Según el manual de diagnóstico de pequeños animales, British Small Animal Veterinary Association un aumento de la urea se da en casos de insuficiencia renal, hemorragias intestinales o presencia de bacterias entéricas, además Heine & Lefebvre (2007) agregan otras causas que pueden provocar incrementos en las concentraciones de urea como la deshidratación y todas aquellas situaciones en las que aumenta el catabolismo proteico (infecciones, fiebre, estados de inanición), así como algunos fármacos (tetraciclinas, corticoides o azatioprina).

La Estadificación clínica de la Organización Mundial de la Salud de los mastocitomas caninos reconoce 4 estados de la enfermedad (Taylor, *et al.*, 2009):

- ♣ ESTADIO I: Un tumor confinado a la dermis sin linfonódulo regional afectado
- ♣ ESTADIO II: Un tumor confinado a la dermis con linfonódulo regional afectado
- ♣ ESTADIO III: Múltiples tumores dérmicos o tumor largo infiltrativo con o sin linfonódulo regional afectado.
- ♣ ESTADIO IV: Cualquier tumor con metástasis a distancia o recidivas con metástasis. Incluyendo afectación de la sangre o de la médula ósea.

Cualquier estadio se presenta SIN SIGNOS SISTÉMICOS o CON SIGNOS SISTÉMICOS

La estadificación descrita por OMS para el mastocitoma canino, no guarda relación con el tiempo de supervivencia del paciente, debido a que existe una incertidumbre de cuál es la verdadera diferencia entre, metástasis al nódulo linfático y la migración de mastocitos no neoplásicos a través del nódulo como consecuencia de la liberación de factores quimiotácticos por parte del mastocitoma (Gieger, 2003-2005, Turrel, 1988).

Según Cartagena, (2011) los tratamientos pueden ser:

- Quirúrgico:

Una recomendación estándar para la extracción quirúrgica completa del mastocitoma consiste en recortar 3 cm tanto laterales como de profundidad a la lesión. En otros estudios se observó un 5% de recurrencia a pesar de existir márgenes libres, un 11% de nuevos tumores primarios y un 5% de metástasis. La cirugía será el tratamiento de elección cuando el paciente presente masas solitarias bien delimitadas, si se sospecha metástasis se debe incluir exéresis del nódulo regional. Se pueden evaluar los márgenes quirúrgicos mediante raspado y observación citológica de los bordes del tejido eliminado durante la cirugía, así pueden ampliarse los márgenes si se considera necesario.

- Quimioterapia:

-Tratamiento intralesional: Se han descritos efectos positivos con agua desionizada después de la extirpación quirúrgica para prevenir la recurrencia de mastocitomas. Por otra parte, el agua desionizada produce dolor y puede inducir a la degranulación de mastocitos. Otra alternativa es la administración local de triamcinolona a dosis de 1 mg/cm de diámetro tumoral cada 2 semanas.

-Prednisona: Los corticoides son los fármacos que han demostrado una mayor eficacia. Una buena alternativa en mastocitomas de gran tamaño, pueden ser el tratamiento con prednisona durante 10-15 días para disminuir el tamaño tumoral, e intentar el abordaje quirúrgico más seguro. Otros protocolos quimioterápicos evaluados emplean vinblastina, ciclofosfamida, hidroxiurea o lomustina combinados o no con prednisona.

-Inhibidores de la tirosina-quinasa: Los más utilizados en veterinaria son el imatinib, y el toceranib.

- Electroquimioterapia: Es un nuevo tratamiento que combina impulsos eléctricos, muy cortos e intensos, con fármacos que no penetran en las células por simple difusión a través de la membrana celular. La aplicación de estos pulsos eléctricos hacen a la piel permeable **llevando** no se usan gerundios en trabajos científicos a alteraciones de la membrana (reversibles) que incrementan la aceptación de las drogas quimioterápicas.

- Hipertermia local: Se trata de aplicar sobre la lesión una temperatura de 42-46°C durante 30-60 minutos/semana, durante 4 semanas.
- Radiación: Para los casos en los que la cirugía no es posible.

Independiente a la elección del tratamiento, London & Seguin (2003), recomiendan que todos los animales con mastocitoma, reciban fármacos, como antagonistas H2 dentro de los que se encuentran cimetidina o famotidina a manera de tratamiento preventivo de úlceras gastroduodenales.

El pronóstico depende de un elevado número de factores como ser el grado histológico, la raza, la localización del tumor, duración de la enfermedad, presencia de metástasis. No obstante, es importante volver a destacar que el comportamiento del mastocitoma es impredecible pudiendo variar de benigno a extremadamente maligno (Cartagena., 2011).

Uno de los diagnósticos diferenciales posibles es la cardiomiopatía arritmogénica ventricular derecha. Afección primaria, de carácter hereditario, que afecta al ventrículo derecho, de menor prevalencia en caninos y felinos. A excepción de lo que ocurre en pacientes de raza bóxer, consiste en un proceso degenerativo del miocardio y predispone a la aparición de arritmias y de insuficiencia cardíaca congestiva derecha, se da generalmente en animales de más de 6 años de edad, uno de los principales síntomas es el síncope, que se genera como consecuencia de la presencia de las arritmias anteriormente mencionadas, en ocasiones produce muerte súbita. El cansancio y la intolerancia al ejercicio también son síntomas que pueden estar presentes. En casos avanzados puede observarse sintomatología clínica correspondiente a la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva derecha como congestión venosa sistémica, hepatomegalia y esplenomegalia, ascitis, edema subcutáneo y de miembros, efusión pleural raramente pericárdica. (Sosa., 2017)

Otro diferencial, podría hacerse con enfermedades hepatocelulares, que pueden presentar diversos grados de alteraciones clínicas, a menudo no localizados y que generalmente no se presentan hasta que se desarrolla en forma significativa la patología. Es frecuente encontrar signos del tracto gastrointestinal como vómitos y menos frecuente diarrea. En enfermedades hepáticas severas, se puede presentar melena debido a causas complejas, pudiendo atribuir esto a una deficiencia de los factores de

coagulación; otro síntoma es la ascitis, esta puede ser evidente en un animal con hipoalbuminemia o hipertensión portal debido a la disfunción hepática. Sin embargo, la ascitis además de presentarse en falla cardíaca derecha o enfermedad hepática puede producirse también en otras situaciones como en los casos de obstrucción intraabdominal de la vena cava, por hipoproteinemia debida al síndrome nefrótico o la enteropatía con pérdida de proteína. (Cornelius 1987).

OBJETIVOS

1. Realizar la descripción de Mastocitoma. Descripción de un caso clínico.
2. Desarrollar mayores conocimientos acerca del mastocitoma.
3. Realizar seguimiento de la evolución inmediata del paciente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Lugar de trabajo:

Veterinaria El Rodeo, ubicada en la localidad de Corrientes, Avenida Independencia 3998, provincia de Corrientes.

Animal sujeto al estudio:

El caso clínico corresponde a un canino de raza boxer, sexo macho castrado, de 13 años de edad, con un peso de 43 kilogramos, el cual presentaba una deformación en ventral del pabellón auricular derecho.

Se realizó una evaluación semiológica clínica y se solicitaron los siguientes estudios complementarios:

- Análisis de sangre: Se realizó extracción de sangre de la vena cefálica antibraquial, con jeringa de 5 ml heparinizada. La muestra de sangre entera obtenida se envió al laboratorio “MarBel”. Se solicitó Hemograma completo, Perfil hepático (AST-ALT-FAL). Perfil renal (Urea y creatinina). Química sérica (Colesterol). Otras determinaciones (Triglicéridos).

- Radiografías: La clínica Veterinaria “El Rodeo” cuenta con un equipo de rayos-x modelo 60/90 rodante, de revelado manual, motivo por el cual se realizaron allí las placas radiográficas de cabeza y tórax con las siguientes incidencias:

Cabeza: Incidencia ventro-dorsal (VD) y latero-lateral-oblicua (LL) a boca abierta

Tórax: Incidencia ventro-dorsal (VD) y latero-lateral izquierdo (LLI).

- Citología: Se extrajo las muestras aplicando la variante PAF (Punción con Aguja Fina). Los materiales utilizados fueron: jeringa de 5 ml y aguja 25/8; y portaobjetos para el extendido. Se procedió a punzar la lesión sosteniendo la aguja directamente con la mano, con el fin de maniobrar más fácilmente y se hicieron movimientos de ingreso y egreso de la aguja siempre en la misma dirección colectando la muestra, se aspiró 2 ml de aire dentro de la jeringa, se acoplo y el material extraído se colocó en diferentes portaobjetos, con la precaución que el bisel de la aguja quedara hacia abajo, debido a que la fragilidad de las membranas hace que perjudique la arquitectura celular lo que dificulta el diagnóstico. Una vez obtenidas las muestras fueron enviadas al Servicio Histopatológico y Citológico de la Facultad de Ciencias Veterinarias - UNNE.

RESULTADOS

Al realizar el examen semiológico obtuvimos los siguientes datos:

El aspecto general del paciente era bueno, fascie descompuesta, y asimétrica, estado de nutrición presentaba una condición CC 8/9, constitución fuerte, conformación mesolineo, temperamento linfático, actitud normal a la estación y a la marcha, llamaba la atención una deformación en ventral del pabellón auricular derecho.

Las mucosas y conjuntivas se encontraban normales, tiempo de llenado capilar de 2 segundos, temperatura rectal de 39,2°C. A la palpación los linfonódulos se encontraban normales.

La frecuencia cardíaca y respiratoria no se pudo obtener debido al constante jadeo del paciente.

El examen del aparato digestivo a la auscultación los sonidos intestinales estaban normales.

En el examen neurológico no presentaba alteraciones.

En el examen la piel y anexos normal, con ausencia de ectoparásitos.

La deformación situada en la región ventral del pabellón auricular derecho presentaba forma esférica, tamaño de 4 x 4 cm aproximadamente, de superficie lisa, bordes regulares, consistencia firme, sensibilidad levemente aumentada, se desplazaba con la piel, esta se encontraba normal con presencia de pelos (**Figura 1**), no estaba adherido a planos profundos.



Figura 1: Deformación de forma esférica en la región ventral del pabellón auricular derecho.

Análisis de sangre: Los resultados emitidos por el Laboratorio de análisis veterinario “MarBel” arrojó que el hemograma presentaba los valores de hematocrito y número de glóbulos rojos dentro de los rangos normales. Sin embargo el recuento de glóbulos blancos se encontraban aumentados, con aumento de los linfocitos, esta característica se evidencia generalmente en los procesos inflamatorios crónicos (**Tabla 1**). O es singular o plural

Datos del paciente:**Nombre:** LUCA**Especie:** Canina**Sexo:** Macho**Edad:** 13 Años**Raza:** Boxer**Derivado por:** M.V. Juan Casco**Fecha:** 15/10/2020**Hemograma****Valores de referencia**

	Caninos	Felinos
Hto: 43 %	37 -55%	28- 45%
G.R: 6.450.000 /mm3	5.000.000-8.000.000	5.000.000-10.000.000
G.B: 27.200 /mm3	6.000-17.000	5.5000 -19.500
Hb: 14,1 gr/dl	12 -18g/dl	8 -15g/dl
Plaquetas: 532.000 /mm3	150.000a450.000	250.000 a600.000
Formula leucocitaria		
Neutrófilos Cayados: 0%	0 - 3 %	0 - 3 %
Neutrófilos segmentados: 56 %	60 - 77 %	37 - 75 %
Eosinófilos: 1 %	2 - 10 %	2 - 12 %
Basófilos: 0 %	0 - 1 %	0 - 1 %
Linfocitos: 42 %	12 - 30 %	20 - 55 %
Monocitos: 1 %	3 - 10 %	1 - 4 %

Tabla 1: Resultados del Hemograma completo.

En cuanto a los valores obtenidos del perfil renal presentaba urea levemente aumentada, tal como se puede observar en la (Tabla 2)

Perfil Renal	Valores de referencia	
	Caninos	Felinos
Creatinina: 0,78 mg/dl	0,3-1,3mg/dl	0,3-1,8mg/dl
Urea: 56 mg/dl	15 –50mg/dl	30-60mg/dl

OBSERVACIONES:

Datos y material enviados por el profesional remitente

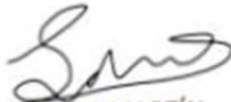

 GARCÍA MARTÍN
 Médico Veterinario
 M. P. 1153

Tabla 2: Resultados del Perfil Renal

Con respecto al perfil hepático, las enzimas alanino amino transferasa (ALT), aspartato amino transferasa (AST) y fosfatasa alcalina (FAL) se encontraron elevadas, mientras que las proteínas totales y albuminas estaban dentro de los valores normales (**Tabla 3**).

Perfil Hepático	Valores de referencia	
	Caninos	Felinos
GOT/AST: 50,4 UI/L	14 – 45 UI/L	10-55 UI/L
GPT/ALT: 270 UI/L	10 – 40 UI/L	18-70 UI/L
FAL: 2.754,5 UI/L	Menos 250 UI/L	Menos de 250 UI/L
Glucemia: g/L	0,60-1,2 g/L	0,70-1,50 g/L
Colesterol: 160 mg/dl	125-310 mg/dl	60-150 mg/dl
Amilasa: UA/dl	350-1000 UI/l	410-1000 U/l
Proteínas totales: 7,1 g/dl	5,5- 7,8 g/dl	5,5-7,9 g/dl
Albumina: 3,21 g/dl	2,8 – 4,1 g/dl	2,1 – 3,6 g/dl
Bilirubina total :mg/dl	0,1-1,0 mg/dl	
Bilirubina dir: mg/dl		
Calcio: mg/dl	8.5-10 mg/dl	
Fosforo: mg/dl	3.0-6.5 mg/dl	

Tabla 3: Resultados del Perfil hepático.

Radiografía

Se pudo apreciar que en la cabeza se presentó una deformación radio densa (tejido blando) en ventral del pabellón auricular derecho, la misma no se encontraba presionando el conducto auditivo.

En la radiografía del tórax de incidencia Latero lateral izquierdo (LLI) de observo un patrón bronco-alveolar, silueta cardiaca aumentada de tamaño y desviación de la tráquea hacia dorsal entre la 3 y 5 costilla, en la Ventrodorsal (VD) el corazón contacta la parrilla costal izquierda. **(Figura 2)**

En la radiografía de la región de la cabeza en la incidencia ventro-dorsal (VD) y latero-lateral (LL) se observan:

Deformación radiodensa (tejido blando) en ventral del pabellón auricular derecho, la misma no se encuentra presionando el conducto auditivo.

En la radiografía de tórax de incidencia LL se observa patrón bronco-alveolar, silueta cardíaca aumentada de tamaño y desviación de la tráquea hacia dorsal entre la 3 y 5 costilla, en la VD el corazón contacta la parrilla costal izquierda.

Figura 2: Resultado radiográfico.

Citología

El resultado de la citología ya nos orienta al diagnóstico de mastocitoma. **(Figura 3).**

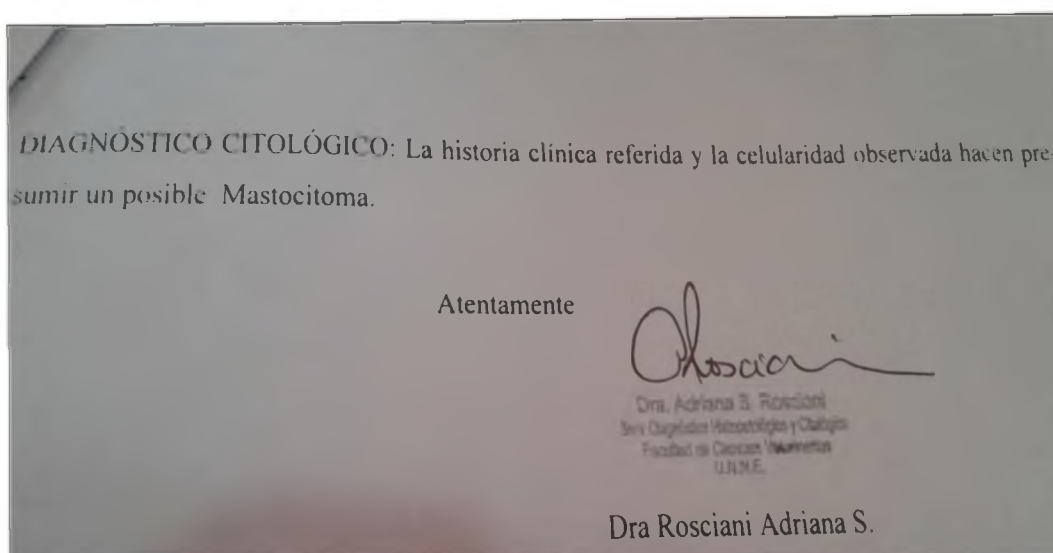
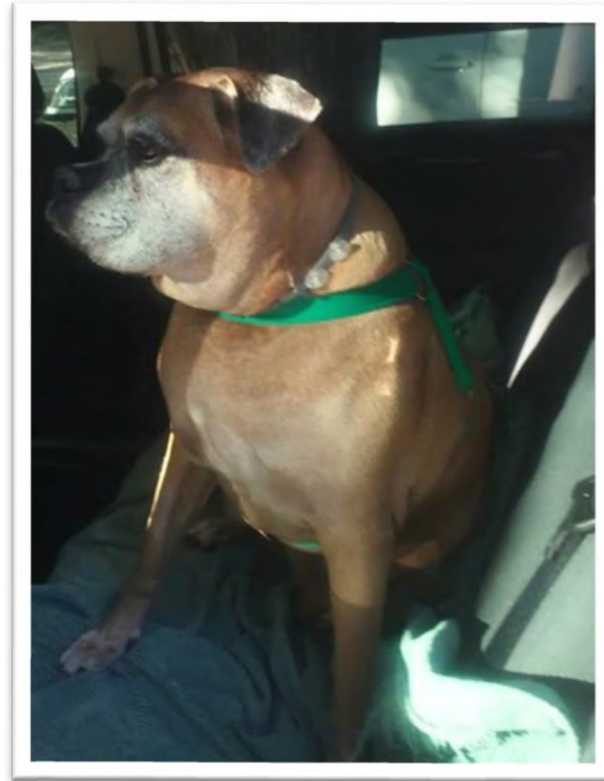


Figura 3: Resultado obtenido de citología. **Agregar la descripción de las células.**

CONTROL DEL PACIENTE

Transcurrido 3 días posteriores de haberse realizado la punción para diagnóstico citológico, el paciente comenzó con una descompensación manifiesta la cual progresaba al pasar los días con síntomas como vómitos, anorexia, melena (**materia fecal con sangre oscura**) **no hace falta aclarar términos, sacar**, decaimiento, dificultad para respirar, intolerancia al ejercicio, ascitis, edema generalizado, entre otros. El

paciente se
como
(Figura 4).



encontraba tal
muestra la

Figura 4: Estado sanitario del paciente a los 3 días de la punción para citología.

TRATAMIENTO:

Se instauró un tratamiento sintomático con el fin de aliviar los síntomas hasta obtener el diagnóstico citológico, el mismo consistió en la administración de Furosemida 5 mg/kg/día, acompañado de prednisolona 1 mg/kg/día, ambos por vía oral.

DISCUSIÓN

Como describen London & Thamm, (2013); Nelson W & Couto, (2010); Newman *et al.*, (2007) el tumor de células Mast (TCM) se encuentra entre los tumores más frecuentes de piel en los caninos comprendiendo entre el 7 al 21% de todos los tumores cutáneos, tal como se logró diagnosticar el paciente del presente trabajo.

Paz *et al.*, (2005) ha postulado que el Bóxer y el Terrier de Boston poseen oncogenes que se transmiten a la descendencia, lo que, combinado con una deficiencia genética de vigilancia inmunológica, determina una mayor incidencia del mastocitoma, al igual que de North & Banks., (2009) describe que este tipo de patología ocurre con mayor predisposición en las razas Bóxer, tal es el caso del canino en estudio perteneciente a la mencionada raza.

Respecto a la predilección sexual, del mastocitoma, Simoes & Schoning, (1994); Feltrin, (2007) reportan una mayor proporción de casos en hembras, aunque Lemarié, *et al.*, 1995; Scott, *et al.*, 1996; Vail., 1996, Bostock D., 1986 indican que no existe predisposición por sexo en la ocurrencia del mastocitoma canino, en este caso se trata de un paciente de sexo macho.

La edad que tiende a desarrollarse el mastocitoma en caninos para Davis, *et al.*, (1992) ocurre entre las 3 semanas a 19 años, con una edad media de 9 años, sin embargo, Vail (1996) considera que una edad media es de 8 años y London & Thamm., (2013) han reportado la patología en animales jóvenes. En este caso el canino desarrollo la enfermedad a partir de los 13 años de edad.

Couto, (2007); Gross, (2005) describen que los mastocitomas tienden a aparecer en el tronco (50%), en extremidades en algunas ocasiones (40%), y con menor frecuencia en cabeza y en cuello (10%), por ese motivo se consideró poco común a este caso clínico debido a que se localizaba en la región del cuello.

Patnaik, *et al.*, (1984) menciona que los animales con mastocitoma de grado I tienen una expectativa de vida dos veces mayor que los de grado II y seis veces mayor que los de grado III. En relación al grado histológico Patnaik, *et al.*, (1984) considera que es importante determinarlo, dado que existe un mayor tiempo de supervivencia del animal con respecto al mismo, tal lo sucedido con el paciente en cuestión, no se pudo obtener el grado histológico debido al poco tiempo de vida, que no nos dio la oportunidad de realizar una biopsia, lo que sí se pudo obtener, fue la citología de la masa por punción con aguja fina.

Tellado, (2013) describe que la punción no suele ser un procedimiento doloroso, tal el caso del can en estudio, el cual no demostró dolor, lo que permitió obtener fácilmente la muestra.

Lemarie., 1995 cita que el hemograma puede mostrar anemia, atribuida a úlceras digestivas, el paciente de dicho caso no presentó anemia en el momento del análisis sanguíneo.

Paz., (2005) menciona el perfil hepático alterado como indicativo de infiltración de mastocitos neoplásicos en este órgano, por ello se coincide con el autor debido a que el paciente en estudio manifestó alteraciones enzimáticas, específicamente de la fosfatasa alcalina (FAL), con marcada elevación. Así también, se concuerda con Willard & Twedt., (2002) en que la determinación de esta enzima es útil a la hora de evaluar el tipo de neoplasias. Estos valores enzimáticos apuntan a que hubiese sido necesario optar por realizar otro método complementario como una ecografía hepática para estadificar al paciente tal como lo describe Machicote, *et al.*, 2011. En dicho paciente no se realizó por motivos personales de la propietaria.

El manual de diagnóstico de pequeños animales, British Small Animal Veterinary Association señala que, en el perfil renal, el aumento de la urea se presenta en casos de insuficiencia renal, hemorragias intestinales o presencia de bacterias entéricas. Heine & Lefebvre (2007) agregan además otras causas que pueden provocar incrementos en las concentraciones de urea como la deshidratación, sangrado gastrointestinal y todas aquellas situaciones en las que aumenta el catabolismo proteico (infecciones, fiebre, estados de inanición), así como algunos fármacos (tetraciclinas, corticoides o azatioprina), por lo que, en el presente caso, al encontrarse la urea aumentada, podría deberse a la ingestión de corticoides o en cuanto al hecho de que el paciente haya defecado con sangre podría estar atribuido a hemorragias gastrointestinales.

Se coincide con lo descrito por Hijová, *et al.*, (2014) que los signos clínicos que presentaba el paciente pudieron haber sido a consecuencia de la punción por la liberación de sustancias bioactivas (histamina, heparina, enzimas, prostaglandinas, factor hemostático para eosinófilos, etc.) de la degranulación de los mastocitos.

La propietaria del canino destacó que el mismo presentaba episodios de vómitos, anorexia, decaimiento, y por último la materia fecal mostraba una coloración marrón oscuro más de lo normal con olor fétido, este signo podría haber estado relacionado a hemorragias intestinales por la liberación de histamina que estimulan los receptores de gastrina H2, llevando a una hipersecreción de Ácido Clorhídrico tal como lo describieron Blackwood *et al.*, (2012).

En cuanto al tratamiento al principio de la descompensación se tomó la decisión de tratarlo con furosemida ya que está indicado para el edema y ascitis especialmente los asociados a insuficiencia cardíaca y disfunción renal, sumado a la prednisolona que tiene actividad predominantemente glucocorticoide y que está indicado como tratamiento adyuvante en artritis, patologías crónicas respiratorias, hepatopatías, dermatosis alérgicas, procesos oncológicos, procesos autoinmunes como pénfigo y otros, en el paciente se instauró este tratamiento sin saber todavía los resultados de la citología, solo teníamos como diagnóstico presuntivo al mastocitoma, pero cabe destacar que si en ese momento el diagnóstico de laboratorio nos confirmaba que estábamos en lo cierto de ser un posible mastocitoma la decisión tomada fue la correcta ya que la prednisolona, es decir, un corticoesteroide, es uno de los fármacos que ha demostrado mayor eficacia en el tratamiento de mastocitoma y es uno de los descriptos por Cartagena., 2011.

Se descartó la posibilidad que el paciente padezca de una Insuficiencia cardíaca congestiva, a pesar que existieron parámetros coincidentes con mastocitoma, tales como predisposición hereditaria de la raza bóxer, la edad (13 años) y algunos síntomas notorios, como cansancio, intolerancia al ejercicio, ascitis, disnea, entre otros. El principal síntoma de una cardiomiopatía es el síncope, generado como consecuencia de la presencia de las arritmias, y en ocasiones le produce la muerte súbita, similar a lo sucedido en el paciente en estudio. Si bien la radiografía de tórax nos indicó un aumento de la silueta cardíaca, hubiese sido de gran utilidad haber realizado más estudios complementarios, por ejemplo: electrocardiograma y ecocardiograma, pero no fue factible de realizarse por razones económicas de los propietarios.

A fin de marcar diferencial con patologías asociadas a enfermedades hepatocelulares, tal como lo describe (Cornelius., 1987) es frecuente encontrar signos propios del tracto gastrointestinal tales como vómitos y menos frecuente diarrea, dicho paciente presentó vómitos y melena, quizás se puede atribuir esta última a una deficiencia de los factores de coagulación; otro síntoma coincidente es la ascitis, como se mencionó anteriormente hubiese sido necesario realizar ecografía de hígado para complementar a los resultados del perfil hepático y así poder confirmar o descartar afecciones en este órgano.

CONCLUSIÓN

El presente trabajo permite conocer una de las neoplasias (mastocitoma) más comunes en el perro, que tiende a afectar a perros adultos de entre 8 y 9 años de edad, sin diferenciar sexo y raza, aunque el Bóxer tiene alta incidencia para desarrollarla. Si tenemos en cuenta lo antes mencionado y al observar las primeras manifestaciones o apariciones de masas tumorales debemos sospechar de este tipo de patología.

Por ello es de vital importancia en la clínica diaria, utilizar todas las herramientas, desde una buena exploración semiológica y con ayuda de los estudios complementarios para poder arribar a un diagnóstico certero y a tiempo, para de esta manera iniciar un tratamiento adecuado.

Este tipo de tumor es de muy difícil manejo y totalmente impredecible, también llamado “el gran imitador” ya que da la apariencia de ser cualquier otro tumor, sea benigno o maligno, por lo tanto, es necesario realizar punción para diagnóstico citológico y una biopsia a toda masa que aparezca en la piel del animal, y así determinar el grado de malignidad o grado histológico del mismo, indicador más importante para predecir el pronóstico del mastocitoma.

Lo lamentable de este paciente fue no poder concretar el grado histológico del tumor debido a que se realizó en primera instancia la punción para citología, y a la espera de los resultados el mismo presentó una descompensación marcada con edema local e inflamación lo que se denomina signo de Darier, probablemente el desencadenante de la liberación de distintas sustancias vasoactivas se haya producido en el momento de la manipulación de la masa tumoral a la hora de tomar la muestra, a pesar de que muchas bibliografías sugieren aplicar esta técnica, actualmente si se sospecha de mastocitoma, la punción debería estar contraindicada.

Ahora bien, si se tuviere el diagnóstico presuntivo o sospecha de mastocitoma y se conoce todas las presentaciones, comportamiento muy impredecible, curso clínico (lento, no progresivo, invasivo) se podría haber instaurado a tiempo el tratamiento específico contra neoplasias y haber prolongado la vida del paciente, ya que en este trabajo en particular la celeridad y agresividad de esta enfermedad le produjo la muerte incluso antes de tener los resultados citológicos y el tratamiento que realizó el médico

veterinario actuante le dio la oportunidad de aplicar solamente un tratamiento sintomático. Otra alternativa para aseverar el diagnóstico de este paciente hubiese sido realizar la necropsia, pero el inconveniente fue que la propietaria no accedió a la realización de la misma.

Y para finalizar podría agregar que este trabajo me permitió desarrollar mayores conocimientos acerca del mastocitoma, hubiera significado de gran valor si hubiera tenido la posibilidad de realizar un seguimiento minucioso del tratamiento y evolución del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Austen, K., & Joshua, A.** (2001). Mast cell lineage development and phenotypic regulation. *Leukemia Research*, 511-518.
2. **Blackwood, L., Murphy, S., Buracco, P., De Vos, J.P., De Fornel-Thibaud, P., Hirschberger, J., Kessler, M., Pastor, J., Ponce, F., Savary-Bataille, K., Argyle, D.J.** (2012). European consensus document on mast cell tumours in dogs and cats. *Vet Comp Onc*; 10 (3): 1-29.
3. **Bostock, D.** (1986). Neoplasm of the Skin and Subcutaneous Tissues. *Br vet* (142),1-19.
4. **Cartagena, J.C.** *Oncología en pequeños animales*, 2011.p: 106.
5. **Cornelius, L.M.** (1979). Biochemical evaluation of hepatic function in dogs. *J.Am. Anim. Hosp. Assoc.* 15: 259.
6. **Couto CG,** (2007).The North American VeterinaryConference Diagnóstico y tratamiento de mastocitomas en perros. Diplomate ACVIM College of Veterinary Medicine The Ohio State University, Columbus, OH, 344.
7. **Cuccovillo A, Lamb CR.** (2002). Cellular features of ultrasonographic target lesions of the liver and spleen in 21 dogs. *Vet Radiol Ultrason*; 43:275-278.
8. **Davis, B., Page, R., & Sannes, P.** (1992). Cutaneous Mastocytosis in a Dog. *Veterinary Pathology*, 363-365.
9. **De Nardi AB, Rodaski S, Sousa RS, Costa TA.** 2002. Prevalencia de neoplasias e modalidades de tratamentos em cães atendidos no Hospital Veterinario da Universidade Federal do Parana. *ArchVetSci* 7: 15-26. doi: 10.5380/avs.v7i2.3977

10. **Doliger, S.** (2003). VADE-MECUM de CancérologieVétérinaire. Editions MED'COM. P: 132-139.
11. **Feltrin M.** (2007). Estudo da aplicabilidade de criterios morfológicos e morfométricos para a graduação de mastocitomas cutâneos en caninos. Tesis de Magíster. Pelotas: Univ Fed de Pelotas. 59 p.
12. **Fox LE.** (1998). Mast cell tumors. En: Morrison WB (ed). Cancer in dogs and cats: medical and surgical management. Baltimore: Williams & Wilkins. p 477-486.
13. **Gieger, T.** (2003). Biologic behavior and prognostic factors for mast cell tumors of the canine muzzle: 24 cases (1990-2001). JournalofVeterinaryInternal Medicine. Vol 17. N° 5. p: 687-692.
14. **Gieger, T.** (2005). Clinical Management of Mast Cell Tumors in Dogs. CompendiumVet. Artículo 4. p:56-68. <http://www.compendiumvet.com/>
15. **Gross TL, Ihrke P, Walter E, Affolter V** (2005). Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathological diagnosis; 2da ed. Oxford, Wiley-Blackwell, 944p.
16. **Heine R, Lefebvre H.** (2007). Assessment of renal function. En: Elliot J, Grauer F (eds). En: Elliot J, Grauer F (eds). BSAVA Manual of Canine and Feline Nephrology and Urology. Gloucester, British Small Animal Veterinary Association.,p:117-125
17. **Hijová E, Szabadosova V, Štofilová J, Salaj R, Bomba A** (2014). Inulin diet intervention on chemopreventive and inflammatory markers in tumorigenesis of colorectal cancer. 64 (4): 519-525.7.
18. **Kiupel M, Webster JD, Bailey KL.** (2011). Proposal of a 2-tier histologic grading system for canine cutaneous mast cell tumors to more accurately predict biological behavior. Vet Pathol; 48:147–155.
19. **Lemarié JR, Lemarié LS, Hedlund SC.** (1995). Mast cell tumors: clinical management. CompContEducPract 17: 1085-1101.
20. **Lemarié, J.** (1995). Mastocitoma. Universidad Estatal de Lousiana. Compendium Continuing Education. Vol. 4, N° 1. http://www.seleccionesveterinarias.com/articulos/art4_1.htm
21. **London C, Seguin B** (2003). Mast cell tumors in the dog. Vet Clin North Am Small AnimPract; 33 (3): 473- 4899.
22. **London CA, Thamm DH** (2013). Mast Cells Tumors, En: S. Withrow,D Vail R

- Page, Withrow, MacEwen's Small Animal Clinical Oncology, St. Louis, Elsevier, p 335-355.
23. **López, A., Spracklin, D., McConkey, S., Hanna, P.** (1999) Cutaneous mucinosis and mastocytosis in a shar-pei. *The Canadian Veterinary Journal*. 40:881-883.
 24. **Machicote, G., Cobián, A., Díaz-Santiago, F.** (2011). Tratamiento del mastocitoma canino con un inhibidor de la tirosin quinasa. A propósito de un caso clínico. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*. 31(1): 19- 27.
 25. **Manual de diagnóstico de pequeños animales**, British Small Animal Veterinary Association. Disponible en: http://www.vetlabcr.com/guia_rapida_laboratorio.pdf
 26. **Marinkovic, D., Milcic-Matic, N., Jovanovic, M., Vucicevic, I., Nesic, S., Anicic, M., Aleksickovacevic, S.** (2015). Morphological features and kit receptor expression in canine cutaneous mast cell tumor and systemic mastocytosis. *Acta Veterinaria-Beograd* 65(2): 226-237.
 27. **Moulton, J.** (1978). Tumors in domestic animals. Second edition. P: 26-31.
 28. **Nelson W, R., & Couto, G.** (2010). Neoplasias específicas en perros y gatos. En *Medicina interna de pequeños animales* (págs. 1195-1208). Barcelona - España: Elsevier.
 29. **Newman, S., Mrkonjich, L., Walker, K., & Rohrbach, B.** (2007). Canine Subcutaneous Mast Cell Tumour: Diagnosis and Prognosis. *Journal of Comparative Pathology*, 231-239.
 30. **North, S., & Banks, T.** (2009). *Small Animal Oncology an introduction* (Primera edición ed.). Filadelfia: Elsevier.
 31. **O'Brien R, Barr F.** (2009). *BSAVA Manual of Canine and Feline Abdominal imaging*. Gloucester UK.
 32. **Ogilvie, G.** (1995). Mast Cell tumors. In: *Managing the Veterinary Cancer Patient: A Practice Manual*. Trenton: Veterinary Learning Systems. p: 503-514.
 33. **OMS.** Organización Mundial de la Salud. (1978).
 34. **Patnaik AK, Ehler WJ, MacEwen EG.** (1984). Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *VetPathol.* ; 21(5):469-474.

35. **Paz N, Fogel F, Denzoi L.** (2005). Mastocitoma cutáneo: dos casos en una familia de perros Bóxer. Universidad del Centro Tandil, Argentina. Veterinarios en web [Internet]. Disponible en: <http://veterinariosenweb.com/revista/capitulo8/nota2-1.html>
36. **Paz, N.** (2005). Mastocitoma cutáneo: dos casos en una familia de perros Boxer. Universidad del Centro Prov. Buenos Aires. Facultad ciencias veterinarias.
37. **Sartori A, Gomes C, Ferreira KCR, Oliveira RT, Oliveira LO,** (2007). Mastocitoma indiferenciado asociado a síndromes paraneoplásicas e metástases pulmonares. MEDVEP - RevCientifVetPequenosAnimEsti; 4(15):144-148.
38. **Scott DW, Miller WH, Griffin CE.** (1996). Tumores neoplásicos y no neoplásicos. Dermatología de pequeños animales. 6ª ed. Intermédica. 1572 p.
39. **Simoes JPC,** Schoning P. 1994. Canine mast cell tumors: a comparison of staining techniques. J Vet DiagInvest 6: 458-465.
40. **Sosa, R.A.** (2007). Cardiopatías adquiridas en pequeños animales. 1ª edición para el alumno. Viedma: Universidad Nacional de Río Negro. p 190.
41. **Taylor, F., Gear, R., Hoather, T., Dobson, J.** (2009). Chlorambucil and prednisolone chemotherapy for dogs with inoperable mast cell tumours: 21 cases. Journal of Small.
42. **Tellado, M.** (2013, Junio 26). Oncología Veterinaria, recuperado de: <http://vetoncologia.com/toma-de-muestras-para-citologia/>
43. **Torres G, Eslava P.** (2006). Mastocitoma canino. revista Orinoquía; 10(2):45-51.
44. **Vail D.M.** (1996). Mast cell tumors. In: Withrow SJ, Macewen EG (eds). Small animal clinical oncology. 2ª ed. Philadelphia: WB Saunders. p 192-210.
45. **Turrel, J.** (1988). Prognostic factors for radiation treatment of mast cell tumor in 85 dogs. Journal of the American veterinary medical association. Vol. 193. N° 8. p: 936-940.
46. **Willard M. D.; Twedt D. C.** (2002). Trastornos gastrointestinales, pancreáticos y hepáticos. Willard M. D.; Twedt H.; Turnwald G. H. Diagnóstico clínico patológico práctico en los pequeños animales, tercera edición. Editorial Intermédica. P:202-204.