

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TRABAJO PROFESIONAL

MODALIDAD: MEDICINA Y ZOOTECNIA EN EQUINOS

PMVZ. COSTILLA ARIAS CIRCE ISMEN

NÚMERO DE CUENTA: 9600455-9

MVZ. RICARDO ZAMUDIO VALDEZ

TUTOR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A MIS PADRES

Por ser el origen de mi existir y por que a base de cariño, amor, confianza y honestidad hicieron de mi una gran mujer.

Gracias si a m m por todos esos regaños, por todos esos consejos, por llevarme de la mano y ayudarme a levantar de tantas caídas.

Gracias vaquita por ser la luz que iluminó mi camino y me guió hacia una de mis más grandes metas.

Gracias papis por darme las herramientas necesarias para ser lo que ahora soy.

A MIS HERMANOS

Beto y yoyo, por crecer conmigo, porque a pesar de ser más pequeños, me dieron consejos inmensos que siempre me animaron a seguir adelante. Por demostrarme que por más problemas que tengamos siempre permaneceremos juntos.

A MI FAMILIA

Abuelita Juana y Abue Chago, Tío Mauri, Tía Male, Tavo, Chucho, Neydi, Axel y pepetito.

Porque desde que nacía hasta hoy día me alentaron con sus mensajes de superación; gracias por su infinito cariño, confianza y apoyo en todos los aspectos para lograr la culminación de una etapa más de mi vida.

AI PANZON

Por hacer de éstos cinco años, unos de los mejores de mi vida.
Gracias por enseñarme que el amor existe y que con él la vida es mucho más fácil y bella ya que por más piedras que se me atravesasen en el camino no habrá imposibles. Gracias por rescatarme alguna vez y lanzarme esa cuerda que me ayudó a salir desde lo más profundo.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS

Kike, Yola, Mary, Ilane, Ale, Cosme, Jony, kike imaginario, Bere, Richi, pollito y Jessy.

Por ser mis psicólogos y amigos durante la carrera, por brindarme su compañía cuando más los necesité, porque jamás me dejaron sola y porque nunca me dejaron caer.

AGRADECIMIENTOS

A MI UNIVERSIDAD

Por ser la gran casa que me abrió las puertas desde hace más de 10 años de mi vida como estudiante.

A MI FACULTAD

Por ser mi segunda casa y por permitirme conocer a tan valiosa gente, así como por permitirme conocer tantos y tantos lugares en donde pude desarrollarme como persona y como futura profesionista.

A MIS MAESTROS MVZ's

Ricardo Zamudio, Beatriz Vanda, León Ramirez, Luis Zarco, Jesús Valdez, Laura Romero y a el resto de los que me formaron como MVZ.

Gracias por sus consejos de superación, por ser un gran ejemplo a seguir y por darme la confianza de que puedo lograr muchas cosas si me lo propongo.

AL DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA

Por todo su apoyo y confianza incondicional.

INDICE

I.- Introducción.....	1
II.- Objetivo General.....	2
III.- Descripción de actividades.....	3
IV.- Rotaciones.....	4
V.- Diagnóstico Clínico Orientado a Problemas.....	14
VI.- Discusión	26
VII.- Conclusiones.....	53
VIII.– Bibliografía.....	54

I. INTRODUCCIÓN

Los caballos forman parte de la familia de los équidos y se encuentran dentro del orden de los perisodáctilos. Según la clasificación científica, el caballo doméstico se denomina *Equus caballus*. Se caracteriza por su fuerza, nobleza, energía y valor. Es considerado un animal de extremada ligereza y esto forma parte de las características remarcables dado su volumen.

La domesticación probablemente se inició cuando se capturaron animales jóvenes y fueron encerrados. Estos se usaban para obtener carne y leche, y poco a poco se acostumbraron al contacto humano.

El caballo se convirtió en un compañero indispensable para el hombre, ya que fue el factor principal de las civilizaciones conquistadoras. En Europa y en América contribuyó también a la expansión de los pueblos y apenas hace un siglo y medio, era en tierra el único medio de locomoción y de transporte rápido.

Por estas razones el caballo es uno de los animales domésticos que más ha facilitado la vida del hombre durante siglos.

El Trabajo Profesional es una modalidad que permite a los futuros Médicos Veterinarios Zootecnistas conocer los principales problemas a los que se enfrentan los MVZ's dedicados a los equinos, así como también poder diagnosticar y dar un tratamiento oportuno y adecuado para proporcionarle al caballo una vida satisfactoria y saludable.

II.- OBJETIVO GENERAL

Al término del trabajo profesional 2007, el pasante será capaz de aplicar los métodos exploratorios en los sistemas músculo esquelético, digestivo y respiratorio de los caballos domésticos, para llegar a un diagnóstico orientado a los problemas más comunes y conocerá sus alternativas de tratamiento; así como sus medidas de control.

III.- DESCRIPCIÓN DE ACTIVIDADES

- 25 de septiembre al 6 de octubre del 2007.

Durante éste periodo se nos impartieron clases por los diferentes clínicos del hospital que abarcaron los temas de:

- *Aparato Locomotor y Cavidad Oral: MVZ Ricardo Zamudio Valdez
- *Generalidades del Ultrasonido: MVZ Gabriela López Navarro
- *Aparato Cardiovascular: MVZ Moisés Valderrama Saborío
- *Enfermedades más comunes del Sistema Músculo Esquelético y Enfermedades del Casco: MVZ Jesús Valdez Miranda
- *Diagnóstico Clínico Orientado a Problemas: MVZ Laura Colín Ruiz
- *Patologías radiográficas del Carpo, Babilla y Corvejón: MVZ Alejandro Rodríguez Monterde.
- * Generalidades de Oftalmología Equina: MVZ Aytzeé Piñón Cabrera
- *Aparato Respiratorio Alto: MVZ Enrique Nuñez Hernández
- *Aparato Respiratorio Bajo: MVZ Alma Angélica García Lascurain
- *Sistema Digestivo: MVZ Ramiro Calderón Villa.
- *Perinatología: MVZ José Romero Rojo

- 9 y 10 de octubre

Se nos evaluó sobre lo visto en las semanas anteriores.

- 11 al 15 de octubre

Asistimos al XXVIII Congreso Anual de la AMVEE en la Ciudad de Monterrey, Nuevo León, México, en donde se presentaron diversos trabajos y carteles científicos. Dichos trabajos y carteles trataron de enfermedades, técnicas diagnósticas, tratamientos, así como el desarrollo de casos clínicos.

IV.- ROTACIONES

- 16 de octubre: Donkey Sanctuary México, International League for the Protection of Horses, UNAM (DS-ILPH-UNAM).

MVZ Alfredo López Cabañas

Asistí a Coacalco en donde dimos tratamiento a un burro el cual tuvo fractura expuesta a nivel del segundo metatarsiano derecho, el tratamiento consistió en lavar con solución yodada y colocarle una nueva férula.

- 17 al 29 de octubre: DS-ILPH-UNAM

MVZ Mariano Hernández Gil.

Asistimos a Tepejí de Rodríguez, Puebla, en donde realizamos castraciones a 5 caballos.

Dimos tratamiento a una mula de la FMVZ que consistía en cambiar férula, ya que presenta una fractura del cuarto metatarsiano derecho. A la siguiente semana se le retiró un tornillo en la fractura y se aplicó hidroxiapatita mezclada con células mesenquimales de la misma mula, para lo cual se tuvo que anestesiarse a la mula.

Asistimos a Oztolotepec al Palacio Municipal a dar una plática acerca del programa DS-ILPH-UNAM se habló del objetivo del programa para comunidades cercanas a éste municipio (La Concha, Mimbres, Calhpuluac, y Xinacantepec) Además de visitar dichas comunidades con el objetivo de conocerlas y evaluarlas.

Asistimos a Ahuatenco Ocuila, Estado de México, municipio de Morelos a realizar desparasitaciones y vitaminar a todos y cada uno de los animales équidos que llegaran a la clínica ambulatoria, dentro de los cuales hubo un caballo con una miositis en el dorso a nivel de las vértebras lumbares, dicha lesión fue provocada por la silla y se le dio tratamiento con Dimetil Sulfóxido (DOMOSO) y Furacin mezclados y se aplicaron localmente, además de proporcionarle al dueño Fenilbutazona vía oral por 3 días.

- 30 de octubre al 12 de noviembre : UNAM-FMVZ

Durante la estancia en el hospital para équidos se dieron los tratamientos a cada uno de los caballos tanto a los externos como a los internos. Dichos tratamientos se daban cada dos horas. En la primera semana se realizaron 4 artroscopías y 2 gastroscopías, en donde en una de las últimas se observaron úlceras en estómago. Más tarde a éste mismo caballo se le traslado a aislamiento, ya que se sospechaba de Salmonelosis en donde permanece hasta la fecha.

En la segunda semana pude asistir a algunas de las prácticas de cirugía que llevaban a cabo un grupo de la materia de cirugía y anestesia en caballos, en las cuales pude observar una laparoscopia exploratoria, así como una enterotomía. Al siguiente día pude ver cirugías del aparato respiratorio, tales como laringoplastía, ventriculectomía y trepanación de senos paranasales.

Durante la estancia en el hospital llegaron 4 emergencias, tres de Síndrome Abdominal Agudo (SAA) y la última de una yegua con aumento de tamaño en la glándula mamaria. De éstas 4 sólo una fue quirúrgica en donde se detectó entrapamiento en el ligamento nefroesplénico, el cual se corrigió y tuvo una buena recuperación. Otras dos de las emergencias por SSA se resolvieron con prontitud y se dieron de alta en los próximos días.

A la última emergencia que fue la yegua con el aumento de tamaño de la glándula mamaria, se le realizó un ultrasonido y una paracentesis para descartar peritonitis. Inicialmente se trató con lavados con clorhexidina, y se mandaron muestras de la glándula mamaria, y de la secreción proveniente del pezón para cultivo, también se mandaron muestras de líquido peritoneal para citología, así como muestras de sangre para hemograma. Tanto la yegua como el caballo siguen en el hospital, en donde se les da la atención adecuada para su pronta recuperación.

- 13 al 26 de noviembre: Hipódromo: MVZ Rafael López Deloya.

MVZ Wilfrido Ramírez Valadez

En el hipódromo las actividades comienzan los días martes, y terminan el día domingo. El martes y miércoles, sólo se realizan actividades de oficina en donde se verifican los caballos que van a correr al día siguiente. Desde el jueves hasta el domingo hay carreras y se tratan las emergencias que pudieran llegar a presentarse en la pista, pero también se llegan a atender ciertas emergencias como cólicos en las caballerizas, sólo cuando los clínicos responsables están ausentes. También se vacunaron contra Influenza a caballos que están de nuevo ingreso, así como también se les tomaron muestras de sangre para hacer la prueba de Coggins para Anemia Infecciosa Equina. En las mañanas se revisan a los caballos que van a correr por la tarde y si se considera en la inspección de locomotor que algún caballo presenta dolor como para que eso afecte su carrera, se retira y no podrá correr hasta que se reponga de la lesión que le provocó ese dolor. En la primer semana que fue la semana del caballo se retiraron 3 caballos y hubieron varias actividades tales como volting, charrería, salto, adiestramiento, exposición de razas de caballos etc., y se eutanasiaron dos yeguas, una que tuvo fractura de radio en el miembro derecho la cual se eutanasió en la pista y la segunda que tuvo fractura de carpo en el miembro derecho, que sí se pudo enviar a caballerizas, pero al terminar las carreras se llamó a los médicos oficiales para realizar su eutanasia. En la segunda semana se retiraron tres caballos.

Al final de la rotación impartí una plática sobre Síndrome de Úlcera Gástrica Equina a los doctores y a sus alumnos invitados.

- 27 de nov. al 3 de dic. : DS-ILPH-UNAM

MVZ Omar Prado.

El día lunes se realizó tratamiento a dos burras que están en la clínica pero que pertenecen a la Donkey, las cuales presentaban un sarcoide una de ellas en el borde lateral del ojo y la otra en la región del encuentro. El tratamiento consistió en aplicar Cisplatino, el cual es un complejo metálico pesado que

posee actividad frente a ciertas neoplasias. Se aplicó subcutáneo y localmente en la neoplasia y a 5 mm de ella a ambas burras. En el resto de la semana se acudieron a diferentes municipios del Estado de México entre ellos están Ixtlahuaca, Jocotitlan, Villa Victoria, Temoaya, Con el objetivo de averiguar que bandos y/o reglamentos los rigen, en cuestión del sacrificio de animales de trabajo principalmente caballos burros y mulas , obteniendo como resultado de que no hay leyes que protejan a Médicos Veterinarios Zootecnistas en caso de que tuvieran que sacrificar a un équido en la vía pública, porque en caso de que así lo necesite (fracturas , o lesiones que comprometan la vida del animal), únicamente hay “bandos” municipales en donde se incluye el reglamento para especies de la ganadería.

También se atendieron a 17 burros y a 3 caballos que llegaron a la clínica ambulatoria en Xochimilco los cuales se desparasitaron y vitaminaron, se recortaron de pezuña, y a dos burros que traían problemas de dermatitis se les dió el tratamiento adecuado (aplicación de Matacresa). Dimos tratamiento a una burra que fue reportada de emergencia en Santa Cruz Xochicalco la cual tuvo severas lesiones provocadas por mordedura de perros en vulva, ano y cabeza. También asistimos a Coacalco a una emergencia en la que se tuvo que sacrificar a la yegua, debido a que el diagnóstico presuntivo que se tuvo fue de una neuropatía a nivel de la cadera y miembros posteriores, además de dar tratamiento (fenilbutazona I.V.) a una yegua que recibió un golpe por accidente en el ojo izquierdo. Además asistimos a Yautepec, Morelos, en donde se trató un problema al parecer ya desde hace varios años atrás el cual consistía en que había sobrepoblación de équidos en las carreteras que no tenían dueño ni alguien que se hiciera responsable de ellos, por lo que se acordó en asistir eventualmente a dar los servicios del programa Donkey Sanctuary que consisten en desparasitaciones, vitaminar, limado de odontofitos, recorte de cascos, etc., para así motivar a los propietarios a darles un mejor trato a sus animales de trabajo.

- 11 al 31 de diciembre del 2006 : MVZ Antonio Esquivel

Durante la rotación realmente no se hicieron muchas cosas a excepción de la observación de algunos casos clínicos. Visitamos los ranchos San Isidro, Ajusquillo, La joya, y El Hípico de la Ciudad de México "El Popular". Dentro de los casos clínicos que se revisaron estaba un caballo con una lesión en el Miembro Posterior Izquierdo (MPI) a nivel de la ranilla, la cual estaba en gran parte ausente y con excesivo de tejido de granulación hacia los talones y se trataba con empaques de pastillas de Metronidazol y pomada Furacin para posteriormente vendar y poner cinta plateada, esto cada tercer día. Otro de los casos clínicos consistió en un absceso en el casco el cual se maduró con pomada yodada, y además se tomaron 2 placas radiográficas para descartar alguna posible lesión a nivel de tercera falange. En otro caso clínico se hizo un ultrasonido a nivel de la cuartilla en el Miembro Anterior Derecho (MAD), en donde se encontró un proceso inflamatorio en el ligamento interóseo.

- 1 al 21 de enero del 2007 : MVZ León Ramírez

Durante éstas tres semanas se visitaron diferentes lugares como el:

Lienzo Charro "la Tapatía" :

*Laminitis, el cual se trataba con ranitidina, Fenilbutazona (FBZ), Ixosuprina oral y cambio de plantillas de ambos miembros anteriores, éstas últimas para corregir y/o evitar rotación de la tercera falange, también se hacía lavado con agua oxigenada, y posterior aplicación de solución yodada o numotycin y/o sulfato de cobre para endurecer el casco y evitar una posible infección. Posteriormente se le retiró la pieza 802 (temporal) ya que estaba retenido y provocó que el permanente saliera desviado. Los siguientes días se lavó con solución antiséptica y se aplicó sulfatiazol sobre la encía.

*Laceración a nivel del cuarto metatarsiano derecho, la cual se trataba con aplicaciones de sulfatiazol en polvo y se vendaba, esto cada tercer día.

*Secuelas de uveítis recurrente por Leptospirosis, las cuales consistían en opacidad de la córnea. Se trataban con Hipertron.

*Dermatitis por alergia que se trataba con la aplicación de histafin 30 ml y dexametazona 5ml IV.

*Claudicación 3/5 y negativo a bloqueo digital palmar y abaxial, pero positivo a pinzas para casco. Se le aplicaron 10 ml de FBZ IV por 5 días y después vía oral por 2 días más.

*Castración: el caballo se anestesió con xilacina y ketamina, y se le aplicaron por 5 días penicilina 20 ml IV (Hidropen).

*Atención de Patologías Dentales a 6 caballos, en los cuales se encontraron afecciones en los molares y premolares como ganchos, rampas, crestas transversas, odontofitos de segundo grado, dientes de lobo y en incisivos se encontraron diagonales principalmente hacia la derecha.

*Sarcoide fibroblástico periocular, el cual se retiró quirúrgicamente. Posteriormente se le lavaba con clorhexidina y se aplicaba una pomada antibacteriana.

*Dermatitis por hongos en el cuello y aplicación de shampoo con clorhexidina.

Hípico "El manantial" en Ajusco :en donde se atendieron los siguientes caballos:

*Claudicación 3/5 e inflamación en Miembro Anterior Izquierdo a nivel de la caña, se le aplicó un sudor con DOMSO y furacin, además de 10 ml de Fenilbutazona IV y 5ml de dexametasona IM continuándose por 4 días más por vía oral.

*Dermatitis por alergia : se le aplicaron 1.5 ml de triamcinolona (15mg) IM.

*Caballo Friesian que llegó de emergencia, ya que tenía fiebre después de viajar. Se le aplicó Penicilina (Hidropen) 40 ml IM por 5 días además de checarle la temperatura diario por la tarde y mañana.

Hípico La ranita:

*Inflamación en cara del lado izquierdo y flebitis en yugular izquierda, se le aplicó, pomada (Umbritol) en la yugular izquierda y 10 ml de dexametasona y 10ml de FBZ IV por un día. Posteriormente sólo se le aplicó la pomada.

*Inflamación de MPI a nivel de caña y tarso producidos por un golpe, se aplicó sudor con DMSO más Furacin y 10 ml de FBZ IV.

*Atención de patologías dentales a 2 yeguas, las cuales tenían diente de lobo, ganchos caudales, rostrales, crestas transversas y odontofitos de segundo grado, además de diagonales en incisivos.

Zumpango:

* Toma de placas radiográficas de menudillo izquierdo y derecho, en las cuales se encontraron cambios radiográficos sugerentes a una enfermedad articular degenerativa.

Topilejo:

*Limado de muelas y presentaba una fractura del 410, por lo tanto se tomaron placas radiográficas, en las cuales no se encontraron hallazgos radiográficos relevantes.

Rancho La Fragua:

*Se tomaron muestras de sangre a dos yeguas que iban a viajar a los Angeles. Se aplicó pomada (maxitrol) en ojo izquierdo a una yegua que presentaba opacidad de la córnea

Rancho Casa Blanca en Omitlan de Juarez, Hidalgo:

* Claudicación de ambos miembros anteriores, MAI 3/5 y MAD 2 /5, fue positiva a bloqueo digital palmar en ambos miembros. Presentó neuromas en ambos miembros. Se infiltró con triamcinolona 1ml en todo el neuroma y 5 ml de "Sarapin" además de FBZ 10 ml IV.

Espíritu Santo:

* Claudicación 3/5 de MAD, se bloqueó digital palmar negativo y abaxial positivo con un 90% de mejoría, se tomaron placas radiográficas de casco (5) y se administraron 10ml de FBZ IV.

*Claudicación en MPI 1/5 al trote y en línea recta. Prueba de flexión 2/5 y se le aplicó DOMOSO en el ligamento plantar y 10 ml de FBZ IV y se continuó este tratamiento por 4 días más.

*Atención de patologías dentales a 4 caballos, los cuales se tranquilizaron con Xilacina y Butorfanol y se encontraron patologías como ganchos caudales y

rostrales, rampas, crestas transversales, osteofitos grado 2 y en incisivos diagonales. En uno de los caballos se encontró fractura en el 409, por lo que se le tomaron placas radiográficas y se encontró que la fractura abarcaba casi la mitad de la muela.

- 22 de febrero al 7 de febrero del 2007: Policía Montada

MVZ Eduardo Morones

Por las mañanas en la Policía Montada se revisaban los casos clínicos que correspondían al doctor Morones, dentro de los cuales consistían en :

*Dermatomicosis: tratamiento con Licor de Forge más yodo.

*Politraumatizado: tratamiento con pomada yodada y limpieza con solución yodada, cicatrizante y vendaje.

*Recorte de cascos: se tranquilizaban con Xilacina.

*Heridas: limpieza con yodo y aplicación de cicatrizante.

*Síndrome Abdominal Agudo (SAA): TPR cada hora.

*Habronemiasis en tabla del cuello izquierdo: administración de 10 ml de Ivermectinas y limpieza de zona lesionada con solución yodada y aplicación de Neguvon, así como la administración de 40 ml de cefalosporinas.

Por las tardes se atendían los casos clínicos externos a la policía montada, los cuales consistían en atender caballos de Chimalhuacan, Milpa Alta, Rancho el Edén, y Tlamanalco.

Chimalhuacan:

*Herida en el ojo derecho en el canto lateral del párpado inferior, la cual se suturó y previa a ésta se bloquearon nervios motores y sensitivos y localmente con lidocaína, además de 10ml de Fenilbutazona.

*Clavo halladizo en Miembro Anterior Derecho (MAD). Se le hizo limpieza del casco con agua, antiséptico y agua oxigenada para después aplicar DOMOSO, una gasa empapada de cicatrizante y líquido para cascos en las lagunas laterales de la ranilla. Posteriormente se puso un zapato y se le administraron 40ml de enrofloxacin y 15 ml de Fenilbutazona.

Milpa Alta:

* Potro appaloosa: herida en región costo lateral izquierda, la cual se drenaba y se limpiaba con yodo y cicatrizante, además de poner miel.

*Yegua Alazana: Fisura del segundo metacarpiano. Yeso el cual se retiró y se aplicó numotycin y vendaje.

Rancho el Edén:

* Miositis en la región lumbo-sacra. Aplicación de DOMSO y linimentos.

*Tendosinovitis y zapatazo en el MAD. DOMSO en ambos miembros.

Tlamanalco

*Potro pinto: se llevó a la Clínica para équidos de la FMVZ de la UNAM, en donde se le realizó una gastroscopía debido a que el caballo presentaba cólicos recurrentes, en la inspección mediante gastroscopía se encontraron pequeñas úlceras en la porción glandular (grado 1) y el margen plicatus se encontraba con irregularidades.

- 11 febrero al 28 febrero del 2007: Criadero Sayavedra

MVZ Sergio Hayen Bayes

El rancho de Sayavedra es un criadero de caballos Pura Sangre Inglés. Por las mañanas se realizaban TPR a los potros de 3 días de edad y se les hacía una biometría hemática y dependiendo de los resultados que tenían se les daba un tratamiento adecuado, que podía consistir en amikacina y ceftriazona IM por 7 días y 7 días más con sulfas trimetoprim PO, o bien con penicilina y gentamicina. En el caso de los potros que no presentaban problemas en sus resultados de biometría hemática a los 3 días se sacaban a la pradera junto con su madre. También por las mañanas se palpaban a las yeguas que estuvieran en calor y el doctor decidía si darles monta o no, en base a los resultados obtenidos de la palpación y de las imágenes del ultrasonido que indicaran que estaban próximas a ovular. Por las tardes se recolectaba semen con vagina artificial y posteriormente se inseminaba a dichas yeguas que se palparon en la mañana y que se encontraban próximas a ovular. También se les daba tratamiento a las yeguas que presentaban secreciones vulvares, dicho tratamiento era con 1.5 gr. de gentamicina y 10 o 5 millones de IU de penicilina G sódica intrauterinamente y a las mismas yeguas por la tarde se les aplicaba 1mill. de UI. También se les aplicaban 2,500 UI de Hormona Gonadotrópica Equina (hCG) a algunas yeguas, para ayudarlas a ovular, ya

que ésta hormona tiene actividad ovulatoria en la yegua. Por las tardes y noches se atendían los partos que en la primer semana fueron siete, de los cuales sólo dos potros no recibieron tratamiento, los demás tuvieron un tratamiento con amoxicilina y ceftriazona IV. El manejo que se hacía en el parto consistía en asistir a la yegua y ayudar a nacer al potro, posteriormente se eliminaban de la nariz los posibles líquidos que pudieran estar, se le realizaba un enema y se le aplicaba un suplemento nutricional (20 ml) oral, se pesaba al potro y se esperaba a que se parara por sí solo. Se esperaba a que la yegua arrojara la placenta completa y una vez ocurrido esto, que el potro mamara calostro, el cual era previamente analizado para ver si era de buena calidad, esto observando características físicas así como también realizando la prueba del resistol.

X.- DIAGNÓSTICO CLÍNICO ORIENTADO A PROBLEMAS

CASO CLÍNICO: ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULA MAMARIA

I. RESEÑA:

Especie:	caballo doméstico (<i>Equus caballus</i>)
Edad:	14 años
Sexo:	hembra
Color:	colorada con estrella entrepelada
Raza:	Pura Sangre Inglés.
Peso:	408 kg.
Alzada:	1.65 cm
Fin zootécnico:	salto
Fierro o Numero:	orejano

II. HISTORIA CLÍNICA:

El día 10 de noviembre del 2006 se remite la yegua al Hospital para Équidos de la UNAM, con historia clínica de un padecimiento de 3 meses de evolución caracterizada por un aumento de tamaño en la glándula mamaria, con exudado purulento que salía por ambos pezones. Se menciona que un Médico Veterinario Zootecnista trató a la yegua con sulfas trimetoprim a una dosis desconocida vía oral, por 15 días, pero no hubo mejoría, por el contrario aumentó de tamaño y después se cambió de tratamiento, además de aplicar fomentos en la glándula mamaria y administrar medicación intramamaria, pero no hubo gran mejoría, entonces se decidió hacerle un cultivo y antibiograma en el cual se observó sensibilidad a las cefalosporinas y desarrollo de *Streptococcus zooepidermicus* en cantidad moderada. Entonces se dio tratamiento con dicho antibiótico y Fenilbutazona. Se le realizó una citología en donde se diagnosticó una mastitis supurativa. Tiempo después se le realizó otro cultivo y antibiograma y el resultado fue negativo al desarrollo bacteriano.

a) Cultivo Bacteriológico (7 / sept / 2006)

*Tipo de muestras: Líquido de glándula mamaria

*Cultivo y antibiograma

*Resultado: desarrollo de *Streptococcus zooepidermicus* en cantidad moderada.

Sulfonamida +Trimetroprim	R
Amoxicilina + Ácido Clavulánico	S
Norfloxacin	S
Ácido Nalidixico	R
Cefotaxima	S
Eritromicina	R
Ciprofloxacina	R

b) Citología (24 / oct / 2006)

*Se tomó una muestra de líquido de glándula mamaria, y se realizaron 4 frotis. Los hallazgos encontrados se interpretaron como:

Inflamación supurativa probablemente séptica y cambios epiteliales displásicos secundarios.

* *Diagnóstico*: Mastitis Supurativa

c) Cultivo Bacteriológico (31 / oct / 2006)

* Tipo de muestras: Líquido de glándula mamaria

* Cultivo

* Resultado: Negativo al desarrollo bacteriano a los 5 días de incubación.

Tiempo después en octubre volvió a aumentar de tamaño la glándula mamaria, en la palpación tenía consistencia firme, con exudado sanguinolento y purulento en ambos pezones (mucho más la izquierda). Entonces fue atendida por otro MVZ el cual la trató con cefalosporinas a una dosis desconocida por 7 días y Fenilbutazona por 5 días, además de hidroterapia y fomentos en la glándula mamaria con lo que mejoró bastante al final del tratamiento. Pero

refieren que para el mes de noviembre la yegua perdió peso y la glándula mamaria fistulizaba y salía exudado maloliente por ambos pezones. Se procedió a hacer más grande la fístula para tratar de mejorar el drenaje y se lavó, pero no se vieron resultados positivos. Finalmente fue remitida al hospital para équidos en la FMVZ de la UNAM.

III. EXAMEN FÍSICO

*FC: 36 lat / min	N: 28 - 40 l/min.
*FR: 23 resp / min	N: 8 -16 r/min.
*Pulso: regular, fuerte y lleno	N: Regular, Fuerte, Lleno.
*Temperatura: 38° C.	N: 37.5 - 38.2 ° C
*Mucosas: rosadas	N: rosadas
*Motilidad LI/LD: ++/++ ++/++	N: ++/++ ++/++
*TLLC: 2 "	N: 2"
*Ht: 28 %	N: 32 – 52 %
*PT: 5.2	N: 6 – 8 g /dL.
*GE: 1.020	N: 1.008 – 1.045

Presenta un aumento de volumen craneal y lateral a la glándula mamaria del lado izquierdo.

Edema en la parte ventral del abdomen y encuentro.

En yugular izquierda presenta ligera flebitis en el tercio medio.

IV. LISTA DE PROBLEMAS

- 1) Aumento de volúmen de la glándula mamaria
- 2) Dolor a la palpación de glándula mamaria
- 3) Edema en parte ventral del abdomen y en la región del encuentro
- 4) Pérdida de peso.

V. LISTA MAESTRA

- 1) Mastitis (1, 2, 3)
- 2) Neoplasia de glándula mamaria (1, 2, 3, 4)
- 3) Absceso (1, 2, 3)

VI. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- a) Neoplasias de glándula mamaria: adenocarcinoma, y linfoma.
- b) Mastitis infecciosa (*Streptococcus zooepidermicus*),
- c) Trauma.

VII. DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Adenocarcinoma de glándula mamaria

VIII. PLAN TERAPÉUTICO INICIAL

Día cero: 10 / nov / 06

- 1.- Se tranquilizó a la yegua con Xilacina a una dosis de 0.5mg/kg (200 mg) y Butorfanol a una dosis de 0.01mg / kg, 4 mg iniciales y 3 mg posteriores.
- 2.- Se lavó y desinfectó la glándula mamaria y se tomaron muestras de ésta por punción y aspirado con jeringa y por ordeño de la misma en tubo vacutainer.
- 3.- Se amplió la fístula ya existente y se lavó con clorhexidina y agua en una proporción de 1:4 respectivamente para posteriormente empacar con gasas amarradas y empapadas en ésta misma solución dentro de la fístula, y al final se pusieron dos puntos de sutura para sujetarlas.
- 4.- Se le colocó un catéter en yugular derecha.
- 5.- Fomentos calientes en absceso y ubre por 20 min.
- 6.- Se le administraron 5 litros de Solución Hartmann IV.
- 7.- Por la noche tuvo una hemorragia por lo que se sacaron las gasas empapadas de sangre y se empacaron otras empapadas con 1L de solución Hartmann con 5 ml de epinefrina, lo cual disminuyó la hemorragia y se le administró 1 L de Solución Salina Hipertónica al 7.5 % de Na Cl.

IX. PLAN DIAGNÓSTICO

a) Ultrasonido (US)

Se realizó U.S. en la porción ventrolateral izquierda craneal a la glándula mamaria, donde se observó una masa (13 x 13 cm de diámetro), bien delimitada por una membrana ecogénica que la rodea. Se observa un patrón trabecular ecogénico en su interior sugerente de fibrosis, formando saculaciones, las cuales contenían material anecoico y/o ecogénico en su interior sugerentes de sangre y/o infiltrado celular.

b) Paracentesis

Para descartar una posible peritonitis se le realizó una paracentesis en la región abdominal, caudal al cartílago xifoides y ligeramente hacia la derecha de la línea media. Se obtuvieron 3ml de líquido abdominal de color amarillo claro traslúcido. Dicho líquido se mandó a patología para su posterior estudio, en donde citológicamente se observaron numerosas células mesoteliales reactivas, macrófagos con eritrofagocitosis y neutrófilos.

El diagnóstico citológico que el patólogo emitió fue el de *Peritonitis Aséptica*.

c) Cultivos Bacteriológicos :

1) Muestra en tubo vacutainer:

a) *Staphylococcus sp.*, coagulasa negativo en cantidad escasa

b) *Escherichia coli* en cantidad escasa

2) Muestra con jeringa:

a) Sin crecimiento bacteriano a los 5 días de incubación.

d) Hemograma 1 (10/ nov/ 2006)

Se tomaron muestras de sangre para hemograma.

Los únicos analitos que tuvieron cambios en sus valores emitidos por el laboratorio de patología fueron los siguientes:

ANALITO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	0.21 L/L	0.32 – 0.52
ERITROCITOS	5.2 X 10 ¹² /L	6.5 -12.5
LEUCOCITOS	38.8 X 10 ⁹ /L	5.5 – 12.5
NEUTÓFILOS	36.5 X 10 ⁹ /L	2.7 – 6.7
BANDAS	0.4 X 10 ⁹ /L	0
LINFOCITOS	1.2 X 10 ⁹ /L	1.5 – 7.5

*Morfología de eritrocitos: Poiquilocitosis: +

*Tipo de Poiquilocito: Equinocitos

*Otros hallazgos:

Neutrófilos tóxicos 2+: Cuerpos de Döhle, Basofilia difusa y vacuolización.

Linfocitos reactivos

*Relación PT/F: 15

INTERPRETACIÓN: Anemia moderada, inflamación activa severa, linfopenia por estrés.

X. SEGUIMIENTO

Día uno: 11 / nov / 06

Indicaciones y tratamiento médico

- 1.- TPR c/ 8 horas.
- 2.- Penicilina G Na IV c/ 6 hrs., dosis de 40 mil UI/kg (15 millones UI)
- 3.- Gentamicina IV c/ 24 horas, dosis de 6.6mg / kg (2600 mg)
- 4.- Metronidazol PO c/8 horas, dosis de 20 mg /kg (800 mg)
- 5.- Flunixin de Meglumine IV c/12 horas, dosis de 1.1 mg/kg (440 mg)
- 6.- Ranitidina PO c/ 8 horas, dosis de 6.6 mg / kg (2600 mg)
- 7.- Heparinizar catéter c / 4 horas

8.- Dieta: heno de avena y agua *add libitum*

9.- Fomentos calientes en glándula mamaria por 20 min. 4 veces al día

10.- Desempacar gasas y lavar con solución T yodada por las mañanas, y por las tardes con clorhexidina y agua en una relación 4:1 respectivamente cada 12 horas y volver a empacar con gasas amarradas.

11.-Gravedad específica (GE) de orina.

12.- Sacarla a caminar 4 veces al día.

*Notas de progreso:

Tuvo una FC de 56 lat/min, FR de 28 resp/min, Ht de 28 % y PT de 4g/dL, y mucosas pálidas.

Día dos: 12 / nov / 06

Tuvo las mismas indicaciones y tratamiento médico, a excepción de realizar el cambio de gasas y lavado cada 24 horas.

*Notas de progreso:

Tuvo una FC de 60 lat/min., Ht de 28% y PT de 4.8 gr/dL, mucosas pálidas.

Día tres: 13 / nov / 06

Mismas indicaciones y tratamiento médico, además de:

Hidroterapia en el MAI c/ 6 hrs. y después colocar venda de descanso

Se le realizó un segundo hemograma:

ANALITO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	0.21 L/L	0.32 – 0.52
ERITROCITOS	3.9 X 10 ¹² /L	6.5 -12.5
FIBRINÓGENO	5 g/L	<5
LEUCOCITOS	47.8 X 10 ⁹ /L	5.5 – 12.5
NEUTRÓFILOS	41.1 X 10 ⁹ /L	2.7 – 6.7
BANDAS	0.5 X 10 ⁹ /L	0
MONOCITOS	2.4 X 10 ⁹ /L	0 – 0.8

*Morfología de eritrocitos:

-Anisocitosis +

-Poiquilocitos +

-Tipo de poiquilocitos: equinocitos 2+

*Otros hallazgos: linfocitos reactivos

INTERPRETACIÓN :

-Anemia moderada por pérdidas.

-Hiperfibrinogenemia

-Inflamación severa crónica activa.

*Notas de progreso:

Tuvo una temperatura de 38.9° C, FC de 60 lat/min., mucosas pálidas. En el hemograma sus resultados empeoraron con respecto al primero.

Día cuatro: 14 / nov / 06

Se le realizó una Punción con Aguja Delgada (PAD) y en el Departamento de Patología de la FMVZ se realizaron frotis en donde se observaron escasas células epiteliales ductales, las cuales se disponen formando papilas o sábanas, algunas se encuentran sueltas. Muestran marcada anisocitosis con citoplasma reforzado, el núcleo con anisocariosis, pleomórfico y con cromatina fina, nucleolos evidentes y escasas mitosis atípicas. En el fondo se aprecian numerosos eritrocitos, detritus celulares y numerosos neutrófilos.

El diagnóstico que el patólogo emitió fue el siguiente:

Compatible con adenocarcinoma mamario con reacción inflamatoria concomitante.

Así mismo el patólogo recomienda realizar la resección quirúrgica de la glándula mamaria afectada y remitirla para su estudio por histopatología, para confirmar el diagnóstico y evaluar si existe permeación vascular

Se cambió el catéter IV al lado izquierdo.

*Notas de progreso: FC de 54 lat/min., y mucosas pálidas.

Día cinco: 15 / nov / 06

*Notas de progreso: FC de 76 lat/min. y al ver que no tenía mejoría con el tratamiento que se le estaba dando se decidió suspender Penicilina G Na, Gentamicina, Metronidazol, y Ranitidina.

Día seis: 16 / nov / 06

*Notas de progreso: Se decidió suspender Flunixin de Meglumine, al ver que tampoco respondía a dicho tratamiento.

Al ver que no tenía mejoría se le plantea a la dueña la posibilidad de realizar una mastectomía, pero la ésta decide la eutanasia de la yegua.

La eutanasia se llevó a cabo mediante Tranquilización con Xilacina (400 mg) y pistola de émbolo oculto. Se le realizó el correspondiente estudio *post-mortem*.

XI. DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Adenocarcinoma mamario

XII. PRONÓSTICO

Desfavorable.

Informe Final de Estudio Posmortem 24 / nov / 2006

El día 16 de noviembre de 2006 a las 15:30, se realizó la necropsia de la yegua por doctores del departamento de Patología de la FMVZ encontrando los siguientes hallazgos.

INSPECCIÓN EXTERNA:

En glándula mamaria se observó un tejido de neoformación que medía 33X21 cm y firme al tacto.

INSPECCIÓN INTERNA:

Dicho tumor pesaba 6.750kg. En la superficie de corte se apreciaba delimitado y encapsulado, de color blanco con aspecto lobulado.

Hallazgos microscópicos

Las células neoplásicas tienen moderado a abundante citoplasma eosinofílico homogéneo y en algunas vacuolado con bordes mal definidos. Algunas células muestran canibalismo y reforzamiento de la membrana citoplasmática, otras presentan una gran vacuola citoplásmica que desplaza al núcleo (células en anillo). Se observan 3 a 4 figuras mitóticas por campo aleatorio 40 X.

- Sección de linfonodos inguinales y mamarios: se observaron células neoplásicas con las características morfológicas antes descritas, ocupando el parénquima de los linfonodos.
- Sección de pulmón: en el interior de algunas arterias se observaron trombos de fibrina que contenían células neoplásicas. Se observaron abundantes macrófagos cuyo citoplasma contenía pigmento color ocre (hemosiderófagos).
- Sección de bazo: se observó marcada disminución de células linfoides de los centros germinativos.

El resto de los órganos examinados no presentó cambios microscópicos significativos.

El diagnóstico dado por los doctores de patología fue el siguiente:

Carcinoma mamario adenoescamoso con metástasis a linfonodos inguinales y mamarios y émbolos neoplásicos en pulmón.

VI.- DISCUSIÓN

ADENOCARCINOMA DE GLÁNDULA MAMARIA.

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias más comunes en el caballo son el sarcoide equino, papilomas, melanomas, carcinoma de células escamosas, linfoma, adenoma gástrico por habronema y adenoma hipofisiario. En el tracto reproductor de la yegua las neoplasias más comunes son el tumor de células de la granulosa, adenoma quístico, (cistadenoma), leiomiomas, teratoma y disgerminoma; mientras que en el macho están el seminoma y tumor de las células de Sertoli.

En cuanto a la glándula mamaria, relativamente son pocas las neoplasias reportadas que la afectan, entre las cuales están adenocarcinoma, melanoma, mastocitoma, y linfoma, siendo la primera la más común .⁴

Sin embargo la incidencia del adenocarcinoma mamario en la yegua es muy baja, ya que representa tan sólo el 0.11 al 1.99 %.¹⁸

En general una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede y no está coordinado con el de los tejidos normales y persiste de la misma manera en exceso tras cesar el estímulo que suscitó el cambio. La persistencia de tumores, incluso después de haber aparecido el estímulo provocador, es el resultado de alteraciones genéticas hereditarias que se transmiten a la progenie de las células tumorales. Estos cambios genéticos permiten una proliferación excesiva y no regulada que se hace autónoma (independiente del estímulo fisiológico de crecimiento).⁹

Los oncogenes son genes capaces de inducir o mantener la transformación de células neoplásicas, éstos derivan de los protooncogenes, genes celulares que estimulan el crecimiento y diferenciación normales. Los antioncogenes (genes supresores), son aquellos que controlan o regulan el crecimiento normal

de las células, y en su ausencia, no hay forma de controlar el crecimiento de las células neoplásicas.⁹

El término displasia (crecimiento desordenado), es también utilizado para designar lesiones precancerosas y localizadas en el espesor de un epitelio (intraepiteliales). Las células displásicas se caracterizan por mostrar pérdida de su uniformidad, pérdida de su orientación arquitectónica, marcado pleomorfismo, además de presentar anisocariosis y cariomegalia. Cuando las alteraciones displásicas son importantes y afectan a todo el grosor del epitelio, se considera que la lesión es una neoplasia preinfiltrante y recibe el nombre de carcinoma *in situ*, el cual es un tumor maligno que aún no ha alcanzado a rebasar la membrana basal que lo confina. Cuando las células neoplásicas invaden la membrana basal y al estroma subyacente, el tumor se convierte en carcinoma infiltrante.⁹

Al terminar el desarrollo de las células normales, adquieren una función específica, la cual depende del desarrollo de estructuras especializadas tales como microvellosidades, cilios, etc., lo que se conoce como diferenciación. Este término indica el grado en que las células neoplásicas asemejan a las células normales equivalentes, tanto morfológicamente como funcionalmente. Los tumores bien diferenciados son, por lo tanto, los que están compuestos por células que se parecen a las células maduras normales del tejido del que proceden. Los tumores poco diferenciados o indiferenciados (anaplásicos) están compuestos por células de aspecto primitivo y carecen de especialización. El término anaplasia se refiere a la ausencia de diferenciación y es una característica clave de la transformación maligna. Los cánceres se originan en células precursoras (inmaduras) presentes en todos los tejidos especializados. Los tumores malignos anaplásicos derivan de la proliferación de las células precursoras transformadas.⁹

NOMENCLATURA

En términos generales el nombre que recibe un tumor debe indicar su origen celular y su comportamiento (benigno o maligno)⁸. Todos los tumores, benignos y malignos, tienen dos componentes básicos 1) células neoplásicas proliferantes que constituyen su parénquima y 2) un estroma de soporte constituida por tejido conectivo y vasos sanguíneos.⁹.

Las neoplasias benignas se designan añadiendo el sufijo *oma* a la célula original. Las neoplasias malignas que surgen del tejido mesenquimal se denominan *sarcomas* y las neoplasias con origen en la célula epitelial, se denominan *carcinomas*, y éstos a su vez se clasifican con un patrón microscópico de crecimiento glandular llamados *adenocarcinomas* y *carcinoma escamoso* o *epidermoide* el que produce células escamosas reconocibles originadas en cualquier epitelio del cuerpo.⁹

Anatomía de la glándula mamaria

La glándula mamaria es una modificación de las glándulas sudoríparas apócrinas. La superficie total de la piel esta provista con terminaciones nerviosas, concentrándose más en el área de la teta, incrementando la respuesta al tacto en esa área.¹¹

Su tamaño y forma están relacionadas con el estado funcional de los ovarios. Es relativamente pequeña, apenas notable en la yegua virgen, pero redondeada y semiesférica durante la ultima parte de la preñez y la subsecuente lactancia. El pelo desaparece al inicio de la lactación o es arrancada por el potro durante la succión. Las secreciones de las glándulas sebáceas y sudoríparas en la punta del pezón llenan los dos orificios del pezón y cubren esta punta con un material seroso cuya presencia indica que el parto es inminente.^{1,10}

La ubre esta compuesta de glándula mamaria derecha e izquierda y cada una termina en un pezón. Cada glándula tiene dos (algunas veces tres) sistemas de ductos los cuales llevan la leche a través de los ductos lactíferos cada vez mas grandes hacia el seno lactífero (cisternas de la glándula) en la base del pezón.

Dos ductos papilares (cisternas del pezón) que terminan en los orificios del pezón llevan la leche hacia fuera. Los dos sistemas de ductos en cada medio están separados. ¹

El tejido mamario está hecho de millones de alvéolos y ductos conectores. Este arreglo puede compararse a un racimo de uvas, en donde cada alveolo se iguala a una uva y los ductos a las ramas.

Los alvéolos son agrupados todos en lóbulos y dichos lóbulos se unen para desembocar en el sistema ductal, el cual llega a la cisterna de la glándula. Al final de cada teta, está la roseta de Furstenberg, un esfínter firme que previene la salida de leche entre lactaciones. ¹¹

Los alvéolos los cuales son las estructuras secretoras de leche son recubiertos por una sola capa de células lactantes rodeando un lumen. Este lumen del alvéolo se continúa con el sistema de ducto mamario. La leche es secretada por las células lactantes en el lumen de los alvéolos a través de la membrana apical. Éstas células musculares también rodean los conductos más pequeños y su contracción es activada como parte del reflejo de eyección de la leche. Rodeando éstas células mioepiteliales está una red capilar que proporciona al alvéolo con precursores de leche y también una serie de vasos linfáticos. Los alvéolos también tienen un abastecimiento nervioso el cual es responsable de la activación de las células de la red mioepitelial, así como vasodilatación y constricción de la red de suministro capilar. ¹¹ La sustancia propia de la glándula está inervada por el nervio genitofemoral. ¹⁰

La ubre está soportada por el aparato suspensorio que contiene láminas medial y lateral que son las que sirven de sostén al parénquima. ¹

El par de lámina medial es elástico y comienza de la túnica abdominal cerca de la línea alba y separa en dos mitades a la ubre a lo largo del prominente surco intermamario (ligamento suspensorio). La lámina lateral aunque es menos elástica inicia también de la túnica abdominal pero en cercanía del anillo inguinal superficial desde donde pasa lateral al tejido glandular y separa de él la capa de tejido adiposo adyacente. ¹

La irrigación sanguínea de la glándula mamaria procede de la arteria pudenda externa (mamaria) una en cada lado y el retorno venoso principal se realiza por la vena correspondiente (vena pudenda externa ó mamaria) y venas abdominales subcutáneas (venas de la leche). La glándula mamaria también tiene dos nódulos linfáticos supramamarios uno de cada lado y conectados al sistema linfático circulatorio principal y al propio de la glándula mamaria. ¹¹

ETIOLOGÍA

La neoplasia mamaria en la yegua es rara. Schmahl reportó incidencias entre el 0.11 y el 1.99 % en un estudio europeo en un rastro.¹⁸ Los tumores reportados que afectan la glándula mamaria son adenocarcinoma, melanoma, mastocitoma, y linfoma.²³ Esos tumores suelen diagnosticarse hasta que producen metástasis por vía hematógica y linfática.⁴

La etiología exacta se desconoce, pero existen varios factores asociados.

a) Hormonas y factores del crecimiento

La producción de hormonas femeninas, estrógenos, y progesterona, está asociada con el desarrollo de los tumores mamarios.

Estudios basados en la en la morfología de la glándula pituitaria y en niveles de prolactina en el suero, sugieren que tanto un crecimiento hormonal o un desequilibrio en prolactina pueden estar asociados con carcinogénesis en la glándula mamaria.

No existe una relación entre irregularidades de los ciclos estrales y el riesgo de tumores en la glándula mamaria.

El uso de pruebas bioquímicas cuantitativas para receptores de estrógenos, en extractos de carcinomas mamarios, ha sido de utilidad para demostrar la dependencia estrogénica en neoplasias. ⁸

Un largo tiempo de tratamiento con progesterona o progestágenos inducen hiperplasia y tumores mamarios benignos. Los tumores mamarios malignos ocurren en particular durante el tratamiento con la combinación de

progesterona y estrógenos ó con altas dosis de progesterona, mientras que a dosis bajas aparentemente ofrecen algunos grados de protección.⁵

Se especula que la Hormona del Crecimiento (GH) estimula la proliferación de las células tubulares mamarias siendo el primer paso en el proceso de carcinogénesis de la glándula mamaria.

El tejido mamario produce GH bajo la influencia de progestágenos, la cual actúa como un mecanismo autócrino para iniciar el crecimiento aberrante de las células.⁸

b) Receptores

En los tumores mamarios caninos se presentan receptores tanto para estrógenos como para progesterona en el 40 al 70% de los casos.⁶

El crecimiento normal y neoplásico de los tejidos de la glándula mamaria puede ser estimulado por esteroides y hormonas peptídicas o por factores del crecimiento unidos a receptores en células blanco.⁵

Sin embargo en muchos estudios, los receptores de estrógenos, progesterona, prolactina y factores del crecimiento epidermal han sido encontrados en glándulas mamarias tanto de perros afectados como no afectados.

Así mismo los carcinomas mamarios anaplásicos tuvieron más bajos números de receptores que los carcinomas mamarios diferenciados. Los receptores positivos para estrógenos y progesterona fueron significativamente más comunes en carcinomas complejos que en carcinomas simples; los carcinomas complejos tienen mejor pronóstico. Carcinomas ricos en receptores fueron asociados con supervivencia postquirúrgica larga.⁵

c) Dieta

Estudios epidemiológicos humanos y experimentos en animales han sugerido que dietas altas en grasa y la obesidad incrementan el riesgo de cáncer de mama.⁵

En humanos existe una correlación establecida entre la obesidad, la producción de estrógenos y el cáncer del endometrio. Se sabe que los adipocitos participan en la conversión química de andrógenos a estrógenos. De hecho, éstas células son la fuente principal de estrógenos en mujeres posmenopáusicas.⁸

d) Protooncogenes, Oncogenes y Antiocogenes

Se considera que el cáncer es una enfermedad genética. Se han encontrado múltiples defectos a nivel de los genes de los tumores que, de alguna manera, incrementan la capacidad de división y crecimiento celular.⁸

Como la replicación celular está implicada en la transformación neoplásica, las proliferaciones regenerativas, hiperplásicas y displásicas son un suelo fértil para el origen de un tumor maligno.⁹

Cuando ocurren alteraciones en los protooncogenes, éstos se transforman en oncogenes mediante un proceso denominado *activación*.⁸

Algunos oncogenes codifican para factores del crecimiento y para sus receptores y así promover el crecimiento celular en células normales y por amplificación ó sobreexpresión contribuyendo al crecimiento descontrolado.⁵

Las alteraciones genéticas específicas que originan la formación de oncogenes son: inactivación de antioncogenes, mutaciones puntuales (cambios en la secuencia de genes), translocaciones (reordenamientos cromosómicos) y amplificación de genes, en la cual un gen es reduplicado muchas veces.⁸

Algunos oncogenes codifican para factores del crecimiento y sus receptores promoviendo así el crecimiento celular en células normales.⁵

Uno de los antioncogenes más importantes es el p53 el cual codifica para la proteína nuclear p53 que regula la replica de ADN, la proliferación celular y la muerte celular. Actúa como un “policía molecular” para prevenir la réplica de células genéticamente dañadas.⁸

e) Genes que regulan la apoptosis.

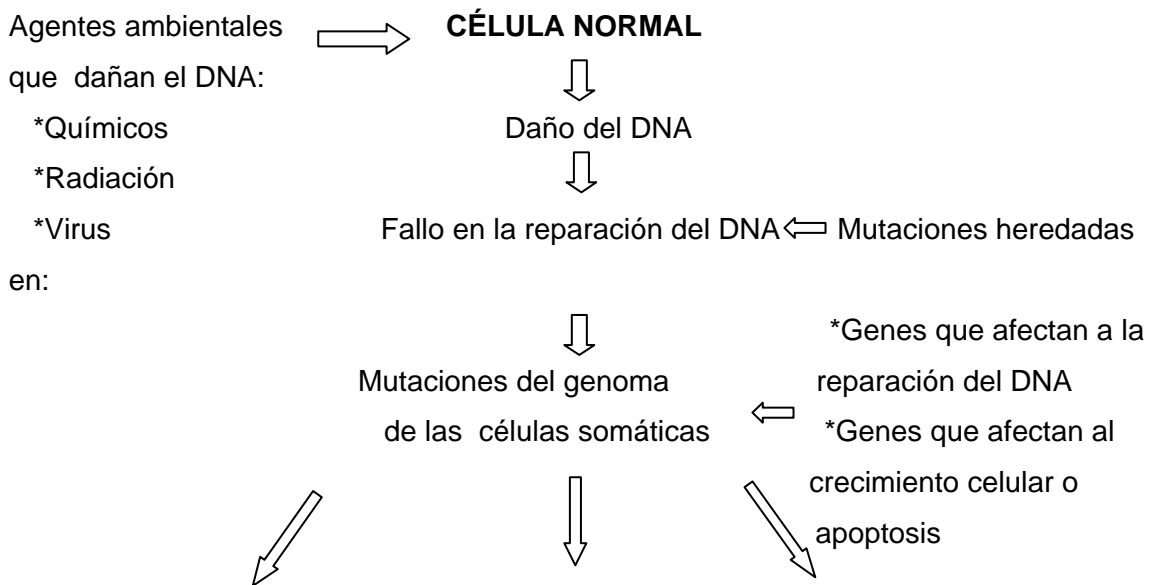
El gen bcl-2 se encarga de prevenir la apoptosis, por lo tanto aquellas mutaciones que producen una expresión exagerada de dicho gen, pueden permitir la supervivencia de células que el cuerpo normalmente destruiría. ⁸

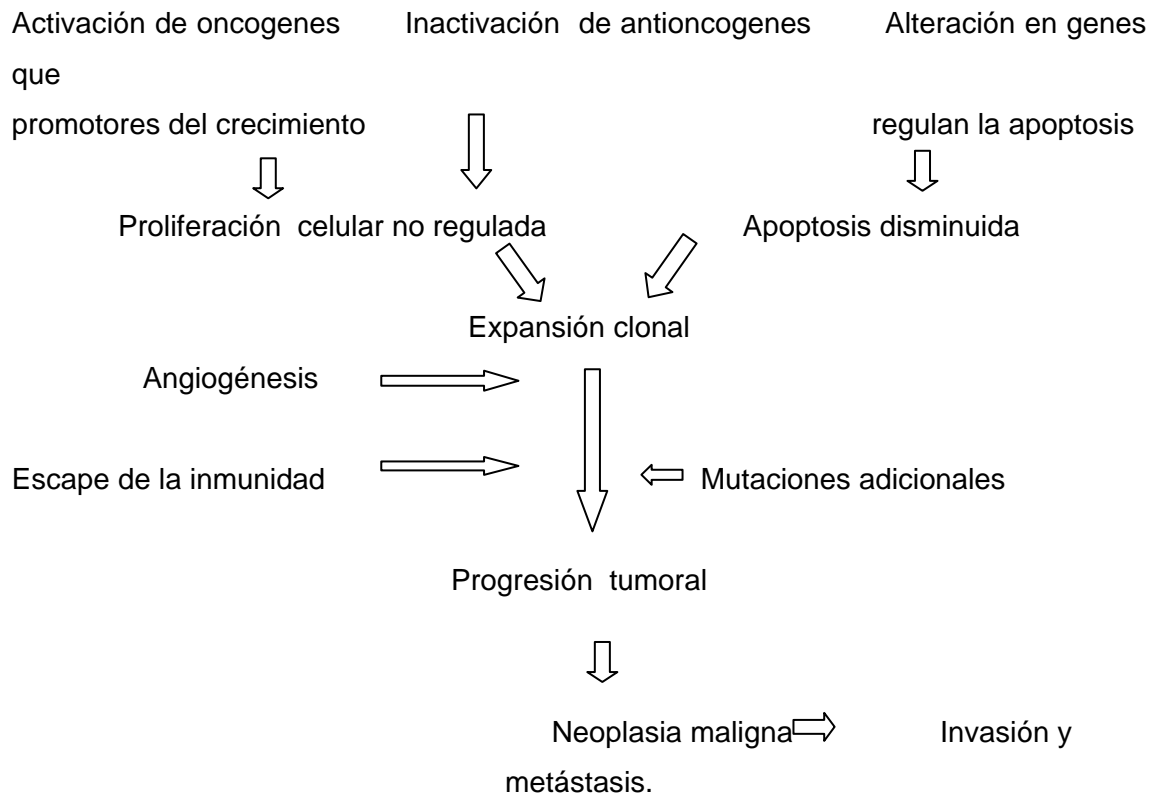
PATOGENESIS

Relativamente poco se conoce acerca del momento de iniciación o que agentes causan el cáncer mamario.

El carcinoma in situ es la lesión premaligna más frecuente, sin embargo no es confiable para predecir que porcentaje de estas lesiones pueden progresar a carcinoma invasivo, permanecer in situ o desaparecer.

Las lesiones mamarias benignas tienen ocasionalmente influencia a varias hormonas y también contienen altos números de receptores hormonales. Los carcinomas que contienen receptores de estrógenos y progesterona son sensibles (en términos de proliferación) a la estimulación de progesterona y estradiol.





Factores inmunológicos

Muchos autores han reportado la presencia de grandes cantidades de complejos inmunes circulantes en perros con neoplasia mamaria. Los complejos inmunes favorecen la progresión de neoplasia por sus efectos bloqueadores de citotoxicidad e inmunosupresión.⁵

Vías y mecanismos de diseminación

Casi todos los tumores benignos crecen como masas cohesivas y expansivas que permanecen localizadas en su sitio de origen y no tienen la capacidad de infiltrar, invadir o metastatizar a sitios distantes como lo hacen los tumores malignos.⁹

El crecimiento de los cánceres se acompaña de infiltración progresiva, invasión y destrucción del tejido circundante.⁹

Las metástasis son implantes tumorales discontinuos respecto al tumor primario. Después del desarrollo de metástasis, la invasividad es la característica más fiable que diferencia a los tumores malignos de los

benignos. La invasión y metástasis son los signos biológicos distintivos de los tumores malignos.⁹

Las principales vías de diseminación son: invasión local, diseminación linfática, hematógena y transcelómica.

*Invasión Local: el patrón más común de diseminación de los tumores es por crecimiento directo dentro de los tejidos adyacentes. Los cánceres epiteliales, que se desarrollan a partir de una etapa preinvasora denominada “carcinoma in situ” muestran las características citológicas de malignidad sin invadir la membrana basal. La mayoría de estos carcinomas, con el tiempo atraviesan la membrana basal e invaden el estroma subepitelial.⁸

*Diseminación linfática: es la vía más común de diseminación inicial de los carcinomas, ya que las células tumorales frecuentemente se diseminan por los vasos linfáticos para llegar a los nódulos linfáticos regionales, en los cuales pueden desarrollar tumores secundarios. El drenaje de restos celulares o de antígenos tumorales, puede inducir alteraciones reactivas en los nódulos linfáticos. Por lo tanto, el aumento e tamaño de los nódulos linfáticos en la vecindad de un cáncer, no indica, necesariamente, diseminación de la lesión primaria.⁸

*Diseminación hematógena: ésta vía es típica de los sarcomas. Las células tumorales que logran entrar a la circulación venosa sistémica producen metástasis en los pulmones, cerebro y glándulas adrenales.⁸

*Diseminación transcelómica: Los tumores primarios que se localizan en cavidad abdominal, torácica, pericárdica, articular, o espacio subaracnoideo pueden diseminarse directamente, a través de sus espacios celómicos, por desprendimiento de células neoplásicas que se implantan en la superficie de otros órganos en esa misma cavidad.⁸

En un caso clínico reportado de un carcinoma de glándula mamaria, se encontró metástasis en pulmones, hígado, glándulas adrenales, riñones, ovario derecho, omento, diafragma, corteza cerebral, íleon, y fémur.¹⁵

Para que las células neoplásicas puedan diseminarse a distancia, tienen que desarrollar ciertas características. Así mismo dichas células deben expresar moléculas de adherencia como integrinas específicas, que se unen a la laminina y a la fibronectina para poder atravesar las membranas basales y la matriz extracelular. Existen también enzimas que ayudan al desarrollo de la metástasis, ya que ayudan a degradar proteínas presentes en la membrana basal. (*fig. 1*)^{8,9}

Una vez entrando al torrente sanguíneo, sólo las células tumorales que logran formar un agregado (émbolo tumoral) sobreviven, ya que forman nuevas colonias tumorales en los vasos capilares en donde quedan atrapadas. (*fig. 4*)^{8,9}

Algunas células metastásicas son capaces de secretar factores procoagulantes para formar una red de fibrina alrededor de ellas. Dicha red las protege de ser destruidas y favorece la colonización. También puede haber agregación plaquetaria, que favorece el crecimiento de las células neoplásicas y facilita su adherencia a las células endoteliales. El órgano blanco específico de la metástasis debe poseer un ambiente que incluye ausencia de inhibidores de proteasas y la presencia de factores de crecimiento. (*fig. 4*)^{8,9}

SIGNOS CLÍNICOS

Las yeguas que presentan neoplasia de la glándula mamaria comúnmente presentan aumento de tamaño y firmeza de la glándula, así como dolor a la palpación de la misma, edema en el abdomen ventral, y en los miembros posteriores y/o anteriores, ulceraciones en la piel de la glándula mamaria y frecuentemente salida de fluido de serosanguinolento a purulento de ambos pezones.^{18, 19, 23}

LESIONES

Macroscópicas:

Quizás sean superficiales, tales como las úlceras o como estructuras nodulares más profundas dentro de la glándula.²³ Además de salida de líquido serosanguinolento por pezones.

Microscópicas:

Los criterios citológicos son células grandes, pleomórficas, con núcleos de tamaños variables (anisocariosis), de membrana reforzada con escotaduras, nucléolo prominente único ó múltiple y citoplasma laxo ó vacuolado; en ocasiones presentan moldeamiento nuclear. Pueden estar acomodadas en forma de sábanas o papilas. Cuando las células se encuentran aisladas indica pobre diferenciación, mientras que, si aparecen en acúmulos o papilas, es bien diferenciado.³

Efectos del tumor sobre el hospedador

Ambos tumores tanto malignos como benignos pueden ocasionar problemas en el hospedador por: 1) la localización y la compresión de estructuras adyacentes; 2) la actividad funcional, así como la síntesis de hormonas; 3) hemorragia e infecciones secundarias cuando se ulceran a través de superficies naturales adyacentes; 4) iniciación de signos agudos por rotura o infarto. Los cánceres también pueden causar efectos a distancia o sistémicos conocidos como síndromes paraneoplásicos.^{8,9}

Síndromes paraneoplásicos

Son las manifestaciones clínicas colaterales a la presencia de un tumor, que es capaz de elaborar sustancias.

A pesar de que son relativamente infrecuentes, es importante reconocer los síndromes paraneoplásicos ya que pueden ser las primeras manifestaciones de una neoplasia oculta, o bien, pueden dar lugar a importantes problemas clínicos que incluso lleguen a ser mortales.

Entre los principales síndromes paraneoplásicos se incluyen: caquexia, fiebre, anemia, coagulopatías, entre otros.^{8,9}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico temprano es importante debido a la naturaleza metastásica agresiva del adenocarcinoma mamario, el cual es el tumor mamario más comúnmente reportado. El diagnóstico de neoplasias de glándula mamaria se basa en el examen clínico, signología clínica y estudios de laboratorio clínico (citológicos, histológicos, inmunohistoquímica, citometría de flujo, antígenos séricos), así como estudios radiográficos.

Métodos histológicos y citológicos:

La valoración citológica ó histológica de una lesión será buena sólo si la muestra es adecuada, representativa y bien conservada.

Existen varios posibles abordajes para la toma de muestra:

1) Extirpación quirúrgica.

Se lleva a cabo a partir de la muestra de tejido neoplásico obtenida por incisión de un pequeño fragmento representativo (biopsia insicional); por escisión de la totalidad de la masa (biopsia excisional) o durante la exploración por endoscopia.

2) Aspirado con aguja fina ó punción con aguja delgada (PAD).

Puede realizarse en varias áreas de la lesión, lo que permite obtener un diagnóstico adecuado.³

El procedimiento implica aspirar células y el líquido que les acompaña con una aguja de fino calibre, y después examinar citológicamente el extendido que se hace en una laminilla, a partir de la muestra obtenida.⁸

3) Frotis citológicos.

Éste método se utiliza mucho para la identificación de células tumorales en los líquidos abdominales, pleural, articular y cefalorraquídeo. El juicio se debe basar en la citología de las células aisladas o de un cúmulo de unas pocas células, sin el apoyo de la estructuración arquitectónica, aunado a la pérdida

de orientación de las células respecto a las vecinas y quizá lo más importante sin los datos de invasión.

En el adenocarcinoma que es la neoplasia más común de glándula mamaria, los criterios citológicos incluyen células grandes pleomórficas, anisocariosis, nucleolo prominente, único ó múltiple y citoplasma laxo y/o vacuolado, núcleos grandes con anisonucleosis, cromatina granular y más de tres mitosis por campo seco fuerte y canibalismo.³

- Inmunohistoquímica

En particular las técnicas de inmunoperoxidasa, son un grupo de procedimientos inmunoenzimáticos capaces de demostrar la presencia de antígenos en células y tejidos. La unión antígeno-anticuerpo permite la deposición de una sustancia cromógena y por consiguiente la visualización de la reacción positiva. Por ejemplo los anticuerpos dirigidos contra filamentos intermedios, han demostrado su utilidad en la clasificación de tumores poco diferenciados.^{8,9}

La inmunohistoquímica ayuda a determinar el origen celular de los tumores y marcadores tales como la lactoalbúmina y caseína, que son usados para detectar carcinomas en la mujer. En un estudio de una yegua con adenocarcinoma de glándula mamaria, la inmunohistoquímica por lactoalbúmina- α sirvió para diferenciar la neoplasia mamaria de carcinoma hepático.¹²

También existen métodos inmunohistoquímicos para la detección de componentes celulares involucrados en el ciclo celular, o bien, marcadores de muerte celular como la proteína p53, que pueden ser utilizados como criterio de malignidad.⁸

Antígenos séricos

Algunas neoplasias, particularmente las de origen glandular, secretan péptidos o glucoproteínas que son detectables en el suero de aquellos animales portadores del tumor. Un ejemplo es la α -fetoproteína que únicamente es

secretada por células embrionarias o por células de tumores malignos como el carcinoma hepatocelular. Esta proteína no está presente en el suero de animales adultos sanos.

Otro antígeno sérico es el Antígeno carcinoembrionario (ACE) el cual está formado por gluco-proteínas fetales compuestas por aminoácidos y glucosa en concentraciones variables. También está presente en tejidos embrionarios y en algunos tumores epiteliales, particularmente en los malignos.

- Citometría de flujo

Es una técnica que permite medir, rápidamente y de forma cuantitativa, varias características de las células, como los antígenos de membrana y el contenido de ADN. Las células cancerosas, por lo general poseen un contenido anormal (excesivo) de ADN.⁸

Es importante el diferenciar una neoplasia benigna de una maligna, ya que existen ciertos criterios que nos ayudan al diagnóstico como lo es la metástasis que es el signo más confiable de una neoplasia maligna.

La palpación rectal, abdominocentesis y toracocentesis, pueden ser ayudas valiosas para determinar si la metástasis ha ocurrido.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las enfermedades de la glándula mamaria no son tan comunes en la yegua comparado con las vacas y otros rumiantes. Se presentan usualmente como un aumento de tamaño mamario, ya sea unilateral o bilateral y/o secreciones. También suele presentarse firmeza generalizada o localizada, dolor, calor o edema extendiéndose a lo largo del abdomen ventral.

Los diagnósticos diferenciales incluyen mastitis, neoplasia y trauma.²³

MASTITIS

La mastitis es generalmente considerada como una condición inflamatoria infecciosa de la glándula mamaria y que es de baja incidencia en la yegua.^{23,24} Puede ocurrir una mastitis clínica y subclínica.

Etiología

Es generalmente asociada a con organismos bacterianos.²³ Dentro de los más comunes están: *Streptococcus zooepidermicus*, *Stapylococcus aureus*, *Escherichia coli*, y *Klebsiella spp.*²⁴ Ocurre usualmente en verano en hembras lactantes y es más común que se presente en semanas siguientes al destete. Sin embargo también puede presentarse en yeguas no lactantes.²¹ La mayoría de las mastitis probablemente se desarrollan debido a la infección por vía canal de la teta, sin embargo la infección hematogena y percutánea son posibles.

Signos clínicos

Subclínicamente, la ubre aparece normal, pero exámenes posteriores de secreciones de la ubre, revelan un alto conteo de células somáticas y estructuras celulares anormales. La mayoría de las yeguas con mastitis clínica presentan un aumento de tamaño de la glándula afectada, incremento en la firmeza de la glándula, calor y dolor en la palpación, edema alrededor de la glándula que se puede extender por todo el abdomen ventral e incluso en algunos casos hasta los miembros posteriores y/o anteriores, descargas purulentas y serosanguinolentas de la glándula afectada, y aumento de temperatura corporal.^{21,24}

Lesiones

Microscópicamente:

Secreciones de mastitis clínica o subclínica contienen números incrementados de neutrófilos degenerados o no degenerados y células necróticas. Se ha reportado que las bacterias están presentes hasta en un 33% de las muestras mastíticas.²⁴

Diagnóstico

Puede ser hecho en base a los signos clínicos en conjunción a los hallazgos encontrados en los cultivos bacteriológicos y en la citología de la muestra obtenida.

Citológicamente la mastitis aguda incluye gran cantidad de leucocitos, polimorfonucleares, fibrina, histiocitos, y escasas células ductales. En la mastitis crónica muestra en el frotis sanguíneo numerosos detritus celulares, células epitelioides y células gigantes de cuerpo extraño, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares.³

Diagnóstico diferencial

Incluye edema, neoplasia y trauma. Cuando la glándula mamaria aumenta de tamaño, los resultados de cultivos son negativos y la yegua no responde al tratamiento, se puede sospechar de neoplasia.²⁴

Tratamientos

Combinaciones de Sulfas Trimetroprim con penicilina-gentamicina son usadas comúnmente, o bien penicilina-estreptomicina. Se logra un mejor tratamiento al realizar antibiogramas de la muestra. Las drogas antiinflamatorias no esteroideas como FBZ y los diuréticos como Furocemida reducen la inflamación y/o edema y con ello el dolor. El tratamiento es necesario por 7 días y la recurrencia no es común.⁴

También pueden usarse los tratamientos intramamarios. Infusiones inyectables incluyen gentamicina (100-500 mg) o polimixina B diluída en 1-200 ml de solución salina.²⁴ Adjunto a la terapia de antibióticos y drogas antiinflamatorias no esteroideas, se efectúa también ordeño, fomentos calientes, e hidroterapia.

Las secuelas de mastitis incluyen cicatriz de los tejidos y formación de granuloma, el cual puede conducir a un encuentro con mastitis. Esto puede ir más lejos resultando en una disminución de la producción láctea, y disminución de la proteína de la leche y calcio y alteraciones del crecimiento y desarrollo del potro. La bacteria *Staphylococcus* ha sido documentada por

causar mastitis granulomatosa recurrente (botriomicosis). Esta enfermedad no responde a la terapia médica y quizás necesite remoción quirúrgica de la ubre afectada. ⁴

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES MAMARIOS MALIGNOS

La clasificación más útil de tumores mamarios Malignos en perros, en términos de valor pronóstico, es el sistema ideado por Gilbertson et al. (1983). Este sistema se basa en el comportamiento biológico de la neoplasia y está determinada más bien histológicamente que por su patrón de. Hay cuatro etapas histológicas. ¹²

Etapa 0: Histológicamente la neoplasia maligna que se confina dentro de los límites de los conductos y ductos mamarios y para el cual no existe evidencia de invasión estromal (adenocarcinomas intraductales). ¹²

Etapa I: Histológicamente la neoplasia maligna que ha invadido los tejidos que rodeaban el sistema de conductos mamarios, pero no ha invadido los vasos sanguíneos ó linfáticos (adenocarcinomas locales ó carcinomas invasivos)

Etapa II: Carcinoma invasivo a vasos sanguíneos y linfáticos con metástasis a linfonodos regionales.

Etapa III: Carcinomas con metástasis sistémica.

La graduación del cáncer se basa en el grado de diferenciación de las células tumorales y el número de mitosis en el interior del tumor, como supuestos correlatos de la agresividad de la neoplasia, y se clasifican en los grados I a IV, a medida que aumenta la anaplasia. ^{8,9}

DESCRIPCION DE LOS TUMORES MAMARIOS MALIGNOS: CARCINOMAS

Carcinoma infiltrante in situ

Esas lesiones son por lo general multicéntricas y usualmente no son visibles macroscópicamente. Pueden ser parte de la enfermedad fibroquística o son encontradas incidentalmente cerca carcinomas infiltrantes u otros tumores mamarios. Los carcinomas no infiltrantes de tipo simple (un tipo de células) son encontrados frecuentemente en la perra y gata.

Las células tumorales que no invaden la membrana basal pueden estar ordenadas en varios modelos: cribriforme (como un tamiz); sólido, eventualmente con necrosis central; y cíclico (células escamosas cubriendo la membrana basal). Sólo aquellas lesiones que muestran características histológicas y citológicas similares a su contraparte invasiva deben ser clasificadas como cáncer in situ.⁵

Carcinoma complejo

Este tipo de tumor es común en la perra y raro en la gata. Macroscópicamente, esos tumores son lobulados. Este tipo de carcinoma tiene componente mioepitelial y epitelial. Las células similares a epitelio luminal pueden estar organizadas en fase sólida o tubulopapilar. La metaplasia escamosa de una porción puede ocurrir. Las células tipo alargadas de las células similares al mioepitelio están organizadas frecuentemente en un modelo mas o menos reticulado. La sustancia mucoide intercelular ocasionalmente encontrada en esos tumores debe ser diferenciada de cartílago joven como se encuentra en los carcinosarcomas, el cual esta caracterizado por la presencia de células embebidas en una laguna de matriz cartilaginosa. El crecimiento expansivo es común, y el crecimiento dentro de vasos linfáticos es raro. La ausencia de cápsula, crecimiento infiltrativo, alta celularidad, necrosis y alto índice mitótico son indicativos de malignidad; con un promedio de supervivencia de 10 meses.⁵

Carcinoma simple

Son los tumores mamarios más comunes de la perra y gata. El carcinoma de este tipo está compuesto por un solo tipo de células. Estos tumores tienen una fuerte tendencia a infiltrar tejidos y vasos circundantes. La diseminación hematológica o linfática es común; y la supervivencia en promedio es de 10 a 12 meses. La cantidad de estroma puede variar considerablemente; Los linfocitos peritumorales son comunes, en la asociación con necrosis o no; basados en su diferenciación y su comportamiento biológico, el carcinoma simple puede ser graduado en términos de aumentada malignidad como tubulopapilar, sólido o anaplásico.⁵

Carcinoma tubulopapilar.

Estos tumores están caracterizados por la formación de túbulos con o sin proyecciones papilares. En la perra los carcinomas tubulares pueden estar acompañados por marcada proliferación de fibroblastos estromales en el tumor primario o metastásico. El componente estromal es usualmente escaso en el tipo papilar, el cual ocurre frecuentemente en la perra y en la gata. En la gata debe ser diferenciado del tipo cribiforme. Una variante especial es el tipo papilar quístico el cual está bien demarcado y puede ser difícil de diferenciar de lesiones benignas tales como hiperplasia ductal papilomatosa. Inesperadas metástasis de una lesión papilar quística altamente diferenciada a nódulos linfáticos regionales ha sido reportada en la perra.⁵

Carcinoma sólido

Este carcinoma es más frecuente en la perra que en la gata. Los carcinomas sólidos no son usualmente bien definidos. Las células tumorales están organizadas en láminas, cordones o nidos. Algunos carcinomas sólidos están compuestos por células con citoplasma vacuolado (células tipo clara) posiblemente de origen mioepitelial. La cantidad de estroma varía de poco a moderado.⁵

Carcinoma anaplásico

Estos tumores están poco definidos. Ocasionalmente pequeños focos de carcinoma anaplásico son encontrados en especímenes de mastectomía removidos de otros tumores mamarios o displasia. Estos tumores infiltran difusamente y están compuestos de grandes células pleomórficas, por lo general con un núcleo rico en cromatina. Algunas células pueden estar multinucleadas. Los neutrófilos y eosinófilos pueden estar presentes en el tumor y estroma. El estroma colágeno es abundante. Las células del carcinoma anaplásico son por lo regular positivas para inmunohistoquímica con queratina y vimentina. Los carcinomas anaplásicos pueden ser diferenciados de lesiones inflamatorias con macrófagos altamente reactivos por el uso de marcadores inmunohistoquímicos (Marcadores queratina versus histiocito). Este tipo de tumor tiene pobre pronóstico porque frecuentemente recurre y hace metástasis.⁵

Tipos especiales de carcinomas

Carcinoma de células fusiformes

Está compuesto por células fusiformes que están organizadas como una capa epitelial. Parece posible que algunos carcinomas de células fusiformes sean de origen mioepitelial.⁵

Carcinomas con diferenciación escamosa

Los carcinomas de células escamosas y carcinomas adenoescamosos deben ser clasificados bajo ciertos parámetros. El carcinoma escamoso celular consiste de capas sólidas y cordones con áreas de cronificación. Las células basales son predominantes en la parte periférica de las láminas. Las partes centrales consisten de queratina en la cual las células tumorales necróticas pueden ser reconocidas. El carcinoma adenoescamoso contiene tejido adenomatoso y áreas de diferenciación escamosa.⁵

La mayoría de carcinoma de células escamosas son altamente infiltrativos, y la invasión de los vasos linfáticos es común. El carcinoma de células escamosas se origina de la glándula mamaria o bien en el canal del pezón, deben ser

distinguidos no solo de carcinoma de células escamosas derivado de piel y anexos sino también de metaplasia escamosa de los ductos debido a inflamación. En los carcinomas las células por lo general tienen atipia y han invadido tejido adyacente.⁵

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección incluye remoción de la glándula mamaria afectada así como los nódulos linfoides regionales.

Cirugía de glándula mamaria

La ubre de la yegua está localizada ventralmente en el abdomen entre los dos miembros posteriores. Esta posición le permite protección de lesiones traumáticas y efectos de daño del sol. La glándula mamaria se somete a varios cambios asociados con la estación reproductiva. La yegua “seca” tiene una ubre pequeña, no bien vascularizada y poco llamativa, mientras que yeguas lactantes tienen una ubre que aparece más prominente en tamaño y vascularidad.

La cirugía de glándula mamaria puede ser necesaria en ciertos casos de mastitis recurrente crónica, tumores y laceraciones traumáticas. Los tumores no malignos de la glándula mamaria pueden ser tratados con escisión de la masa o crioterapia.⁴

Amputación de la glándula mamaria

Puede estar indicada en casos de tumores mamarios, mastitis crónica recurrente que no responde a terapia médica. La amputación puede ser de una o ambas ubres según dicta el dx clínico.

Técnica quirúrgica:

La yegua es anestesiada y puesta en decúbito dorsal con los miembros posteriores en una posición en abducción relajada. El campo quirúrgico, incluyendo la ubre y las áreas inguinales y abdominales periféricas, son depiladas y desinfectadas, y los fluidos son drenados desde los pliegues inguinales. Se debe tener especial consideración en remover todos los detritos del pliegue entre los dos medios de la ubre. Una incisión elíptica en la piel es

hecha desde el borde anterior hacia el posterior de la ubre, centrado sobre el pezón usando unas tijeras de disección con filo el colgajo de la piel es elevado desde el tejido mamario profundo. Se continúa con disección roma iniciando en el aspecto caudal de la glándula. Esta disección roma es continuada hacia medial y lateral en dirección anterior. Medialmente la glándula es separada del rafe medio el cual la separa en dos medios de la ubre. Lateralmente la glándula es separada de la piel y de la pared abdominal. Cuando la disección esta casi completa la glándula se eleva para exponer los vasos dentro de la región inguinal. La arteria pudenda externa debe ser cuidadosamente expuesta y con doble ligadura cerca de la pared abdominal antes de que se divida en sus ramas: arteria craneal y caudal. Otros vasos encontrados en esta área son la vena obturadora caudalmente, y ramas de la vena pudenda interna y externa contra laterales. Esta disección puede ser llevada a cabo con un electrocauterio para minimizar el sangrado. La glándula mamaria es separada completamente de la pared anterior, teniendo cuidado de identificar y ligar la vena epigástrica caudal superficial, la cual entra craneal a la ubre. ⁴

Después de que todos los tejidos mamaros han sido disecados y removidos, los nódulos linfoides inguinales superficiales en la base de la ubre deben ser examinados y biopsiados para histopatología. Un dren es insertado en la cavidad que queda. La gasa o el dren debe salir en el aspecto más craneoventral de la piel por lo menos 2.5 cm de la incisión. Esto permitirá un fácil retiro postoperatorio. La herida es cerrada con un patrón de rutina y es importante reducir el espacio muerto. Durante la recuperación la yegua es puesta en decúbito lateral con el área afectada hacia abajo, para reducir estrés sobre el sitio de la sutura. Después de la recuperación el dren y el área de la incisión deben ser monitoreados. Normalmente, un trasudado saldrá por el dren por más o menos 10 días. Tanto como 50 ml de fluido serosanguinolento saliendo por el dren no es anormal. Si más de esto es detectado o el fluido empieza a ser purulento entonces el dren esta actuando como un foco de infección y debe ser removido. Si todo progresa normalmente, el dren es removido en 10 a 14 días. El sitio de incisión es monitoreado cuidadosamente ya que es un área propensa a la infección. La naturaleza pendulosa hace a la

glándula mamaria susceptible a la acumulación de fluidos y proliferación de exuberante tejido de granulación. Este acumulo puede demorar el cierre por primera intención mas de tres a cuatro semanas, esto es específicamente cierto con la mastectomía bilateral. Si la curación por primera intención falla, esta área debe ser tratada como una herida abierta con lavado o hidroterapia para permitir el cierre por segunda intención. Si el estudio histopatológico revela enfermedad maligna de los nódulos linfoides regionales, la terapia de radiación puede estar indicada postoperatoriamente. ⁴

TERAPIAS AUXILIARES

Quimioterapia

Los carcinomas no son particularmente quimiosensibles. La doxorubicina parece tener algún efecto antitumoral in vitro sobre las células de los tumores mamarios, pero su efecto en las situaciones clínicas es variable y necesita mayor estudio. Una combinación de ciclofosfamida y 5-fluoracilo, con o sin doxoubricina, puede ser beneficiosa. En la mayoría de los casos de carcinoma mamario invasivo, la enfermedad presenta una extensión demasiado grande al momento del diagnóstico para que la quimioterapia sea exitosa. ^{5,6}

Otros

Los compuestos antiestrogénicos, tales como el tamoxifeno, son muy útiles en los casos de tumores mamarios humanos, para demorar la presencia de recurrencias y metástasis.

Los modificadores de la respuesta biológica, tales como el bacilo de Calmette-Guerin (BCG), el *Corynebacterium parvum*, la neuraminidasa o el levamisol han sido utilizados en forma experimental para el tratamiento de los tumores mamarios pero no se ha demostrado un claro efecto terapéutico beneficioso.

^{5,6}

PRONÓSTICO

El pronóstico para los carcinomas bien diferenciados es bastante bueno, con un tiempo de supervivencia mayor a 2 años para algunos tipos histológicos en perros. Sin embargo el pronóstico para los carcinomas invasivos es grave, ya que la mayoría desarrollará metástasis con rapidez, a pesar de la escisión quirúrgica y el tiempo de supervivencia será corto. ⁶

CONCLUSIONES

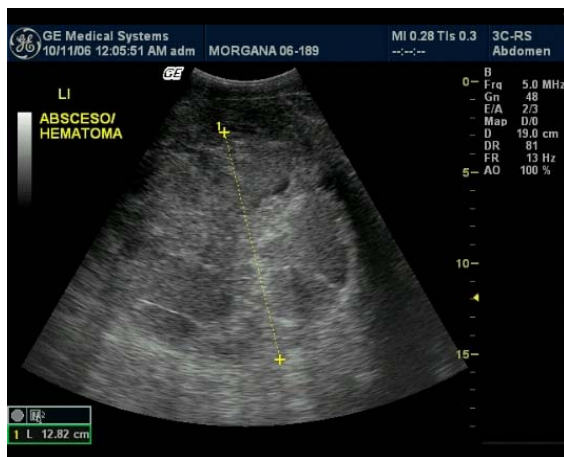
El adenocarcinoma mamario en yeguas es una neoplasia de baja incidencia ya que existen reportes del 0.11 al 1.99% de yeguas afectadas en un rastro. Esta neoplasia es de comportamiento biológico maligno y se caracteriza por presentar metástasis hacia linfonodos regionales y pulmón principalmente, lo que le da un grave pronóstico a pesar de la escisión quirúrgica. Es por eso que el diagnóstico temprano es de suma importancia, ya que se podría evitar metástasis con un tratamiento adecuado como lo es la escisión quirúrgica y así tener un mejor pronóstico y calidad de vida.

Tabla 1. Constantes fisiológicas y tratamiento médico del día cero.

Constantes	Día cero
Temperatura	37.4 - 38.8° C
FC	36 – 68 lat / min
FR	13 – 32 resp / min
Mucosas	Pálidas – rosas
Motilidad	++/++ ++/++
TLLC	2"- 3"
Cascos	Fríos – tibios
Pulso	negativo
Actitud	Dolor a la palpación
Heces	Formadas
Orina	GE : 1.020
Apetito	-
Consumo de agua	¼ cubeta
Ht	21 – 28 %
PPT	4.1 -5.2 gr / dL

Tratamiento médico	Día cero
Penicilina G Na Iv c / 6 hrs.	Dosis de 40 mil UI/kg (15 mill. UI)
Gentamicina IV c/24 hrs.	Dosis de 6.6 mg/kg (2600mg)
Metronidazol PO c / 8 hrs.	Dosis de 20 mg/kg (800 mg)
Flunixin de Meglumine IV c / 12 hrs.	Dosis de 1,1 mg/kg (440 mg)
Ranitidina PO c/ 8 hrs.	Dosis de 6.6 mg/kg (2600 mg)

Figura 1. Ultrasonido de glándula mamaria



Hemograma 1

ANALITO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	0.21 L/L	0.32 – 0.52
ERITROCITOS	5.2 X 10 ¹² /L	6.5 -12.5
LEUCOCITOS	38.8 X 10 ⁹ /L	5.5 – 12.5
NEUTÓFILOS	36.5 X 10 ⁹ /L	2.7 – 6.7
BANDAS	0.4 X 10 ⁹ /L	0
LINFOCITOS	1.2 X 10 ⁹ /L	1.5 – 7.5

Hemograma 2

ANALITO	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	0.21 L/L	0.32 – 0.52
ERITROCITOS	3.9 X 10 ¹² /L	6.5 -12.5
FIBRINÓGENO	5 g/L	<5
LEUCOCITOS	47.8 X 10 ⁹ /L	5.5 – 12.5
NEUTRÓFILOS	41.1 X 10 ⁹ /L	2.7 – 6.7
BANDAS	0.5 X 10 ⁹ /L	0
MONOCITOS	2.4 X 10 ⁹ /L	0 – 0.8

Figura 2A y 2B. Citologías de glándula mamaria

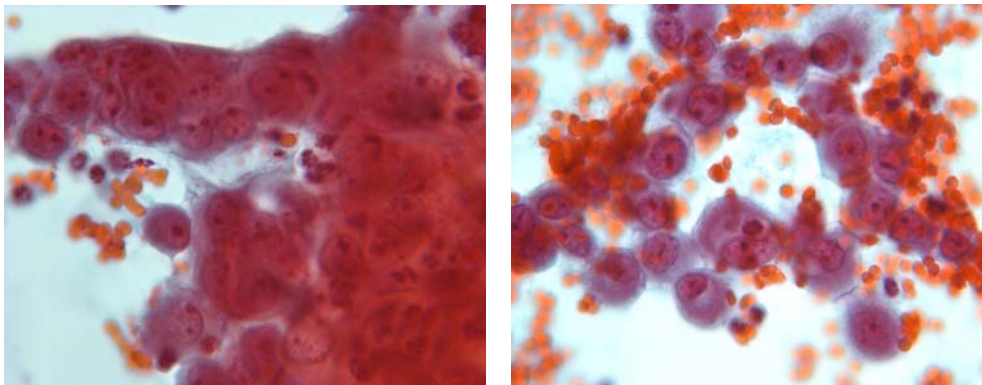


Figura 3A y 3B. Histopatología de glándula mamaria

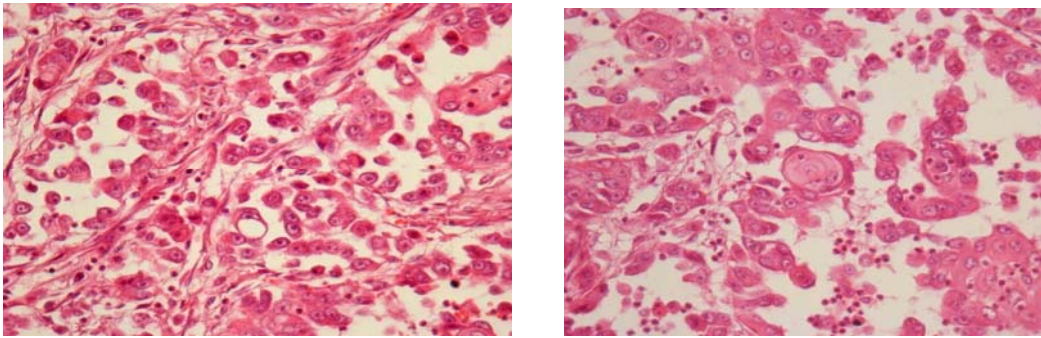


Figura. 4. Cascada metastásica. Esquema que muestra la secuencia de acontecimientos durante la diseminación hematogena de una neoplasia.

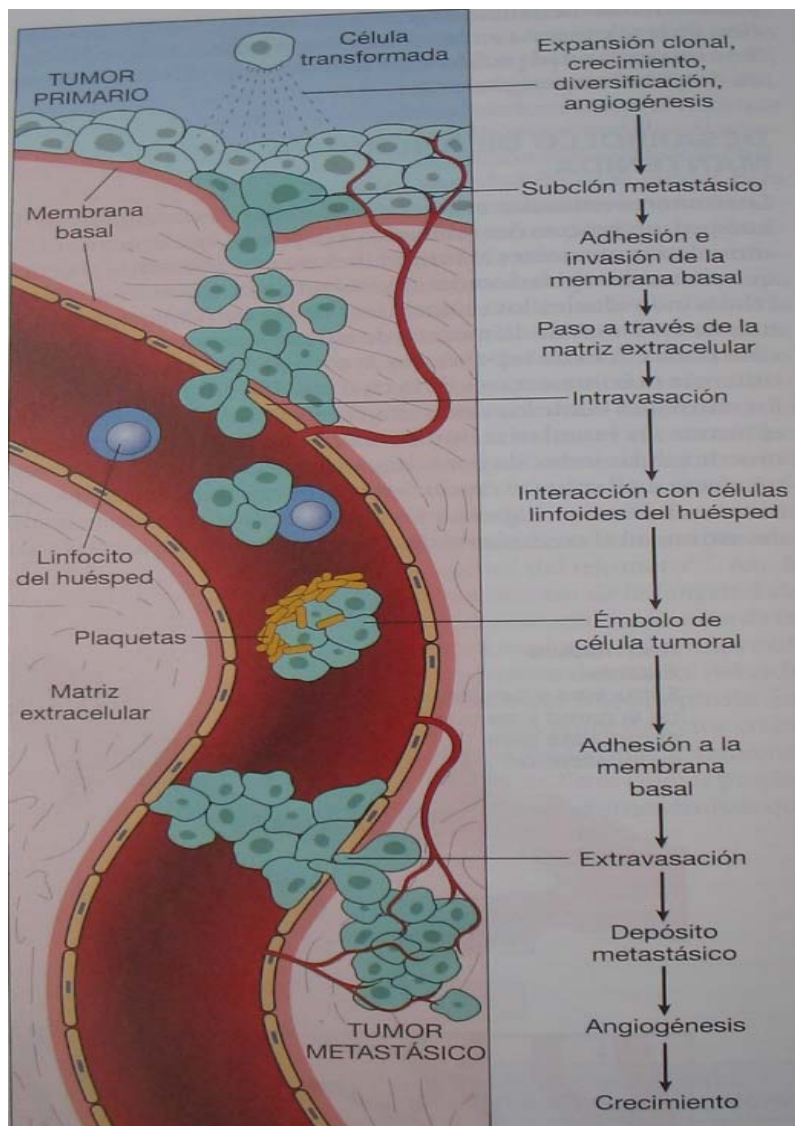


Tabla 2. Principales marcadores antígenicos para neoplasias ^{8,9}

MARCADOR	TIPO DE TUMOR
Desmina	Tumores de músculo liso y estriado
Proteína ácida gliofibrilar	Gliomas y tumores neurogénicos (SNC)
Neurofilamentos	Tumores neuronales
Queratinas	Carcinomas y mesoteliomas
Antígeno carcinoembrionario	Neoplasias epiteliales
Antígeno de membrana epitelial	Neoplasias epiteliales

Tabla 3. Diferencias entre tumores benignos y malignos ⁸.

Característica	Benignos	Malignos
Velocidad de crecimiento	Lento	Rápido
Modo de crecimiento	Expansivo	Infiltrante
Cápsula	Frecuente	Infrecuente
Necrosis	Raro	Frecuente
Ulceración	Raro	Frecuente
*Metástasis	No	Frecuente
Grado de diferenciación	Alto	Bajo
Mitosis	Escasas	Numerosas
Efectos sistémicos	Infrecuentes	Frecuentes

VII.- BIBLIOGRAFÍA

- 1) Budras KD, Sack WO, Röck S. Anatomy of The horse an illustrated text. 3rd ed. Germany: Schlütersche, 2001.
- 2) Cowell RL, Tyler RD. Diagnostic Cytology and Haematology of the horse. 2nd ed. U.S.A: Mosby, 2002.
- 3) De Buen N (ed.). Citología Diagnóstica Veterinaria. México, D.F.: El manual Moderno, 2001.
- 4) Mckinnon AO, Voss JL. Equine Reproduction. USA: Lea and Febiger, 1993.
- 5) Meuten DJ. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Iowa: Blackwell, 2002.
- 6) Morris J. Dobson J. Oncología en Pequeños Animales. 2^a ed. Buenos Aires, Argentina: Inter-Médica, 2002.
- 7) Lavin S, Cuenca R, Pastor J. Hematología Veterinaria. Atlas de Especies Domésticas Comunes. 2^a ed. España: Ediciones S., 1999.
- 8) Trigo J, Valero G (eds.). Patología General Veterinaria. 4^a ed. México, D.F.: DEC FMVZ UNAM, 2004.
- 9) Kumar V, Abbas A, Fausto N. Robbins y Cotran. Patología Estructural y Funcional. 7^a ed. España: Elsevier, 2005.
- 10) Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Anatomía Veterinaria. 2^a ed. México: McGraw-Hill, Interamericana, 1999.
- 11) Mina CG, Morel D. Equine Reproductive Physiology Breeding and Stud Management. 2nd ed. USA: CABI Publishing, 1999.
- 12) Jones TC, Hunt DR, King NW. Veterinary Pathology. 6th ed. U.S.A.: Williams and Wilkins, 1997.
- 13) Misdrop W, Else RW, Hellmén E, Lipscomb TP. Histological Classification of Mammary Tumors of the Dog an the Cat. Vol III. 3rd ed. Armed Forces Institute of Pathology and The World Health Organization Collaborating Center for Worldwide Reference on Comparative Oncology Washington, D.C., Word Health Organization International Histological Classification of Tumors of Domestic Animals.
- 14) Reppas GP, McClintock SA, Canfield PJ, Watson GF. Papillary ductal adenocarcinoma in the mammary glands of two horses. The Veterinary Record 1996; 138(21):518-519.

- 15) Munson L. Carcinoma of the mammary gland in a mare. *Journal American Veterinary Medical Association* 1987; 19(1):71-72.
- 16) Kato M, Higuchi T, Hata H, Ishikawa Y, Kadota K. Lactoalbumin-positive mammary carcinoma in a mare. *Equine Veterinary Journal* 1998; 30(4):358-360.
- 17) Foreman JH, Weidner JP, Parry BW, Hargis A. Pleural effusion secondary to thoracic metastatic mammary adenocarcinoma in a mare. *Journal American Veterinary Medical Association* 1990;197(9):1193-1195.
- 18) Prendergast M, Basset H, Larkin A. Mammary Carcinoma in tree mares. *The Veterinary Record* 1999; 144(26): 731-732.
- 19) Seahorn TL, Hall G, Brumbaugh GW, Honnas CM, Lovering SL, Snyder JK. Mammary adenocarcinoma in four mares. *Journal American Veterinary Medical Association* 1992; 200(11):1675-1677.
- 20) Al-Graibawi MAA, Sharma VK, Ali SI. Mastitis in a mare. *The Veterinary Record* 1984; 115(15):383.
- 21) Reese, Lock. Streptococcal Mastitis in a mare, *Journal American Veterinary Medical Association* 1978; 173 (1): 83-84.
- 22) Freeman KP. Cytological evaluation of the equine mammary gland. *Equine Veterinary Education* 1993; 5(4), 212-213.
- 23) McGladdery AJ. Differential diagnosis and treatment of diseases of the equine mammary gland. *Equine Veterinary Education* 1998; 10(5), 266-268.
- 24) Perkins NR, Threlfall WR. Mastitis in the mare. *Equine Veterinary Education* 1993; 5(3) 192-195.
- 25) Hirayama, Honda, Sako, Okamoto, Tsunoda, Tagami, Taniyama. Invasive Ductal Carcinoma of the Mammary gland in a Mare. *Veterinary Pathology* 200; 40:86-91.