

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE

PRESENTADA POR:

FLOR ALEJANDRA RIOS VÁZQUEZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE

PRESENTADA POR:

FLOR ALEJANDRA RIOS VÁZQUEZ

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MC JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

CO ASESOR:

MVZ. CUAUTEMOC FELIX ZORRILLA

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE

MONOGRAFÍA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO

**MVZ. MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**

MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE 2012

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE

MONOGRAFÍA

Aprobada por el H jurado examinador

MVZ. MC. JOSE DE JESUS QUEZADA AGUIRRE

PRESIDENTE

MVZ. CUAUTEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL

MVZ. JOSE VICTOR SANCHEZ MIJARES

VOCAL

MVZ DAVID VILLAREAL REYES

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

OCTUBRE 2012

AGRADECIMIENTOS

Primeramente agradezco a Dios por haberme permitido terminar mi carrera y darme fuerzas cada día que me sentía triste, porque nunca me dejó en este largo camino.

Agradezco profundamente a mis padres María Elena y Jesús por haber luchado a mi lado durante todo este tiempo en la universidad por que se que fueron esfuerzos muy grandes, porque hubo días difíciles que desde la distancia me ayudaron a superar, porque gracias a ellos pude realizar mi sueño de toda la vida de ser veterinaria, gracias por nunca dejar de apoyar ese sueño que empezó desde que era solo una niña, **POR USTEDES SOY LO QUE SOY AHORA!! MUCHAS GRACIAS!!!**

A mis hermanas Verónica y Dulce que también llegaron a cooperar con cumplir este sueño y que siempre nos extrañamos mucho y llegamos a fortalecer mucho nuestra relación de hermanas. **LAS AMO, MUCHAS GRACIAS!**

A mis tías y primos que siempre también estuvieron cada vez que regresaba para echarme porras y sobre todo gracias a esa gran persona que ya no está conmigo ahora al final pero sé que desde donde este me estuvo siempre echando porras mi welita Eva.

Y como no agradecer a mis amigas que como las extrañe todo este tiempo que a pesar de estar lejos siempre tratamos de hacer de todo por sentirnos unidas y apoyarnos entre todas, **MUCHAS GRACIAS!!**

Para todas esas personas muy especiales para mí está dedicado este trabajo y todo el tiempo que estuve lejos de ustedes por cumplir mi meta.

INDICE DE CONTENIDO

Agradecimientos.....	i
Indice.....	ii
Resumen.....	iii
I. Introducción.....	1
II. Definición.....	4
III. Antecedentes.....	5
IV. Distribución Geográfica.....	5
V. Histología.....	6
VI. Modo de transmisión.....	8
VII. Signos.....	9
VIII. Diagnóstico.....	14
IX. Diagnóstico diferencial.....	17
X. Tratamiento.....	17
XI. Prevención.....	19
XII. Conclusión.....	20
XIII. Bibliografía.....	21

“TUMOR VENEREO TRANSMISIBLE”

Resumen

Se realiza esta investigación con el fin de informar sobre la presentación de dicho tumor. Se explica cómo su modo de transmisión es por medio de coito pero también por lamido y olfateo entre perros, principalmente entre perros vagabundos de los cuales no se tiene un control en su reproducción y mucho menos en los lugares que frecuentan diseminando así la enfermedad que afecta el sistema reproductor de los caninos y presentando en poco porcentaje metástasis en piel, ojos, y nariz debido al lamido y olfateo.

Palabras clave: tumor venéreo transmisible, caninos, signos, diagnóstico, tratamiento.

I.Introducción

El tumor venéreo transmisible canino (TVT), llamado también tumor de Sticker, Sarcoma de Sticker o granuloma venéreo, es una neoplasia benigna con baja tasa de metástasis, y trasmisible sexualmente por pasaje de células exfoliadas intactas. La implantación tumoral requiere una mucosa genital receptora previamente lesionada, como ocurre en el coito, constituyendo un aloinjerto natural de células neoplásicas exfoliadas (Grandez R. *et al*, 2011).

Es necesario considerar que la morfología de estas células tumorales es similar en algunos aspectos a linfocitos, por esto, antiguamente se le conocía como linfosarcoma venéreo, sarcoma de Sticker o granuloma venéreo. Otros autores lo denominaron Histiosarcoma por asimilarse a histiocitos (González C. *et al*, 2002).

Los primeros datos bibliográficos al respecto datan del siglo XIX, en 1876 Novisnly, en 1888 Wehr y en 1905 Sticker, más se sabe que existe desde principios del siglo XX aunque con baja ocurrencia, pero en el período 1985 y 1987 comienza a aumentar el número de perros afectados manteniéndose este incremento hasta la fecha (Morales Salinas E. *et al*, 1995). En nuestro país se sabe que existe desde principios del siglo XX aunque con baja ocurrencia, pero en el periodo de 1985 y 1987 comienza a aumentar el número de perros afectados manteniéndose este incremento hasta la fecha. Si bien se ha reportado en todo el mundo, prevalecería en zonas con climas templados (Álvarez J. 2010).

El TVT se encuentra distribuido por el mundo, con prevalencia en zonas urbanas tropicales y subtropicales como el sur de Estados Unidos de América, Sureste de Europa, Centro y Sur de América, Japón y partes de África (Pineda Cruz J. *et al*, 2004).

Inicialmente se sospechaba de un origen viral ya que se observaban partículas similares a estas pero esto no se ha podido demostrar, pues al inocular extractos libres de células de TVT con esas partículas a ejemplares caninos susceptibles, no ha ocurrido la replicación del tumor (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

Las características citogenéticas del tumor, indican que el TVT, tiene un origen común y es continuamente transmitido por células trasplantadas. Esto estaría respaldado por estudios que mencionan que las células de TVT tienen 59 cromosomas, mientras que las células somáticas caninas normales tienen 78 cromosomas, este tumor presentan un número haploide de cromosomas igual a 59 ± 5 , a diferencia de las células normales del perro, que poseen un número diploide igual a 78 (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

La transmisión principalmente ocurre por pasaje de las células exfoliadas intactas a través de la copula, para lo cual la mucosa receptora debe estar lesionada antes o durante el coito. Estas células se implantan sobre las membranas mucosas genital, oro faringe o la piel. A veces las células tumorales pueden trasladarse a diferentes zonas cutáneas a través del laminado de los órganos genitales afectados y la piel circundante. Los lugares extragenitales más comunes para hallar células trasplantadas son cavidad nasal, bucal, piel y órbita (Martínez M.*et al*, 2002).

La forma genital del TVT afecta pene, prepucio, vagina y vulva, teniendo descargas sanguinolentas, olor desagradable y masas visibles con múltiples lesiones, mostrando diferentes formas (coliflor, pendulante, nodular, papilar o multilobulada), firme, friable, se desprenden con facilidad segmentos de tejido trasplantable, tiene un tamaño milimétrico (pero alcanza los 15 cm), es común que presenten ulceraciones y necrosis con infección bacteriana superficial. La forma extragenital se ubica en la cavidad oral y nasal, presentando deformación y epistaxis. Es muy agresivo localmente, pero en muy pocos casos se disemina por vía linfática o hemática. Rara vez presenta metástasis por condiciones fisiológicas subóptimas (inmunosupresión, desnutrición), se ha visto en piel, linfonodos, hígado, bazo, pulmón, ojos, cerebro y músculo (Pineda Cruz J. *et al*, 2004).

La vincristina es el fármaco de elección para la quimioterapia, tiene un patrón de depuración plasmático multifásico con una vida media terminal de 24 horas, es metabolizada en el hígado y se excreta en bilis, hay aumento de linfocitos involucrados en el rechazo del tumor, junto con un incremento de fibras de

colágeno en la medida que disminuyen las células de TVT. (Pineda Cruz J. *et al*, 2004).

El tratamiento quirúrgico no es aconsejable para el Tumor de Sticker debido al alto grado de irrigación tumoral y al riesgo potencial de hemorragias graves y siembra celular que podría provocar la escisión quirúrgica(D'Amico G. *et al*, 2001).

II. Definición:

Existen diferentes tipos de puntos de vista referentes a esta enfermedad debido a que algunos autores citan que no es común la metástasis y otros al realizar estudios más profundos mencionan otros órganos afectados por estas células.

Tal como Juan Álvarez menciona que es una enfermedad granulomatosa que se localiza en la mucosa del pene y en la vulva de los caninos y a veces en tejidos como bazo, riñón, hígado que generalmente producen caquexia y emaciación del animal(Álvarez J. 2010).

O Ricardo Grandez cita: El tumor venéreo transmisible canino (TVT), llamado también tumor de Sticker, Sarcoma de Sticker o granuloma venéreo, es una neoplasia benigna con baja tasa de metástasis, y trasmisible sexualmente por pasaje de células exfoliadas intactas. La implantación tumoral requiere una mucosa genital receptora previamente lesionada, como ocurren el coito, constituyendoun aloinjerto natural de células neoplásicas exfoliadas (Grandez R. *et al*, 2011).

El tumor venéreo transmisible (TVT) del canino es una neoplasia de células redondas indiferenciadas, que se ubica sobre las mucosas, especialmente de órganos genitales. Se caracteriza por ser alotransplantable en forma natural, lo que ha motivado la atención de los investigadores, quienes lo han considerado un modelo interesante para estudiar mecanismos de transplantabilidad y respuesta inmune(González C. *et al*, 2002).

Es necesario considerar que la morfología de estas células tumorales es similar en algunos aspectos a linfocitos, por esto, antiguamente se le conocía como linfosarcoma venéreo, sarcoma de Sticker o granuloma venéreo. Otros autores lo denominaron Histiosarcoma por asimilarse a histiocitos(González C. *et al*, 2002).

III. Antecedentes

Los primeros datos bibliográficos al respecto datan del siglo XIX, en 1876 Novisnly, en 1888 Wehr y en 1905 Sticker, más se sabe que existe desde principios del siglo XX aunque con baja ocurrencia, pero en el período 1985 y 1987 comienza a aumentar el número de perros afectados manteniéndose este incremento hasta la fecha(Morales Salinas E. *et al*, 1995).

Se ha reportado en todo el mundo prevalecería en zonas con climas templados a cálidos. Se lo observa con mayor frecuencia en perros mestizos semivagabundos. Podemos circunscribir la población de riesgo a, perros callejeros, perros confinados en refugios, criaderos, es decir donde los perros se encuentran en gran número(Morales Salinas E. *et al*, 1995).

En nuestro país se sabe que existe desde principios del siglo XX aunque con baja ocurrencia, pero en el periodo de 1985 y 1987 comienza a aumentar el número de perros afectados manteniéndose este incremento hasta la fecha. Si bien se ha reportado en todo el mundo, prevalecería en zonas con climas templados (Álvarez J. 2010).

IV. Distribución geográfica

El TVT se encuentra distribuido por el mundo, con prevalencia en zonas urbanas tropicales y subtropicales como el sur de Estados Unidos de América, Sureste de Europa, Centro y Sur de América, Japón y partes de África(Pineda Cruz J. *et al*, 2004).

El TVT tiene una alta prevalencia en ciudades de países en desarrollo con grandensidad de habitantes, en donde existe una alta concentración de perros vagabundos y un pobre control de la crianza(Mendoza N. *et al*, 2010).

V. Histología

El origen de las células neoplásicas no está bien definido, pero los estudios inmunohistoquímicos indican que el tumor es de origen histiocítico. (Grandez R. *et al*, 2011)

Inicialmente se sospechaba de un origen viral ya que se observaban partículas similares a estas pero esto no se ha podido demostrar, pues al inocular extractos libres de células de TVT con esas partículas a ejemplares caninos susceptibles, no ha ocurrido la replicación del tumor (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

Las características citogenéticas del tumor, indican que el TVT, tiene un origen común y es continuamente transmitido por células trasplantadas. Esto estaría respaldado por estudios que mencionan que las células de TVT tienen 59 cromosomas, mientras que las células somáticas caninas normales tienen 78 cromosomas, este tumor presenta un número haploide de cromosomas igual a 59 ± 5 , a diferencia de las células normales del perro, que poseen un número diploide igual a 78 (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

Juan Álvarez menciona que las tinciones especiales y la evaluación de las figuras mitóticas de las células del TVT han demostrado que la mayoría de las células tiene una progenie con un número de cromosomas de 59 (promedio 57 - 64). De estos 59 cromosomas, 16 o 17 son metacéntricos y 43 o 42 son acrocentricos. Estas aberraciones cromosómicas constantes y altamente específicas son consideradas como el soporte del mecanismo celular de transmisión. El tumor consiste en células redondas diferenciadas, que están agrupadas en forma desordenada y se cree que su origen es reticuloendotelial (Álvarez J. 2010).

Estudios con antígenos de histocompatibilidad de superficie en células de perro y del tumor han demostrado que el TVT no está compuesto por células del hospedero que han sido transformadas a neoplásicas, sino que más bien es un trasplante celular alogénico. El TVT es el único tumor que es trasplantable a perros adultos inmunocompetentes (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

Histológicamente presenta células redondas u ovaladas, citoplasma escaso y poco granulado, núcleos muy grandes y pequeños, con numerosas figuras mitóticas, escaso estroma (muy sangranteclínicamente) y formación pseudoalveolar(Pineda Cruz J. *et al*, 2004).

Algunos de los Tumores Venéreos Transmisibles remiten de manera espontáneadespués de varios meses de crecimiento.

Como no todos los TVT pueden resolverse espontáneamente y en todos existe elpeligro de metástasis, deben considerarse como tumores progresivos y ser tratados de acuerdo a ello, por lo que la decisión de dejar que esta neoplasia siga su evolución en espera de una remisión espontánea es peligrosa en extremo(D'Amico G. *et al*, 2001).

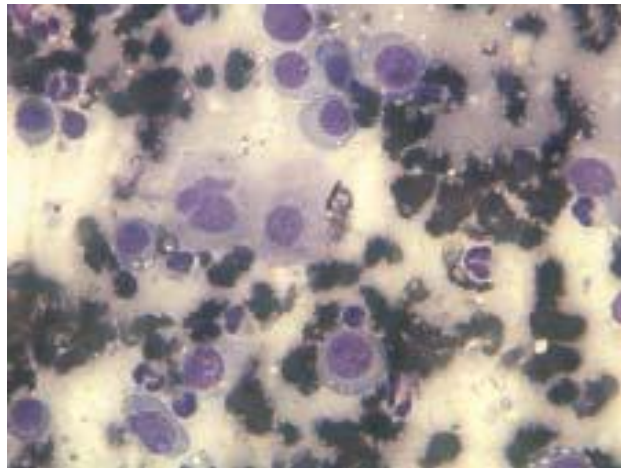


Imagen citológica de hisopado nasal en canino con tumor venéreo transmisible extragenital nasal.

VI. Modo de transmisión

El contacto sin supervisión entre perros mantenidos en zonas con alta densidad de población de perros callejeros son de los principales factores de riesgo que pueden favorecer el contagio(Ortega Pacheco A. *et al*, 2003).

Entre las enfermedades reproductivas el TVT es de las más comunes que pueden ser transmitidas a perros cuyos propietarios los pasean por los parques públicos o que tienen libre acceso a las calles(Ortega Pacheco A. *et al*, 2003).

Los tumores primarios se localizan en la mucosa de los genitales externos, afectándose principalmente los animales jóvenes sexualmente maduros. Las formas de transmisión están dadas por medio del olfateo y el lamido que permiten la implantación de las células tumorales en zonas extragenitales como la piel, las vías nasales, la cavidad oral, el ojo y la región peri-anal. Asimismo, se ha reportado casos de implantación extragenital primaria sin compromiso genital previo. La presentación de metástasis es poco frecuente, afectando mayormentelos ganglios linfáticos regionales (Grandez R. *et al*, 2011).

Las características de la copula canina exponen a las mucosas genitales a pequeñas lesiones, creando las condiciones para que se reproduzca la transmisión.

La transmisión principalmente ocurre por pasaje de las células exfoliadas intactas a través de la copula, para lo cual la mucosa receptora debe estar lesionada antes o durante el coito. Estas células se implantan sobre las membranas mucosas genital, orofaringe o la piel. A veces las células tumorales pueden trasladarse a diferentes zonas cutáneas a través del laminado de los órganos genitales afectados y la piel circundante. Los lugares extragenitales más comunes para hallar células trasplantadas son cavidad nasal, bucal, piel y órbita (Martínez M.*et al*, 2002).

Las metástasis son pocos frecuentes (5%); cuando se producen, lo hacen generalmente en los ganglios linfáticos regionales, pero también se observan en el riñón, el bazo, ojos, cerebro, hipófisis, piel y tejido subcutáneo, ganglios linfáticos mesentéricos, menos frecuentemente en el hígado, también se ha encontrado en la cavidad bucal y peritoneo(Álvarez J. 2010).

VII. Signos

Los afectados por lo regular son examinados debido a una masa sobre los genitales externos, pero también llegan a consulta por secreciones prepuciales o vulvares(Álvarez J. 2010).

Los signos asociados con el tumor pueden ser confundidos con el celo o con afecciones como cistitis, prostatitis o uretritis(Grandez R. *et al*, 2011).

Diferentes autores difieren también sobre el tiempo de incubación ya que 18 cita que el periodo de incubación puede ser de 2 a 6 meses, donde se podrá apreciar una pequeñísima masa celular, que con el tiempo irá creciendo pudiendo llegar a superar los 10 cm(Álvarez J. 2010).

Iván Palavicino cita: El crecimiento del tumor comienza entre 15 y 60 días después de la implantación. Los TVT pueden crecer en forma lenta e impredecible durante años o ser invasivos y eventualmente transformarse en malignos y formar metástasis(Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

La forma genital del TVT afecta pene, prepucio, vagina y vulva, teniendo descargas sanguinolentas, olor desagradable y masas visibles con múltiples lesiones, mostrando diferentes formas (coliflor, pendulante, nodular, papilar o multilobulada), firme, friable, se desprenden con facilidad segmentos de tejido trasplantable, tiene un tamaño milimétrico (pero alcanza los 15 cm), es común que presenten ulceraciones y necrosis con infección bacteriana superficial. La forma extragenital se ubica en la cavidad oral y nasal, presentando deformación y

epistaxis. Es muy agresivo localmente, pero en muy pocos casos se disemina por vía linfática o hemática. Rara vez presenta metástasis por condiciones fisiológicas subóptimas (inmunosupresión, desnutrición), se ha visto en piel, linfonodos, hígado, bazo, pulmón, ojos, cerebro y músculo(Pineda Cruz J. *et al*, 2004).



Masas tumorales pequeñas en la pared del útero



Secreciones mucosanguinolentas en cavidad nasal compatible con TVT



TVT extragenital subcutáneo



TVT extragenital en el ojo

En el macho, una descarga serosanguinolenta del prepucio suele ser el signo clínico de presentación. Los TVT con frecuencia están ubicados alrededor del glande del pene y por lo tanto requieren la extensión total del pene para su visualización. Las masas tumorales extraordinariamente grandes pueden impedir

esta maniobra. Estos tumores también pueden ser multicentricos a lo largo del todo el pene y tienen a ser bastante friables(Álvarez J. 2010).



TVT en forma de coliflor en la base del pene



TVT en base del pene mostrando zona

En hembras se observan desde la vagina, el TVT tiene un tamaño variable de 0.5 mm a mas de 10 cm de diámetro. En general son de apariencia semejante a una coliflor, friables y de color rojo. A menudo están presentes áreas de necrosis con infección bacteriana superficial y las hemorragias son frecuentes(Álvarez J. 2010).



Nódulos causados por TVT



Lesiones causadas por TVT



Signos típicos de TVT

VIII. Diagnostico

Sobre el diagnostico hay diferentes tipos de opinión ya que algunos recomiendan cirugía exploratoria como Juan Álvarez cita: el diagnostico se logra por palpación y endoscopia, ocasionalmente con cirugía exploratoria, y debe reforzarse con un examen histológico que es patognomónico(Álvarez J. 2010).

El diagnostico es realmente un desafío. La mayoría de las veces se realiza por la historia clínica, hallazgos semiológicos, contagiosidad y la respuesta al tratamiento de quimioterapia. Para obtener un diagnostico de certeza, deberán identificarse las células en la citología o el aspirado del tumor(Álvarez J. 2010).

El pre-diagnóstico clínico del TVT se orienta por la morfología macroscópica, la localización, las secreciones y la anamnesis, pero el diagnóstico definitivo está dado por la citología y la histopatología. (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

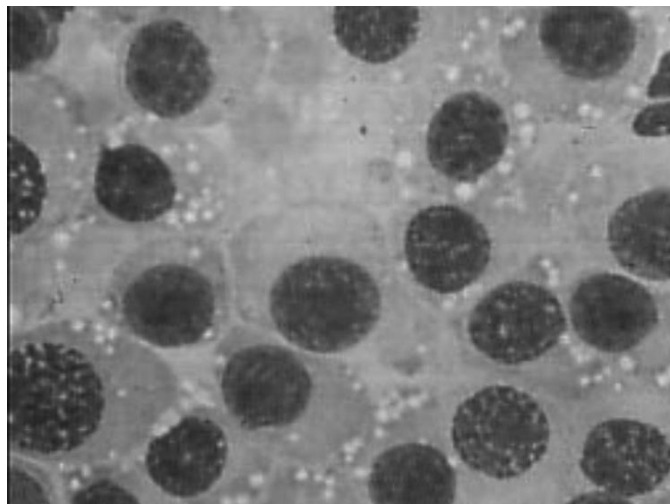
La muestra para citología se obtiene mediante una impronta o por aspiración con aguja fina de la masa tumoral. Es una técnica de bajo costo que permite un diagnóstico inmediato, de fácil interpretación y no invasiva, además es un buen

método para detectar casos tempranos y para monitorear el éxito en caso de tratamiento quirúrgico(Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

En las preparaciones citológicas de TVT pueden hallarse también otros tipos celulares. Durante la fase regresiva están presentes muchos linfocitos, junto con algunos neutrófilos y macrófagos. Las improntas realizadas de tumores ulcerados pueden contener bacterias, neutrófilos y células epiteliales (Álvarez J. 2010).

El diagnóstico definitivo es mediante clasificación histopatológica, previa fijación con formalina y tinción de cortes de TVT con Hematoxilina-Eosina(Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

Las preparaciones histopatológicas revelan la presencia de grupos compactos de células compuestas de morfología similar al examen citológico. Las células tumorales se observan ordenadas en una lámina sólida, concentradas en grupos y filas, o en forma de cordones a lo largo de delgadas fibras de estroma, el cual contiene abundantes vasos sanguíneos; destacándose la presencia de gránulos citoplasmáticos y una gran cantidad de células en mitosis(Palavicino Hernández I. *et al* 2007).



Frotis vaginal mostrando células neoplásicas correspondiente a TVT

Además este examen nos permite clasificar el tumor en progresivo, estacionario y regresivo, de acuerdo a ciertos patrones como sería: la actividad mitótica, la cantidad de colágeno existente y la relación que exista de células redondas versus células alargadas(Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

Virtualmente el diagnóstico es obvio, dado que no hay discrepancias verdaderas; la histología es patognomónica y la impresión de un frotis, teñido por métodos simples, puede ser útil en la práctica, ya que las células hepatoides son fácilmente reconocidas (Álvarez J. 2010).

Otra prueba de diagnóstico es la técnica histoquímica de coloración de las Regiones Organizadoras Nucleolares (NORs) utilizando la impregnación con nitrato de plata, por la cual se le denomina regiones Organizadoras Nucleolares Argirofílicas (AgNORs). Los NORs son segmentos de ADN que codifican el ARN ribosómico para la síntesis de proteínas(Rodríguez I. *et al* 2010).

Se realizó un estudio cuyo objetivo fue visualizar los AgNORs en la célula neoplásica del TVT canino utilizando la tinción de nitrato de plata en tejidos incluidos en parafina. Cada tejido parafinado se sometió a la técnica histoquímica de coloración de las Regiones Organizadoras Nucleolares (NORs) a través de la impregnación con nitrato de plata. Las muestras se diagnosticaron microscópicamente utilizando la coloración de Hematoxilina y Eosina (HE) que permitió visualizar las características celulares atípicas en el interior de las células como puntos redondos o elongados teñidos de negro ubicados en el núcleo o en el nucléolo, y en algunas células en ambas estructuras, mientras que el resto de la célula se tiñó de color amarillo pardo(Rodríguez I. *et al* 2010).

Algunos TVT orales se han diagnosticado en forma errónea como melanoma amelanotico o mal diferenciados del sarcoma. En algunos casos, es más fácil hacer un diagnóstico definitivo por citología que por histología(Álvarez J. 2010).

IX. Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales sobre todo en los animales sin lesiones genitales, incluyen otras neoplasias de células redondas como el tumor de células cebadas, histiocitoma y linfoma, las lesiones piogranulomatosas de los genitales también pueden tener una apariencia macroscópica similar, el diagnóstico del TVT genital se confirma sin dificultad mediante la citología exfoliativa, aspiración con aguja fina o histopatología(Álvarez J. 2010).

Debe diferenciarse de otras tumoraciones que afectan a los genitales externos. En la vagina se observan leiomiomas o tumores epiteliales malignos y en la mucosa peneana pueden presentarse también tumores epiteliales malignos(Álvarez J. 2010).

El diagnóstico diferencial debe incluir lesiones por traumatismos de la mucosa genital (espigas, laceraciones tras la copula, etc.), así como otras neoplasias de presentación genital, siendo más frecuente en hembras (57% a 72% de tumores vaginales o vulvares) e incluso hiperplasia vaginal(Álvarez J. 2010).

X. Tratamiento

El tumor es curable en un porcentaje mayor al 95% de los casos. Y con la maniobra quirúrgica tenemos una alta tasa de recidiva del 20 al 60% de los casos(Álvarez J. 2010).

Si bien se ha determinado que la inmunidad juega un rol importante en el control de la enfermedad, se debe emplear la quimioterapia como medida de control.

La vincristina es el fármaco de elección para la quimioterapia, tiene un patrón de depuración plasmático multifásico con una vida media terminal de 24 horas, es metabolizada en el hígado y se excreta en bilis, hay aumento de linfocitos involucrados en el rechazo del tumor, junto con un incremento de fibras de

colágeno en la medida que disminuyen las células de TVT. (Pineda Cruz J. *et al*, 2004).

El tratamiento quirúrgico no es aconsejable para el Tumor de Sticker debido al alto grado de irrigación tumoral y al riesgo potencial de hemorragias graves y siembracelular que podría provocar la escisión quirúrgica(D'Amico G. *et al*, 2001).

18 cita que; la escisión quirúrgica es eficaz en algunos animales en los que es posible la resección total. Sin embargo, la frecuencia de recurrencia después de la cirugía y la dificultad para obtener una escisión completa en ciertos sitios, hace que la cirugía sea una mala opción en la mayoría de los casos. La cirugía no es útil para TVT metastático (Álvarez J. 2010).

El TVT es un tumor antigénico y la capacidad de respuesta inmunológica del paciente juega un papel importante en la inhibición del crecimiento tumoral y expansión de la neoplasia. Esto explicaría la relevancia del uso de inmunoterapia y también la diversidad de respuestas de los pacientes a los tratamientos con Vincristina(D'Amico G. *et al*, 2001).

El tratamiento quimioterapéutico de TVT con sulfato de vincristina conduce en un alto porcentaje, a remisión total de la neoplasia. Esta droga es un alcaloide obtenido de la planta *Vinca rosea* que actúa a nivel de la fase mitótica del ciclo celular bloqueando, específicamente, la síntesis de tubulina, impidiendo así, la formación del huso mitótico y por consiguiente, la proliferación celular(Gonzales C. *et al*, 2000).

La vincristina es una eficiente modalidad terapéutica en el tratamiento de TVT y que, además de ser efectiva, es práctica, económica y con pocos efectos colaterales. El número de dosis totales de vincristina se decide hasta obtener la reducción tumoral completa, esta remisión se debe a la acción citotóxica de la droga y a la inhibición de la proliferación de las células tumorales por el impedimento que se produzcan mitosis(Gonzales C. *et al*, 2000).

Como efectos secundarios de la vincristina podemos observar vómito, neuritis, leucopenia, depresión de la médula ósea. Se recomienda realizar un hemograma completo antes de comenzar con el tratamiento y reiterarlo luego de la tercera aplicación.

La radioterapia, se usa como terapia local o regional. Su combinación con quimioterapia e hipertermia, potencia su efecto. Además de dañar las células tumorales, afecta otras células expuestas, gastrointestinal, médula ósea y folículos pilosos, e induce una necrosis irreversible del tejido normal.

La radioterapia ha sido reportada como una modalidad efectiva para el tratamiento del TVT, usando dosis de radiación en rango de 10 a 30 Gy. Sin embargo, su aplicación necesita personal y equipamiento especializado, además de la infraestructura apropiada (Palavicino Hernández I. *et al* 2007).

XI. Prevención

El apareamiento en un animal, asegurarse que no esté afectado; si se observan zonas sospechosas, realizar improntas con portaobjetos. En hembras evaluar la mucosa vulvar y la vagina, tomar muestras del flujo vaginal para colpocitología. Averiguar los antecedentes para ver si tuvieron la enfermedad o si fueron tratados a tales efectos. Esto importa pues aun hay controversias sobre la permanencia de células tumorales viables. Si un perro portador no presenta signos de recidiva al año de iniciado el tratamiento, se le considera clínicamente sano, y no hay problemas para cruzar a aquellos que cumplan con este último requisito (Álvarez J. 2010).

Los perros callejeros que presentan tumor venéreo transmisible son un fuerte foco de contagio para otros caninos, ya que un perro que es portador del tumor puede contagiar a otros animales y al haber alto índice de perros contagiados en vía pública por esta enfermedad, es mas alto el riesgo que corren los perros con dueño de contagiarse (Álvarez J. 2010).

XII. CONCLUSION

El tumor venéreo transmisible (TVT) es una enfermedad de fácil propagación principalmente entre perros callejeros debido a que su modo de transmisión es mediante el coito, lamido u olfateo, comportamientos normales de reconocimiento o socialización en los caninos y al no tener un control adecuado del gran número de perros callejeros facilita el contagio y la propagación de la enfermedad ya que se sabe que un macho es capaz de recorrer grandes distancias olfateando a una perra en celo siendo una manera también fácil de propagar la enfermedad.

El hecho de que afecte principalmente a este tipo de población no exenta a que un perro que se encuentra en casa se contagie ya que puede pasar por no tener control del acceso que tenga el animal a la calle o lugares públicos o permitir que otros perros entren a nuestra casa, tener paseos sin control del perro o el mismo propietario al realizar una cruce sin supervisar que la pareja este sano arriesga a su mascota a contagiarse.

XIII. Bibliografía

- 1- Grandez R., Priego C., Yi A., Torres L. 2011. Tumor venéreo transmisible canino extragenital: estudio retrospectivo de 11 casos.
- 2- Martinez M., Ballut C., Cardona A. 2002. Tumor venéreo transmisible (TVT) de localización extragenital.
- 3- Aceña M., Villegas A. 2007. Tumor venéreo transmisible diseminado en una perra.
- 4- Pineda Cruz J., Romero Núñez C., Mendoza Martínez G., García Contreras C., Plata Pérez F., Martínez Jiménez A., Ramírez Durán N. 2010. Tumor venéreo transmisible en caninos del área metropolitana de la ciudad de México.
- 5- Ortega-Pacheco A., Acevedo-Arcique M., Sauri-Arceo C., Bolio-González M., Gutiérrez-Blanco E. 2003. Prevalencia de tumor venéreo transmisible en perros callejeros de la ciudad de Mérida, Yucatán, México.
- 6- Morales Salinas E., Gonzales Cruz G. 1995. Frecuencia de tumor venéreo transmisible en perros de la ciudad de México entre 1985 y 1993.
- 7- Mendoza N., Chavera C., Falcón P., Perales C. 2010. Frecuencia del tumor venéreo transmisible en caninos: casuística del laboratorio de patología veterinaria de la universidad nacional mayor de san marcos.
- 8- D'Amico G., Adagio L., Lattanzi D., Alvarez A., Sanfillipo S., Blando J. 2001. Tumor venéreo transmisible: importancia del tratamiento quimioinmunoterapico.
- 9- De la Torre S., Lombino M., Romero G. 2008. Terapia alternativa para el tratamiento del Tumor Venéreo Transmisible o Tumor de Sticker.

- 10-SantosL., Tabar L., Zanna G., Roura X., Ferrer L. 2009. Presentación cutánea de un tumor venéreo transmisible en un perro.
- 11-Gonzales R., Flores P., Cattaneo U., Cepeda C., Ramos R. 2004. Actividad antiangiogénica de la dexametasona en tumor venéreo transmisible canino.
- 12-Rodríguez I., Perales C., Chavera C., Gavidia Ch., Díaz C. 2010. Caracterización de las regiones organizadoras nucleolares en las células del tumor venéreo transmisible en caninos: estudio histoquímico.
- 13-Gonzales C., Flores E., Cutáneo G., Cepeda R, Lombardi C. 2000. Respuesta leucocitaria local en tumor venéreo transmisible del canino en fase progresiva y en regresión inducida con vincristina.
- 14-Salamanca S., Santader-Baquero A., Triana-García P.A., Romero S., Rondón- Barragán I. S. 2008. Tumor venéreo transmisible (TVT) con metástasis pulmonar: reporte de caso.
- 15-Palavicino Hernández I., Briones F., Jarpa M. 2007. Combinación de vincristina y homeopatía (thuya c6 o nosodetvt c30) para el tratamiento del tumor venéreo transmisible (TVT) del canino.
- 16-Couto G. 2008. Quimioterapia en el perro con linfoma.
- 17-Calero Herrera I., Reginald Eustace J., Rodríguez Fernández. 2006. Comprobación de la efectividad de dos esquemas terapéuticos en el tratamiento del Tumor de Sticker en perros.
- 18- Álvarez Espinoza J. 2010. Prevalencia, diagnóstico y tratamiento del tumor venéreo transmisible (TVT) en perros de la calle, en Morelia, Michoacán.

- 19-Gonzalez C., Cepeda R., Flores E., Cattaneo G., Colarte K. 2002.
Separación y purificación de células del tumor venéreo transmisible canino espontáneo, en gradiente de densidad de polisucrosa y diatrizoato de sodio.
- 20-RamirezPerez Y., Avila I., Rodriguez Valera Y., Cuesta Guillen A., Perez Castro L. 2011. Tumor venéreo transmisible en un perro mestizo y su respuesta a la quimioterapia citostática.