

**TRABAJO DE GRADO**  
**Opción Práctica y Pasantía.**

**Título del trabajo**

Asociación de signos paraneoplásicos observados en pacientes caninos diagnosticados con algún tipo de neoplasia en la clínica veterinaria el poblado entre los años 2022-2024

Corporación Universitaria Remington.  
Nombre de la facultad.  
Nombre del programa académico.  
Medicina Veterinaria

Nombres de los estudiantes autores del trabajo de grado.  
Laura Carolina Perez Vasquez  
Nombre del Tutor del trabajo de grado.  
María Juliana Loaiza Escobar  
Opción de Trabajo de grado Pasantía.  
2025

### **Agradecimientos**

Agradezco a Dios por darme la vida, la fortaleza y la sabiduría necesarias para alcanzar este logro. A mi tutora María Juliana Loaiza, por su guía constante, su compromiso y la generosidad con la que compartió sus conocimientos a lo largo de este proceso. A mis padres, por su amor incondicional, su apoyo inquebrantable y por ser siempre mi mayor inspiración. Y a mí misma, por la dedicación, el esfuerzo y la perseverancia que me han permitido cumplir este sueño y avanzar con firmeza hacia una vida profesional al servicio del bienestar animal.

### **Tabla de Contenidos**

• Resumen .....	4
• Palabras clave .....	4
• Problemática abordada .....	5
• Objetivos .....	6
• Metodología .....	7
• Resultados .....	8
• Conclusiones .....	11
• Referencias .....	12

## Resumen

### Palabras clave

Los síndromes paraneoplásicos (SPN) son alteraciones funcionales o estructurales que se presentan a distancia del tumor primario o sus metástasis, y que no pueden ser atribuidas directamente a la invasión tumoral. Estos síndromes resultan, en gran medida, de la secreción ectópica de hormonas, péptidos, citoquinas, o de una respuesta inmunitaria anómala del huésped, lo que genera efectos sistémicos que alteran la homeostasis del organismo. En medicina veterinaria, su diagnóstico representa un reto clínico debido a su presentación inespecífica, curso variable y baja sospecha clínica

Los SPN pueden involucrar diversos sistemas orgánicos, presentándose como síndromes endocrinos (hipercalcemia, hipoglucemia), hematológicos (anemia, trombocitopenia), gastrointestinales (caquexia, ulceración), dermatológicos (alopecia, dermatofibrosis nodular) o neurológicos (miastenia gravis). Las manifestaciones clínicas comunes — como disnea, letargia, pérdida de peso, vómito o anorexia— suelen preceder el diagnóstico del tumor y, en ocasiones, constituyen la primera evidencia de una neoplasia subyacente.

El diagnóstico de los SPN se realiza, principalmente, por exclusión de otras enfermedades y se confirma mediante pruebas complementarias como citología, histopatología o estudios bioquímicos específicos. Por ello, comprender los mecanismos fisiopatológicos involucrados y reconocer las manifestaciones clínicas de estos síndromes resulta esencial para mejorar el abordaje diagnóstico, terapéutico y pronóstico en pacientes oncológicos veterinarios.

Metástasis, citología, histopatología, diagnóstico oncológico, biopsia.

### **Problemática abordada en la práctica o pasantía**

El presente estudio tiene como objetivo principal explorar los síndromes paraneoplásicos, abordando su definición, causas y relevancia clínica en la medicina veterinaria.

La detección temprana de los SPN es fundamental, ya que en más del 60% de los casos estos signos aparecen antes del diagnóstico confirmado de la neoplasia, lo que brinda una oportunidad para un diagnóstico precoz y un manejo integral más efectivo. Sin embargo, el diagnóstico de SPN es complejo y se realiza principalmente por exclusión, requiriendo descartar otras causas como metástasis, infecciones o efectos secundarios de tratamientos. además, la limitada disponibilidad de pruebas inmunológicas específicas y la escasa documentación sobre estos síndromes en la práctica veterinaria dificultan su identificación y seguimiento. Brown, C. (2020)

En este contexto, el presente estudio se propone analizar los resultados de laboratorio y signos clínicos de cinco pacientes caninos con diagnóstico confirmado de neoplasia maligna y benignas atendidos en la Clínica Veterinaria El Poblado, con el fin de identificar la posible presencia de síndromes paraneoplásicos y evaluar su impacto en el diagnóstico, tratamiento y manejo clínico.

Paralelamente, se elaborará un manual didáctico dirigido a los propietarios, que ofrecerá información clara y recomendaciones prácticas para el cuidado domiciliario, contribuyendo a mejorar la calidad de vida de los animales afectados y facilitando la detección temprana de signos de alarma.

La problemática radica en la necesidad de fortalecer el conocimiento, la detección y el manejo de los síndromes paraneoplásicos en medicina veterinaria, dada su relevancia clínica y su potencial para mejorar el pronóstico y bienestar de los pacientes oncológicos.

## **Objetivos**

Identificar y caracterizar las alteraciones presentes en los exámenes de laboratorio que se asocian con síndromes paraneoplásicos en caninos diagnosticados con neoplasias en la Clínica Veterinaria El Poblado durante los años 2022-2024.

Realizar una revisión bibliográfica exhaustiva para identificar y describir los principales signos paraneoplásicos en caninos reportados en la literatura científica.

Elaborar un elemento didáctico dirigido a propietarios de caninos con neoplasias, que incluya recomendaciones para el cuidado domiciliario y la identificación de signos de alarma que indiquen posibles complicaciones.

## **Metodología**

### **Diseño del estudio**

Se desarrolló un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en la Clínica Veterinaria El Poblado durante el período comprendido entre enero de 2022 y septiembre de 2024. El objetivo fue identificar y caracterizar las alteraciones de laboratorio asociadas a síndromes paraneoplásicos en caninos diagnosticados con neoplasias.

### **Población y muestra**

La población estuvo conformada por pacientes caninos atendidos en la clínica que fueron diagnosticados con algún tipo de neoplasia. Se seleccionaron de manera consecutiva 5 pacientes que presentaron signos clínicos y alteraciones de laboratorio compatibles con síndromes paraneoplásicos.

### **Criterios de inclusión:**

Diagnóstico confirmado de neoplasia mediante citología o histopatología.

Presencia de al menos un signo clínico o alteración de laboratorio sugestiva de síndrome paraneoplásico (por ejemplo, anemia, hiperglicemia, trombocitopenia o trombocitosis).

Consentimiento informado del propietario para la participación en el estudio.

**Criterios de exclusión:**

Pacientes con enfermedades infecciosas, inflamatorias o metabólicas que pudieran explicar los signos clínicos o alteraciones de laboratorio.

Pacientes en tratamiento previo que pudiera modificar los parámetros evaluados.

**Diagnóstico y evaluación clínica**

El diagnóstico de las neoplasias se realizó mediante citología y/o histopatología, siguiendo protocolos estándar de la clínica. Se realizó un examen físico completo a cada paciente por veterinarios especializados, registrando datos epidemiológicos (raza, edad, sexo) y signos clínicos relevantes.

**Evaluación de laboratorio**

Se tomaron muestras sanguíneas para realizar hemogramas completos, medición de enzimas hepáticas y renales, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial), glucemia y otros parámetros que el médico veterinario considerara relevantes.

Los exámenes se realizaron en el laboratorio clínico de la clínica utilizando equipos calibrados y protocolos validados.

Las muestras se tomaron en el momento del control y seguimiento del paciente después de ser diagnosticado y, cuando fue posible, se realizaron seguimientos oncológicos periódicos para evaluar la evolución de las alteraciones.

**Diagnóstico diferencial y confirmación de síndromes paraneoplásicos**

Se aplicó un protocolo para descartar otras causas de las alteraciones clínicas y de laboratorio, como infecciones, enfermedades autoinmunes o metabólicas, mediante anamnesis, exámenes complementarios y pruebas específicas según cada caso. Solo se consideraron síndromes paraneoplásicos aquellos signos y alteraciones que no pudieron

atribuirse a otras patologías y que se asociaron temporalmente a la presencia de la neoplasia.

### **Recolección y registro de datos**

Se utilizó una ficha estandarizada para registrar todos los datos clínicos, epidemiológicos y de laboratorio. La información fue recopilada por la autora del informe de la pasantía, garantizando la confidencialidad y el consentimiento informado de los propietarios.

### **Análisis de datos**

Los datos se analizaron de forma descriptiva. Se realizó una comparación cualitativa entre los signos clínicos, alteraciones de laboratorio y tipos de neoplasias para identificar patrones y asociaciones relevantes.

## **Resultados.**

### **Síndromes paraneoplásicos asociados a algún tipo de neoplasia en pacientes caninos**

#### **-Hipercalcemia**

La hipercalcemia paraneoplásica en caninos es una alteración metabólica asociada a neoplasias que se caracteriza por niveles elevados de calcio en sangre debido a mecanismos como la producción ectópica de péptidos relacionados con la parathormona (PTHrP), que imitan la acción de la PTH, y la resorción ósea mediada por osteoclastos activados por factores como prostaglandinas y de interleucinas. Estos mecanismos conducen a un aumento de la reabsorción renal de calcio y a la liberación de calcio desde los huesos, alterando la homeostasis de este. Philip J. Bergman (2012)

La neoplasia es la causa más común de hipercalcemia en pequeños animales, Diversos tumores pueden producir hipercalcemia maligna neoplásica, siendo el más común el linfoma, especialmente el de tipo mediastínico. Membiela et al. (2019).

Según Morris & Dobson. (2007) otras neoplasias asociadas a hipercalcemia pueden ser; mieloma múltiple y tumores de tejidos blandos. También se encuentran asociadas otras neoplasias en las que puede observarse una elevación de los niveles de calcio sérico tales como: adenocarcinoma de glándulas apocrinas de los sacos anales, melanoma, carcinoma y adenocarcinoma de glándula mamaria, entre otros. Ribas et al. (2009)

La hipercalcemia maligna en caninos es frecuentemente atribuida a la producción ectópica de péptidos relacionados con la hormona paratiroidea (PTHrP), aunque también pueden intervenir otros mediadores como prostaglandinas, interleucinas y factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF- $\beta$ ) (Transforming Growth Factor Beta) Carias et al. (2023)

Se destaca la importancia de considerar la hipercalcemia paraneoplásica incluso en neoplasias benignas. En este sentido Gajanayake et al. (2010) describieron un caso de hipercalcemia paraneoplásica en un canino asociado a un angiomioma renal benigno, destacando que incluso neoplasias no malignas pueden inducir alteraciones metabólicas severas.

### **Hiperglicemia**

La hiperglicemia es un hallazgo frecuente en caninos con enfermedades críticas, siendo consecuencia de alteraciones hormonales y metabólicas agudas inducidas por el estrés de la enfermedad subyacente, lo que conlleva un aumento significativo de los niveles de glucosa en sangre Castro et al., (2014).

Nelson (2010) señala que los factores que pueden desencadenar hiperglicemia en caninos incluyen situaciones de estrés, agresión, nerviosismo, miedo, así como la presencia de neoplasias pancreáticas exocrinas.

Aunque infrecuente, la hiperglicemia paraneoplásica ha sido documentada en la literatura. De acuerdo con Delellis (2019), esta condición es extremadamente rara, y suele estar asociada con neoplasias que presentan metástasis óseas líticas o con tumores productores de calcitonina.

Asimismo, el exceso de cortisol derivado de síndromes paraneoplásicos como el síndrome de Cushing ectópico, ocasionado por tumores neuroendocrinos productores de ACTH, puede inducir resistencia periférica a la insulina y un aumento en la producción hepática de glucosa, generando hiperglicemia sostenida Brzezniak et al. (2017).

### **Eritrocitosis**

La eritrocitosis absoluta es un trastorno cuantitativo caracterizado por el aumento de la masa eritrocitaria, reflejado principalmente en el hematocrito elevado Gaisan et al.(2012). Sus principales causas incluyen; hipoxia (general o local), alteraciones en la perfusión renal y tumores sólidos productores de eritropoyetina (EPO) (Huñis et al., 2004; Duarte & Cartagena, 2021).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la eritrocitosis secundaria puede deberse a un aumento de la producción de EPO inducido por hipoxia renal (detectada por células peritubulares intersticiales) o por la producción ectópica de EPO en neoplasias, como fibrosarcomas nasales, sarcomas y linfomas renales. Estas neoplasias secretan EPO, lo que incrementa patológicamente la masa eritrocitaria y el hematocrito, generando hiperviscosidad, predisposición a trombosis, eventos neurológicos y disfunción renal (Durno et al., 2011; Duarte & Cartagena, 2021).

Las manifestaciones clínicas frecuentes incluyen mucosas hiperémicas, signos neurológicos (ataxia, ceguera, temblores, convulsiones), cambios de comportamiento, hipertensión y daño endotelial Membiela et al. (2019).

El diagnóstico se basa en la identificación de hematocrito elevado junto a niveles inapropiadamente altos de EPO, la exclusión de causas de hipoxia y la confirmación mediante inmunohistoquímica o RT-PCR para EPO en tejido tumoral. El tratamiento incluye flebotomías terapéuticas, hidratación, manejo de la hiperviscosidad y resección tumoral Michael et al.(2019).

### **Anemia**

En los síndromes paraneoplásicos se generan anemia normocítica normocrómica, así mismo puede presentar ferritina alta y transferrina baja o normal López-Riverol et al., (2016).

Cuando se valora un paciente con anemia y neoplasias se debe tener en cuenta que es un proceso multifactorial, relacionándolo con procesos inmunes, nutricionales y metabólicos; así mismo las neoplasias que con mayor frecuencia generan anemia son: leucemias, linfoma y hemangiosarcoma. Rodríguez & Jiménez. (2018)

También se encuentra el adenocarcinoma de glándula mamaria, el mieloma múltiple y mastocitoma, estos provocan en las pacientes anemias no regenerativas, por otra parte, los tratamientos de quimioterapias también generan anemia en los pacientes oncológicos Silva, (2022).

Su fisiopatología involucra mecanismos como la alteración del metabolismo del hierro, la disminución de la producción de eritropoyetina, la destrucción acelerada de glóbulos rojos y la activación del sistema inmunológico contra los eritrocitos. Grimes, C. N., & Fry, M. M. (2015).

La anemia paraneoplásica en caninos puede surgir mediante mecanismos múltiples que suelen combinarse: primero, la anemia de enfermedad crónica, en la que citocinas como

IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$  aumentan la hepcidina hepática, restringiendo la disponibilidad de hierro y suprimiendo la eritropoyesis Jardon & Smith (2022)

En este orden se tiene presente la anemia hemolítica inmune secundaria, en la que el tumor induce autoanticuerpos contra eritrocitos y activación del complemento, lo que causa hemólisis; tercero, la pérdida sanguínea crónica o microangiopatía, producida por tumores vasculares o hemorrágicos; y finalmente, en algunos casos, la mielofthisis, donde la infiltración neoplásica en la médula ósea impide la producción de eritrocitos. Grissetti et al (2022)

### **Trombocitopenia**

La trombocitopenia es un indicador de enfermedades agudas o crónicas, adquiridas o hereditarias. Después de la anemia es la segunda alteración relacionada con el hemograma más frecuente en la práctica médica. En paciente caninos, se considera trombocitopenia cuando los valores de plaquetas son inferiores a  $160.000/\mu\text{l}$ . Medve, (2020)

Las principales neoplasias asociadas a trombocitopenia en caninos son el hemangiosarcoma y el linfoma, esto es ocasionado por la disminución en la producción de plaquetas desde la medula ósea. También puede ser ocasionada por un alto grado de destrucción de plaquetas en la microcirculación por anemia o por consumo debido a la coagulación intravascular diseminada. Mora & Niño. (2022)

Aproximadamente entre el 30 a 40 % de los pacientes que cursan con carcinomas, leucemias y linfomas, presentan riesgo de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda secundario a la trombocitopenia. Hunis (2014)

## **Hiperproteinemia**

La hiperproteinemia o aumento de proteínas totales séricas o plasmáticas se observa en estados de deshidratación por un aumento relativo en su concentración, la causa de mayor importancia clínica en el aumento de proteínas plasmáticas es la hiperglobulinemia por aumento de inmunoglobulinas en procesos de inflamación, o neoplasias, por ejemplo, en neoplasias linfoides o el mieloma múltiple. Fraile (2014)

Ballesteros (2019). Se refiere a la hiperproteinemia como una alteración paraneoplásica de rara presentación siendo el linfoma donde más se evidencia. Esta hiperproteinemia se asocia a una causa secundaria en la producción de una proteína monoclonal por parte de las células del tumor, Aunque tanto el análisis hemático como el bioquímico pueden verse alterados, estos no ofrecen resultados diagnósticos, ya que multitud de patologías pueden mostrar esas variaciones de parámetros Galfrascoli (2020)

La hiperproteinemia paraneoplásica en caninos suele manifestarse como una gammapatía monoclonal. derivada de neoplasias plasmoproliferativas como el mieloma múltiple, macroglobulinemia asociada a leucemia o linfoma, ocasionando elevación de inmunoglobulinas (IgM, IgA o IgG) con hipoalbuminemia, anemia, proteinuria y riesgo en aproximadamente 20 % de los casos de síndrome de hiperviscosidad, que provoca signos neurológicos, oftálmicos (hemorragias retinianas, pérdida visual y cardiovasculares. Perondi et al (2015)

su diagnóstico se basa en hemograma, bioquímica (proteínas totales, relación albúmina/globulina), electroforesis de proteínas, aspirado o biopsia de médula ósea. Lippi et al (2015)

## **Hiperalbuminemia**

La hiperalbuminemia es considerada una condición médica en la que los niveles de albúmina en el plasma sanguíneo están elevados por encima de los valores normales. La hiperalbuminemia puede estar asociada con deshidratación, trastornos renales, enfermedades inflamatorias crónicas o ciertos tipos de neoplasias, y su causa subyacente debe ser evaluada de manera urgente. Gutiérrez (2024)

La hiperalbuminemia paraneoplásica en caninos es extremadamente rara, pero puede ocurrir cuando tumores como el carcinoma hepatocelular secretan cantidades excesivas de albúmina o pierden la regulación homeostática normal de su síntesis hepática. Esto provoca elevación persistente de los niveles séricos de albúmina y aumento de la presión coloido-osmótica, sin evidencia de deshidratación o alteraciones iatrogénicas, y se ha observado normalización tras la resección del tumor, lo que confirma su origen paraneoplásico. Cooper & Carsillo (2009).

## **Hiperglobulinemia**

La hiperglobulinemia paraneoplásica en caninos se produce cuando tumores como mieloma múltiple, plasmocitoma o linfoma secretan cantidades excesivas de inmunoglobulinas monoclonales (IgM, IgG) o policlonales. Esto primero genera un síndrome de hiperviscosidad con manifestaciones neurológicas, cardiovasculares y cutáneas; después, las paraproteínas interfieren con la coagulación, provocando coagulopatías y hemorragias mucocutáneas; y finalmente, las cadenas ligeras inmunoglobulínicas se filtran en la orina como proteína tipo Bence-Jones, contribuyendo a la proteinuria y disfunción renal, Harris et al. (2022): hallaron paraproteinemia (67 % casos) e inmunofijación de cadenas ligeras en leucemia linfocítica crónica en caninos, confirmando hiperglobulinemia canina analizada por electroforesis e inmunofijación .

El diagnóstico eficaz requiere electroforesis de proteínas séricas y urinarias, hemograma, pruebas hemostáticas e imagenología para localizar la neoplasia.

El tratamiento se enfoca en eliminar el tumor (cirugía o quimioterapia) y manejar las complicaciones, por ejemplo, mediante plasmaféresis en casos de hiperviscosidad severa. Delgado et al (2022-2024)

### **Hipoglicemia**

La hipoglicemia es una manifestación común del síndrome para neoplásico, la concentración normal de glucosa en plasma varía de 70-120mg/dl, se considera un paciente hipoglucémico cuando la glucosa se encuentra en 50mg/dl. Los mecanismos propuestos por hipoglicemia en neoplasias malignas son: secreción de insulina o un factor similar a insulina generado por la neoplasia. Hunis (2014).

La causa oncológica más habitual de hipoglicemia en los caninos es el insulinoma, aunque se mencionan otras neoplasias que la ocasionan tales como: hemangiosarcoma, linfoma, mieloma múltiple, melanomas, etc. Durarte & Cartagena (2022).

Estas neoplasias pueden causar hipoglicemia debido a diversos mecanismos, principalmente por un aumento de la utilización de la glucosa por el tumor, Por otra parte, se mencionan algunas de las manifestaciones clínicas más evidentes las cuales son: convulsiones, debilidad, letargia, ataxia, temblores y cambios de comportamiento Membiela et al (2019).

La hipoglicemia paraneoplásica inducida por un carcinoma hepatocelular que secreta factor de crecimiento similar a la insulina tipo II (IGF-II) es una condición rara pero significativa en la medicina veterinaria. Este síndrome se caracteriza por episodios de hipoglicemia en caninos sin evidencia de insulina elevada, y está asociado con la producción ectópica de IGF-II por parte de tumores malignos. Naruse et al (2016).

En caninos, la hipoglicemia paraneoplásica ocurre principalmente en dos contextos patogénicos: insulinomas tumores pancreáticos de células  $\beta$  que secretan insulina de forma autónoma, provocando inhibición de gluconeogénesis y aumento de captación de glucosa periférica y tumores extra pancreáticos que liberan grandes cantidades de IGF-II/big-IGF-II (es una forma precursora incompletamente procesada de IGF-II producida principalmente en ciertas neoplasias), lo cual inhibe la producción hepática de glucosa y promueve su uso en músculo y tejido adiposo, además de suprimir glucagón y hormona de crecimiento. Uemoto et al (2022).

### **Trombocitosis**

Childress (2012) menciona que la trombocitosis se considera poco común como síndrome paraneoplásicos, sin embargo, existe poca literatura al respecto.

De acuerdo con Hunis (2014) La trombocitosis se manifiesta en un rango de 30 a 40 % en pacientes con neoplasias. se presenta principalmente en carcinomas, leucemias y linfomas. En estos pacientes hay riesgo aumentado de tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda.

La trombocitosis se clasifica en trombocitosis esencial o primaria y en trombocitosis reactiva o secundaria, siendo esta última la más común y se genera por procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos los cuales generan niveles elevados de tromboesetina la cual se traduce en una elevación en el número de plaquetas en sangre. López, et al (2019).

En la fisiopatología, se ha identificado el recuento de plaquetas como un fuerte predictor de la presencia de neoplasias. En este contexto, la trombocitosis también se ha relacionado con un pronóstico reservado a malo, asociándose con una mayor probabilidad de metástasis López et al (2019).

### Figuras y tablas

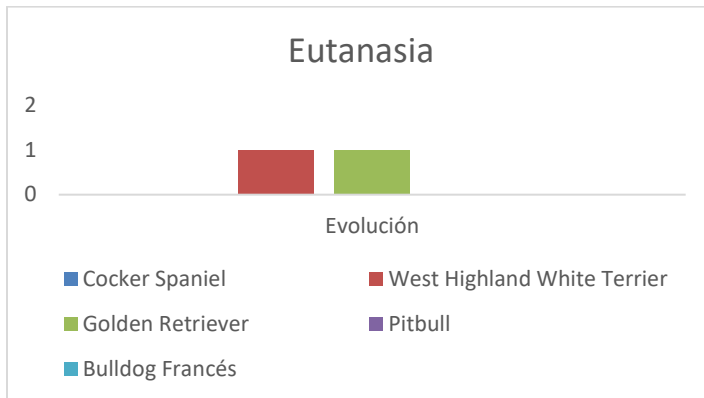
#### **Análisis de los 5 pacientes atendidos en la clínica veterinaria el poblado con neoplasia confirmada**

Los resultados de la evolución clínica por raza se presentan en la Tabla 1 y figura 1 se puede observar la decisión final del médico veterinario y/o los tutores con respecto al animal de compañía

**Tabla 1**

*Evolución clínica según la raza de caninos diagnosticados con la neoplasia*

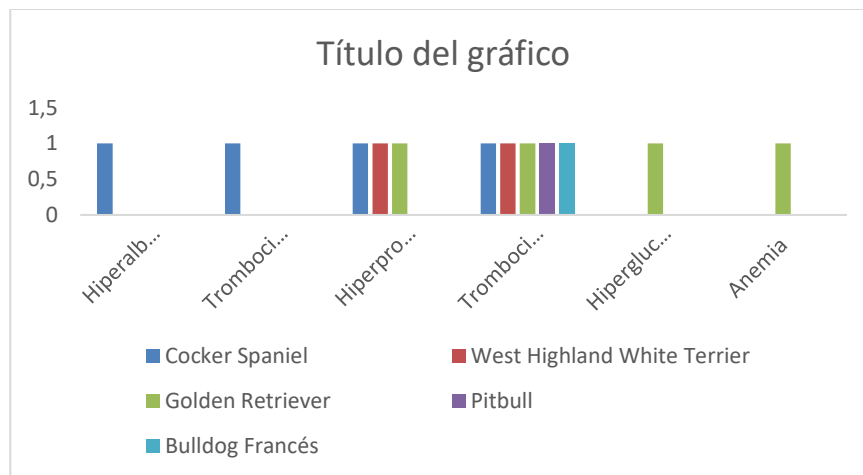
Raza	Evolución
Cocker spaniel	Continua en observación por parte del médico veterinario y/o los tutores
West Highland white terrier	Eutanasia
Golden retriever	Eutanasia
Pitbull	Continua en observación por parte del médico veterinario y/o los tutores
Bulldog frances	Continua en observación por parte del médico veterinario y/o los tutores



**Figura 1**

*Casos de Eutanasia por Raza de los caninos diagnosticados con la neoplasia*

En la figura 2 se observa la sintomatología de los 5 caninos diagnosticados con neoplasia en la clínica veterinaria el poblado, asociada a un signo paraneoplásico.



**Figura 2**

*Sintomatología asociada a posibles síndromes paraneoplásicos*

En la tabla 3 se describe el primer tumor diagnosticado para cada uno de los 5 caninos diagnosticados con algún tipo de neoplasia.

Tabla 3

*Primer tumor diagnosticado según raza canina*

Raza	Primer tumor diagnosticado
Cocker spaniel	sarcoma de alto grado de malignidad
West Highland white terrier	Sarcoma de células fusiformes sugiere fibrosarcoma de alto grado de malignidad.
Golden retriever	Melanoma de bajo grado de malignidad
Pitbull	Mastocitoma de bajo grado de malignidad
Bulldog frances	Melanoma de bajo grado de malignidad

### **Conclusiones.**

Los síndromes paraneoplásicos (SPN) en caninos resultan de la producción ectópica de hormonas, citoquinas, factores de crecimiento o autoanticuerpos por parte del tumor, así como de respuestas inmunitarias cruzadas que afectan tejidos sanos (mimetismo molecular). Estas alteraciones desencadenan manifestaciones clínicas sistémicas independientes de la invasión tumoral o metástasis.

Su detección temprana es fundamental, pues en más del 60 % de los casos los SPN pueden preceder al diagnóstico del tumor, facilitando intervenciones oportunas. No obstante, el diagnóstico es complejo y requiere excluir otras causas como infecciones, metástasis y enfermedades autoinmunes, debido a la limitada disponibilidad de pruebas específicas en medicina veterinaria.

El manejo debe ser integral y multidisciplinario, incluyendo evaluación clínica detallada, pruebas de laboratorio, estudios de imagen y, cuando sea posible, detección de autoanticuerpos, para dirigir el tratamiento tanto al tumor primario como a la respuesta inmunológica aberrante.

En el presente estudio, la aplicación de un protocolo sistemático y criterios de exclusión estrictos permitió asociar con mayor certeza los signos clínicos y de laboratorio a un origen paraneoplásico, fortaleciendo la precisión diagnóstica y el enfoque terapéutico.

## Referencias Bibliográficas

- Beltrán Mora, D. S., & González Niño, L. F. (2022). *Algunos síndromes paraneoplásicos en perros* [Revisión de literatura, Seminario de profundización en Medicina Interna de Caninos y Felinos]. Universidad Cooperativa de Colombia, Campus Villavicencio.
- Bergman, P. J. (2012). Paraneoplastic syndromes. En S. J. Withrow, D. M. Vail, & R. L. Page (Eds.), *Withrow and MacEwen's small animal oncology* (4<sup>a</sup> ed., pp. 69–84). Saunders Elsevier.
- Brown, C. (2020). Paraneoplastic syndromes. En D. S. Bruyette (Ed.), *Clinical small animal internal medicine* (Cap. 132). Wiley.  
<https://doi.org/10.1002/9781119501237.ch132>
- Brzezniak, C. E., Vietor, N., Hogan, P. E., Oronsky, B., Thilagar, B., Ray, C. M., Caroen, S., Lybeck, M., Oronsky, N., & Carter, C. A. (2017). A case of paraneoplastic Cushing syndrome presenting as hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Case Reports in Oncology*, *10*(1), 321–324. <https://doi.org/10.1159/000467390>
- Carias, E., Ferreira, H., Chuva, T., Paiva, A., & Maximino, J. (2023). Hypercalcemia of malignancy with simultaneous production of parathyroid hormone-related peptide and 1,25-Dihydroxyvitamin D by non-Hodgkin lymphoma: Case report & brief review. *Journal of Onco-Nephrology*, *7*(2), 79–83.
- Castro, M., Godínez, S., Liceaga, M., Alexanderson, G., Cabrera, R., & Carrillo, R. (2014). Manejo de la hiperglicemia en el paciente hospitalizado. *Medicina Interna de México*, *28*(2), 124–153.
- Childress, M. O. (2012). Hematologic abnormalities in the small animal cancer patient. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, *42*(1), 123–155.  
<https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2011.09.009>
- Cooper, E. S., Wellman, M. L., & Carsillo, M. E. (2009). Hyperalbuminemia associated with hepatocellular carcinoma in a dog. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *23*(4), 905–908.
- DeLellis, R. A. (2019). Paraneoplastic endocrine syndromes: A review. En *Holland-Frei Cancer Medicine*. National Center for Biotechnology Information.  
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK26869/>
- Delgado Lotero, et al. (2022, 2024). *Estudios de electroforesis proteica en caninos, destacando hallazgos de hiperglobulinemias policlonales en contexto inflamatorio, útiles para el abordaje diagnóstico* [Estudios].
- Durno, Webb, Gauthier, & Bienzle. (2011). Reportan dos perros con linfoma T renal y eritrocitosis junto con secreción ectópica de EPO confirmada por inmunohistoquímica.
- Finora, G., Battaglia, S., Liptak, J. M., & Patnaik, A. K. (2005). Hypoglycemia associated with non islet cell tumors in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *19*(3), 456–462. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02752.x>
- Fraile, A. (2014, 8 de mayo). Marcadores bioquímicos: Proteínas Totales, Albúmina y Globulinas Séricas (2<sup>a</sup> Parte). *Vetblog*. <https://vetblog.vetjg.com/marcadores-bioquimicos-proteinas-totales-albumina-y-globulinas-sericas-2a-parte/>

- Gaisán, R., et al. (2012). Eritrocitosis en animales: diagnóstico y clasificación. En *Merck Veterinary Manual* (ed. electrónica). <https://www.merckvetmanual.com/es-us/sistema-circulatorio/eritrocitosis-policitemia/eritrocitosis-policitemia-en-animales>
- Gajanayake, I., Priestnall, S. L., Benigni, L., English, K., Summers, B. A., & Garden, O. A. (2010). Paraneoplastic hypercalcemia in a dog with benign renal angiomyxoma. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 22(5), 775–780. <https://doi.org/10.1177/104063871002200523>
- Galfrascoli, M. (2020). *Linfoma en caninos*. Universidad Nacional de Río Negro Sede Alto Valle y Valle Medio. <https://rid.unrn.edu.ar/bitstream/20.500.12049/7175/1/Galfrascoli%2c%20Melina%20-%20Linfoma%20en%20caninos.pdf>
- Grimes, C. N., & Fry, M. M. (2015). Nonregenerative anemia: Mechanisms of decreased or ineffective erythropoiesis. *Journal of Small Animal Practice*, 56(6), 314–324. <https://doi.org/10.1111/jsap.12347>
- Grisetti, C., Rossi, F., & Paltrinieri, S. (2022). Paraneoplastic immune-mediated hemolytic anemia associated with canine tumors: A review of mechanisms and clinical presentations. *Veterinary Clinical Pathology*, 51(4), 621–628. <https://doi.org/10.1111/vcp.13102>
- Hunis, A. (2014). *Síndromes paraneoplásicos: definición y fisiopatología*. Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina. Recuperado de [https://www.researchgate.net/profile/Adrian-Hunis/publication/242756570\\_Sindromes\\_Paraneoplasicos\\_Definicion\\_y\\_fisiopatologia/inks/53fb68570cf22f21c2f32371/Sindromes-Paraneoplasicos-Definicion-y-fisiopatologia.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Adrian-Hunis/publication/242756570_Sindromes_Paraneoplasicos_Definicion_y_fisiopatologia/inks/53fb68570cf22f21c2f32371/Sindromes-Paraneoplasicos-Definicion-y-fisiopatologia.pdf)
- Jardón, L., & Smith, B. (2022). Mechanisms of anemia of chronic disease: role of IL 6 and hepcidin. *Veterinary Hematology Highlights*. [Artículo].
- Lippi, I., & Perondi, F. (2015). Double filtration plasmapheresis in a dog with multiple myeloma and hyperviscosity syndrome. *Open Veterinary Journal*, 5(2), 108–112. <https://doi.org/10.5455/OVJ.2015.v5.i2.p108>
- Medeve, I. (2020). *Trombocitopenias en la clínica de caninos* (Tesis). Universidad Nacional del Nordeste. [https://repositorio.unne.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/53175/RIUNNE\\_FVE\\_T\\_FG\\_Medve\\_IM.pdf](https://repositorio.unne.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/53175/RIUNNE_FVE_T_FG_Medve_IM.pdf)
- Membriela Sánchez, F. de, Coscollá Palmer, A., & Borrego Massó, J. F. (2019). Hipercalcemia de malignidad. En F. de Membriela Sánchez, A. Coscollá Palmer & J. F. Borrego Massó (Eds.), *Urgencias oncológicas en pequeños animales, Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 39(1), 7–16.
- Michael, M., Grimes, C., Volstad, N., Osekavage, K., & Koenig, A. (2019). Sarcoma renal en un perro con hematocrito del 82 % y niveles elevados de EPO. [Caso clínico].
- Mora, J., & Niño, S. (2022). *Algunos síndromes paraneoplásicos en perros*. Universidad Cooperativa de Colombia – Villavicencio. <https://repository.ucc.edu.co/server/api/core/bitstreams/9b67e787-6bc9-454e-bb8e-83bc28e82a2a/content>

Morris, J. S., & Dobson, J. M. (2007). *Small animal oncology* (1.<sup>a</sup> ed.). Wiley-Blackwell.

Naruse, K., et al. (2016). Revisión médica sobre NICTH describiendo el papel del big IGF 2 en la patogénesis y la supresión de glucagón y hormona del crecimiento. [Revisión].

Ribas, R. C. (2009). *Ocorrência de síndromes paraneoplásicas em cães: Com base nas alterações clínicas, laboratoriais e patológicas* (Tesis). São José dos Pinhais.

<https://arquivum.grupomarista.org.br/pergamumweb/vinculos/tede/cristinaribas.pdf>

Rodríguez, A. R., & Jiménez, W. R. (2018). Algunos síndromes paraneoplásicos en perros. *Revista de Clínica Veterinaria*.

Silva, A. (2022). *Prevalence of the causes of anemia in dogs* [Tesis de licenciatura, Universidade Técnica de Lisboa].

<https://www.repository.utl.pt/bitstream/10400.5/23901/1/Prevalence%20of%20the%20causes%20of%20anemia%20in%20dogs.pdf>

Souto, L. G. (2024). *Trombocitose como indicador prognóstico de neoplasias em cães* [Tesis de maestría, Universidade Estadual Paulista]. <https://hdl.handle.net/11449/260938>

Uemoto, S., et al. (2022). Evaluación de carcinomas hepatocelulares y leiomiomas caninos con hipoglucemia y demostración de sobreexpresión tumoral y sérica de IGF 2. [Artículo].

Webb, J., & Auch, C. (2023). Eritrocitosis (policitemia) en animales. En *Merck Veterinary Manual* (revisado en noviembre de 2023).

<https://www.merckvetmanual.com/es/sistema-circulatorio/eritrocitosis-policitemia/eritrocitosis-policitemia-en-animales>

## *Anexos*

### **Guía de Seguimiento para Pacientes Caninos Diagnosticados con Neoplasia**

#### **Introducción**

Esta guía está diseñada para ayudar a los veterinarios en el seguimiento de perros diagnosticados con neoplasias. Un seguimiento adecuado es crucial para evaluar la efectividad del tratamiento, detectar recurrencias y manejar cualquier efecto secundario o complicación.

#### **1. Evaluación Inicial**

##### **A. Diagnóstico y Estadificación:**

- **Historial Médico Completo:** Recoger detalles sobre la salud del paciente, incluyendo cualquier síntoma previo y duración de los mismos.
- **Examen Físico Completo:** Evaluar la condición general del perro, buscando signos visibles de neoplasia.
- **Pruebas Diagnósticas:**
  - Biopsia/Tinción histopatológica.
  - Imagenología (radiografías, ecografías, tomografía computarizada, resonancia magnética).
  - Análisis de sangre completo (CBC), perfil bioquímico y análisis de orina.
  - Pruebas adicionales según la localización y tipo de neoplasia (por ejemplo, aspirado de médula ósea).

##### **B. Plan de Tratamiento Inicial:**

- **Elección del Tratamiento:** Cirugía, quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia, cuidados paliativos.
- **Protocolo de Tratamiento:** Detallar el régimen específico, incluyendo dosis, frecuencia y duración.
- **Consentimiento Informado:** Discutir con el propietario del perro los riesgos, beneficios y costos del tratamiento.

## 2. Seguimiento Post-Tratamiento Inmediato

### A. Primera Semana Post-Tratamiento:

- **Control del Dolor y Manejo de Síntomas:** Asegurarse de que el paciente no esté experimentando dolor o efectos secundarios severos.
- **Revisión Física:** Verificar la curación de cualquier herida quirúrgica y la respuesta inicial al tratamiento.

### B. Primer Mes Post-Tratamiento:

- **Visitas Semanales:** Evaluar el estado general del perro y la respuesta al tratamiento.
- **Pruebas de Laboratorio:** Repetir análisis de sangre y otras pruebas relevantes para monitorear la salud del paciente.

## 3. Seguimiento a Largo Plazo

### A. Revisión Trimestral (Primer Año):

- **Examen Físico Completo:** Evaluar signos de recurrencia o metástasis.
- **Pruebas de Imagen:** Realizar radiografías, ecografías u otros estudios según sea necesario.
- **Análisis de Laboratorio:** Continuar con CBC y perfil bioquímico para monitorear la salud interna del paciente.

### B. Revisión Semestral (Segundo Año en Adelante):

- **Examen Físico Completo:** Similar a las revisiones trimestrales, pero con una frecuencia reducida.
- **Pruebas Adicionales:** Solo si se observa alguna anomalía o signo clínico preocupante.

## 4. Manejo de Complicaciones y Calidad de Vida

### A. Efectos Secundarios del Tratamiento:

- **Identificación Temprana:** Estar alerta a signos de toxicidad por quimioterapia, problemas derivados de la radioterapia, etc.
- **Tratamiento de Efectos Secundarios:** Ajustar dosis, cambiar medicaciones o implementar terapias de apoyo según sea necesario.

### B. Soporte Paliativo:

- **Control del Dolor:** Uso de analgésicos y técnicas de manejo del dolor.
- **Nutrición y Cuidado General:** Asegurar que el paciente mantenga una buena calidad de vida a través de una nutrición adecuada y atención veterinaria continua.

### C. Apoyo al Propietario:

- **Educación y Comunicación:** Mantener una comunicación abierta y honesta con los propietarios sobre el progreso del tratamiento y el estado de salud del perro.
- **Apoyo Emocional:** Proporcionar recursos para ayudar a los propietarios a manejar el estrés y la angustia asociados con el diagnóstico y tratamiento de neoplasia en su mascota.

## 5. Documentación y Registro

### A. Registros Médicos:

- **Documentación Detallada:** Mantener un registro detallado de todos los tratamientos, resultados de pruebas y observaciones clínicas.
- **Actualización Continua:** Asegurarse de que el historial médico esté siempre actualizado para facilitar futuras decisiones clínicas.

### B. Comunicación con Especialistas:

- **Referencias:** Si es necesario, referir a oncólogos veterinarios o centros especializados.
- **Informe de Seguimiento:** Proporcionar informes detallados sobre el progreso del tratamiento y cualquier observación relevante.

## Conclusión

Un seguimiento diligente y sistemático es esencial para el manejo efectivo de neoplasias en pacientes caninos. Esta guía pretende proporcionar una estructura básica que puede adaptarse a las necesidades individuales de cada paciente. La colaboración entre el veterinario y el propietario es fundamental para asegurar la mejor calidad de vida posible para el perro.

**Nota:** Esta guía debe ser adaptada y personalizada según la experiencia clínica del veterinario y las necesidades específicas de cada paciente.