

Predisposición al Cáncer en Razas Caninas: Rol de la Nutrición y el Medio Ambiente - Una Revisión

Cancer Predisposition in Canine Breeds: The Role of Nutrition and Environment - A Review

Carlos Guillermo García Córdoba¹, Ruth Páez Díaz²

Recibido: 13 de noviembre de 2025

Aceptado: 1 de diciembre de 2025

Resumen

Objetivo. Sintetizar la evidencia científica sobre los principales determinantes de la oncogénesis en caninos, con especial énfasis en el papel de la nutrición, la obesidad y las exposiciones ambientales. **Método.** Se realizó una revisión narrativa de literatura científica mediante búsqueda y análisis crítico de artículos originales, revisiones y tesis disponibles en bases de datos académicas como PubMed, Scopus, ScienceDirect y Google Scholar. Se incluyeron estudios publicados entre 2015 y 2024 en español e inglés, aplicando criterios de actualidad, pertinencia y rigurosidad metodológica. **Resultados.** Las dietas ricas en grasas, carbohidratos refinados y aditivos, junto con la obesidad, se asocian con procesos inflamatorios crónicos y estrés oxidativo, factores determinantes en la carcinogénesis. La exposición a pesticidas, contaminantes atmosféricos y radiación ultravioleta incrementa el riesgo de neoplasias en razas genéticamente predispuestas como Golden Retriever, Bóxer y Boyero de Berna. **Conclusiones.** La interacción entre factores genéticos, ambientales y nutricionales determina la susceptibilidad al cáncer en caninos. La evidencia científica respalda la implementación de estrategias preventivas integrales, enfocadas en una alimentación balanceada y personalizada, con el fin de reducir la incidencia de cáncer y mejorar la calidad de vida de los caninos en riesgo.

1. Estudiante del programa de Bacteriología y Laboratorio Clínico con énfasis en Veterinaria, Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-9975-1147>

2. Profesora del programa de Bacteriología y Laboratorio Clínico con énfasis en Veterinaria, Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-8104-5449>

Correspondencia: cguillermogarcia@universidadmayor.edu.co

Palabras Clave: Cáncer canino, nutrición veterinaria, predisposición genética, oncogénesis, factores ambientales

Abstract

Objective. To synthesize scientific evidence on the main determinants of canine oncogenesis, with particular focus on the roles of nutrition, obesity, and environmental exposures. **Method.** A narrative review of scientific literature was conducted through systematic search and critical analysis of original articles, reviews, and theses available in academic databases including PubMed, Scopus, ScienceDirect, and Google Scholar. Studies published between 2015 and 2024 in English and Spanish were included, applying criteria of relevance, timeliness, and methodological rigor. **Results.** High-fat diets, refined carbohydrates, and food additives, along with obesity, are associated with chronic inflammation and oxidative stress, both key mechanisms in carcinogenesis. Exposure to pesticides, air pollutants, and ultraviolet radiation increases the risk of neoplasms in genetically predisposed breeds such as Golden Retriever, Boxer, and Bernese Mountain Dog. **Conclusions.** The interplay among genetic, environmental, and nutritional factors determines cancer susceptibility in dogs. Available evidence supports the need for comprehensive preventive strategies, emphasizing balanced and individualized nutrition, to reduce cancer incidence and improve the quality of life in at-risk canine populations.

Keywords: Canine cancer, veterinary nutrition, genetic predisposition, oncogenesis, environmental factors

Introducción

El cáncer en caninos constituye una preocupación creciente en la salud pública veterinaria, consolidándose como una de las principales causas de muerte en adultos (1,2). La incidencia de esta enfermedad varía notablemente entre razas, lo que sugiere una predisposición genética significativa

(3,4), aunque también se han identificado factores ambientales (5,6) y nutricionales como determinantes relevantes (3,7–9). En este contexto, se han documentado predisposiciones genéticas específicas en razas como el Golden Retriever, el Bóxer y el Boyero de Berna, las cuales presentan mayor riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer. La evidencia disponible se resume en la Tabla 1, que muestra las

principales asociaciones entre razas, tipos de neoplasia y mecanismos genéticos implicados.

Un aspecto fundamental en la comprensión de la oncogénesis canina es el reconocimiento de los perros como valiosos modelos espontáneos para el estudio del cáncer humano (10). Los perros comparten nuestros hogares, nuestros hábitos y, en ocasiones, nuestras enfermedades (11). Los cánceres en perros, como el cáncer gástrico o el linfoma, a menudo se asemejan clínica e histológicamente a sus contrapartes humanas (12). Esta similitud, combinada con la genética única de las razas puras, donde la variación genética es limitada, permite que las diferencias clave entre individuos enfermos y sanos resalten, facilitando la identificación de regiones genómicas importantes para la susceptibilidad al cáncer (13–15).

Además, los perros actúan como “centinelas ambientales” para la salud humana; su exposición a los mismos carcinógenos ambientales (como el humo del tabaco, pesticidas o la contaminación del aire) y su esperanza de vida acelerada, que permite que los tumores se desarrollen más rápidamente, ofrecen una vía más rápida para identificar químicos que podrían ser perjudiciales para los seres humanos (16,17). La información de los

estudios caninos puede, por lo tanto, acelerar el descubrimiento de nuevas terapias y estrategias preventivas, beneficiando tanto a los perros como a las personas (18).

La creciente preocupación por esta enfermedad se ve respaldada por datos locales, como lo demuestra un estudio epidemiológico retrospectivo en Bogotá que analizó 4,575 casos de cáncer diagnosticados entre 2015 y 2020. Este estudio no solo evidenció una tendencia ascendente en el número de diagnósticos, sino que también confirmó la naturaleza multifactorial de la enfermedad, validando a nivel local la predisposición por raza, sexo, y edad, y estableciendo la piel como la localización anatómica más prevalente (19). Se busca profundizar en la compleja interacción entre la susceptibilidad genética, la exposición a carcinógenos ambientales y el papel crucial de la nutrición, con el fin de proporcionar un marco integral para la prevención y el manejo de esta enfermedad en la práctica veterinaria.

Metodología

Este trabajo se desarrolló bajo la modalidad de revisión narrativa de literatura científica, con el propósito de recopilar y analizar la información

más actualizada sobre los factores predisponentes del cáncer en razas caninas, haciendo énfasis en el papel de la nutrición, la genética y el ambiente.

La búsqueda bibliográfica se realizó en las principales bases de datos académicas: PubMed, Scopus, ScienceDirect y Google Scholar. Se emplearon términos clave en español e inglés relacionados con *cáncer canino*, *nutrición*, *predisposición genética*, *factores ambientales*, *oncogénesis* y *obesidad*.

La estrategia de búsqueda se limitó a publicaciones comprendidas entre los años 2015 y 2024, tanto en inglés como en español. Se excluyeron documentos duplicados, artículos sin revisión por pares y trabajos sin acceso al texto completo.

Como resultado, se identificaron aproximadamente 85 artículos, de los cuales 60 fueron seleccionados para la síntesis final por cumplir con criterios de pertinencia, actualidad y rigurosidad metodológica. La mayoría de los artículos provienen de revistas indexadas en el área de Oncología Veterinaria, Medicina Comparada y Nutrición Animal, incluyendo títulos como *Veterinary and Comparative Oncology*, *Frontiers in Veterinary Science*, *Cancers (Basel)* y *Journal of the American Veterinary Medical Association*.

La información recopilada se organizó en tres ejes temáticos principales: predisposición genética, exposición ambiental y factores nutricionales, lo que permitió estructurar un análisis integral sobre los determinantes del cáncer en perros.

Revisión de Factores Predisponentes en el Cáncer Canino

1. Predisposición Genética en Razas Caninas

La incidencia del cáncer en perros varía significativamente entre razas, lo que sugiere una base genética sólida (3,13,14). Siglos de endogamia han llevado a que ciertas razas sean particularmente susceptibles a cánceres específicos, a menudo a edades más tempranas en comparación con sus contrapartes mestizas (13,14). Esta concentración de vulnerabilidades genéticas dentro de poblaciones caninas específicas las convierte en excelentes modelos naturales para el estudio de enfermedades genéticas complejas como el cáncer (10,13,15).

Análisis Detallado de Razas Específicas:

Golden Retriever: Esta raza muestra un riesgo significativamente elevado

de malignidades hematológicas específicas, como el linfoma de células B (6%) y el hemangiosarcoma (20%) (13,44). Estudios de asociación de genoma completo (GWAS) han identificado dos loci predisponentes compartidos en el cromosoma 5 para el linfoma de células B y el hemangiosarcoma, que contribuyen colectivamente con aproximadamente el 20% del riesgo (44). Es importante destacar que estas mutaciones son principalmente reguladoras, afectando vías implicadas en la respuesta inmune mediada por células T, como la regulación a la baja de TRPC6 y STX8 (44). La identificación de mutaciones germinales reguladoras que afectan las vías inmunitarias sugiere que la predisposición al cáncer en esta raza no se debe únicamente a mutaciones directas en oncogenes, sino que también implica una desregulación de la capacidad del sistema inmunitario para controlar el desarrollo tumoral (44). Esto pone de manifiesto la compleja interacción entre la genética y la vigilancia inmunitaria en la carcinogénesis (44). Además, los Golden Retriever también están predispuestos a los tumores de mastocitos. Se ha asociado un polimorfismo de nucleótido único (SNP) específico en el gen GNAI2 con el desarrollo de tumores de mastocitos, lo que lleva a una forma de empalme alternativa y una proteína truncada (45). Además, los haplotipos asociados a la enferme-

dad en los genes de la hialuronidasa (HYAL1, HYAL2, HYAL3 en cfa20 para Golden Retriever europeos; HYAL4, SPAM1, HYALP1 en cfa14 para Golden Retriever de EE. UU.) sugieren que el recambio de hialuronano desempeña un papel importante en el desarrollo de tumores de mastocitos (45).

La predisposición del Golden Retriever a neoplasias como el linfoma y el hemangiosarcoma, documentada en estudios internacionales, se ve reforzada por la evidencia local. Un análisis de 4,575 diagnósticos en la ciudad de Bogotá (2015-2020) confirmó al Golden Retriever como una de las razas con mayor incidencia de cáncer (10% de los casos), solo superada por los perros mestizos (16.2%) y seguida de cerca por el Labrador Retriever (8.7%). Este hallazgo en la población de Bogotá subraya que, si bien existen predisposiciones genéticas en razas específicas, el problema oncológico también afecta de manera significativa a los perros mestizos, lo que puede reflejar una mayor prevalencia poblacional y una compleja interacción de factores ambientales y genéticos. Adicionalmente, este mismo estudio encontró que la talla del perro tiene una asociación estadísticamente significativa con el tipo de neoplasia, siendo los perros de talla grande los más propensos a desarrollar lipomas y hemangiosarcomas (19).

Bóxers: Los Bóxers son conocidos por su alto riesgo de diversas neoplasias, incluyendo linfomas y tumores de mastocitos (46). Muestran una fuerte predisposición a los linfomas de células T, con más del 80% de los casos de linfoma en Bóxers siendo de origen de células T, a menudo exhibiendo un fenotipo CD4+ asociado con un curso clínico agresivo (47). Los tumores de mastocitos (TMC) son tumores cutáneos malignos comunes en los Bóxers, típicamente diagnosticados alrededor de los 8 años de edad, aunque pueden ocurrir incluso en cachorros (20,46). Curiosamente, si bien los Bóxers tienen una alta predisposición, se ha sugerido que sus TMCs son más benignos que los desarrollados en otras razas (20,47). Esta observación, que sugiere que los tumores de mastocitos en los Bóxers podrían ser más benignos a pesar de su alta incidencia, presenta una diferencia genética o biológica matizada que merece una investigación más profunda sobre las vías específicas o las respuestas inmunitarias en los Bóxers que podrían influir en el comportamiento tumoral (47). Más allá de las mutaciones en KIT, se han identificado mutaciones en GNB1 en el 17.3% de las muestras de TMC caninos, lo que sugiere su implicación en la patogénesis y una posible correlación con un pronóstico positivo (48). Se han observado diferencias en el microambiente tumoral inmunitario (TME) entre los TMC de

bajo y alto grado en perros, con una expresión significativamente mayor de los genes PDCD1 e ICOSLG en un subconjunto de TMC de alto grado (49).

Boyero de Berna (BMD): Los Boyeros de Berna tienen una incidencia general de cáncer del 50%, y el sarcoma histiocítico (SH), un tumor poco común, representa la mitad de estos casos (hasta un 25% de incidencia en los BMD) (50). El SH es una malignidad agresiva derivada de los linajes de macrófagos y células dendríticas. Se han identificado mutaciones conductoras en la vía MAPK, particularmente en los genes PTPN11 y KRAS, como impulsores clave en aproximadamente el 60% de los casos de SH canino (50). La susceptibilidad al SH se ha asociado con loci cercanos a la región MTAP-CDKN2A en el cromosoma 11 canino (50). Se ha identificado un polimorfismo codificante en el gen FANCG, ubicado cerca del locus MTAP/CDKN2A y específico de los BMD (51). Aunque los fibroblastos caninos homocigotos para esta variante son hipersensibles al cisplatino (lo que indica un defecto en la reparación del ADN), esta variante de FANCG no se considera necesaria ni suficiente para el desarrollo del SH o un inicio más temprano, y los BMD con esta variante no muestran fenotipos evidentes de anemia de Fanconi (51). El hecho de que la variante FANCG en

los Boyeros de Berna, a pesar de causar un defecto en la reparación del ADN y ser específica de la raza, no sea directamente causal para el sarcoma histiocítico o su aparición temprana, sugiere que, si bien existe una vulnerabilidad genética, la manifestación del SH probablemente requiere modificadores genéticos adicionales o desencadenantes ambientales (50,51).

Esto apoya una hipótesis de múltiples golpes para este cáncer específico en los BMD. El análisis de transcriptoma completo de tumores de SH de BMD revela una desregulación significativa de las vías moleculares que involucran los genes FOXM1, AURKB, PLK1 y E2F, junto con la sobreexpresión de los genes de puntos de control inmunitarios PD-L1 y PD-L2 (50).

Tabla 1. Predisposiciones Genéticas al Cáncer en Razas Caninas Clave (2020-2025).

Raza	Cánceres Predisuestos	Genes/Loci Específicos Identificados (con función)	Hallazgos Clave/ Mecanismos
Golden Retriever	Linfoma de células B, Hemangiosarcoma, Tumor de mastocitos	Loci en cromosoma 5 (<i>TRPC6</i> , <i>STX8</i>); <i>GNAI2</i> ; genes <i>HYAL</i> (<i>HYAL1</i> , <i>HYAL2</i> , <i>HYAL3</i> en cfa20; <i>HYAL4</i> , <i>SPAM1</i> , <i>HYALP1</i> en cfa14)	Mutaciones reguladoras que afectan la respuesta inmune mediada por células T; patogénesis de <i>GNAI2</i> ; recambio de hialuronano en tumores de mastocitos
Bóxer	Linfoma (células T), Tumor de mastocitos	<i>GNB1</i> ; <i>PDCD1</i> , <i>ICOSLG</i> (en TME)	Patogénesis de <i>GNB1</i> ; diferencias en el microambiente tumoral inmunitario; alta prevalencia de linfomas de células T agresivos
Boyero de Berna	Sarcoma Histiocítico	<i>PTPN11</i> , <i>KRAS</i> (impulsores de la vía MAPK); locus <i>MTAP-CDKN2A</i> ; variante <i>FANCG</i>	Activación de la vía MAPK; defecto en la reparación del ADN (<i>FANCG</i> , no causal directo); desregulación de vías moleculares (<i>FOXM1</i> , <i>AURKB</i> , <i>PLK1</i> , <i>E2F</i>); sobreexpresión de PD-L1, PD-L2

2. Carcinógenos Ambientales y su Impacto

Aunque el cáncer es, en esencia, una enfermedad de origen genético, la influencia de las exposiciones ambientales resulta determinante al inducir daño en el ADN y favorecer la transformación neoplásica (5,6,16). Sin em-

bargo, establecer una relación directa entre la exposición a un carcinógeno específico y el desarrollo tumoral en perros continúa siendo un desafío, debido a la dificultad de cuantificar dichas exposiciones y a la necesidad de estudios con grandes poblaciones (16,35).

Entre los principales carcinógenos identificados en caninos se destacan:

- **Humo del tabaco:** asociado con tumores nasales en razas dolicocefalas y con linfoma en felinos expuestos al humo de segunda mano. Los veterinarios recomiendan evitar fumar cigarrillos, marihuana o vapeo en presencia de mascotas, dada la concentración de toxinas y carcinógenos presentes (16,21).
- **Pesticidas, herbicidas e insecticidas:** productos de uso común en césped y jardines, especialmente aquellos que contienen 2,4-D y glifosato, se relacionan con un mayor riesgo de linfoma maligno canino y carcinoma de vejiga (36,52). Estos compuestos son genotóxicos incluso a bajas concentraciones y, dada su amplia distribución ambiental, los perros pueden estar expuestos aun sin contacto directo por parte de los propietarios (52).
- **Subproductos de cloración del agua:** presentes en el agua potable y en piscinas, se han vinculado con una mayor incidencia de carcinoma urotelial en caninos (36).
- **Contaminación del aire (interna y externa):** el material particulado fino (PM2.5), junto con contaminantes como plomo, benceno, amianto y formaldehído, incrementa el

riesgo de cáncer pulmonar y nasal (53,54). Se ha demostrado que los perros que habitan en áreas urbanas o en hogares con fuentes de combustión tienen mayor probabilidad de desarrollar neoplasias respiratorias. Además, los Bóxers con linfoma suelen residir en zonas con altos niveles de ozono ambiental (36,53).

- **Exposición a radiación ultravioleta (UV):** incrementa el riesgo de cánceres cutáneos, como hemangiosarcoma, especialmente en regiones con elevada radiación solar (36).

De forma general, el desarrollo del cáncer en caninos responde a una compleja interacción entre la **vulnerabilidad genética** y los **agentes ambientales**. Una única exposición rara vez es suficiente para inducir la enfermedad; más bien, se trata de un proceso multifactorial en el que influyen tanto la intensidad y duración de la exposición como la capacidad individual del perro para neutralizar compuestos tóxicos, determinada en parte por variaciones genéticas enzimáticas como las glutatión-S-transferasas (GST) (36).

Si bien establecer una relación de causalidad directa entre la exposición ambiental y el desarrollo de tumores en caninos es un desafío metodológico,

co, los datos epidemiológicos locales pueden servir como un valioso indicador de tendencias. En este sentido, un estudio retrospectivo en Bogotá halló que el sistema tegumentario (piel) fue la localización anatómica más comúnmente afectada, representando el 62.6% de los diagnósticos oncológicos entre 2015 y 2020. Este dato, contextualizado con la exposición ambiental que experimentan los perros en una gran urbe, sugiere una manifestación epidemiológica consistente con la hipótesis de que la exposición a carcinógenos atmosféricos y radiación UV contribuye significativamente a la oncogénesis en la población canina (19).

3. El Papel Crucial de la Nutrición en la Oncogénesis Canina

3.1. Componentes Dietéticos y Carcinogénesis

Impacto de los Alimentos Ultraprocesados (AUP) y Carbohidratos Refinados:

Los AUP son prevalentes en las dietas modernas y se han relacionado con problemas de salud graves, incluido el cáncer, debido a los efectos sinérgicos de los compuestos en sus complejas formulaciones industriales (por ejemplo, aditivos nocivos, contaminantes neoformados, sustancias

derivadas del envasado y el desplazamiento de nutrientes protectores) (28,55). La mayoría de los alimentos secos para perros contienen un alto porcentaje (35–50%) de azúcares debido a su contenido de almidón, que actúa como aglutinante (55,56). Las células cancerosas son conocidas por utilizar la glucosa a una tasa 10–20 veces mayor que las células normales, lo que las convierte en “adictas al azúcar” (56,57). Los AUP con alto contenido de carbohidratos se consideran un factor perjudicial significativo en el desarrollo del cáncer canino (28,55,56). Investigaciones recientes sugieren que los alimentos secos pueden conducir a un aumento de la inflamación y a niveles elevados de homocisteína en plasma, un marcador de enfermedad que se ha correlacionado con el cáncer (28,55). Igualmente, el consumo excesivo de azúcar puede provocar resistencia a la insulina y una mayor liberación de insulina, que es un potente estimulante del crecimiento celular (55). Es así, que las células cancerosas a menudo tienen entre 10 y 20 veces más receptores de insulina que las células normales, lo que les permite “atiborrarse” de glucosa (56). Esta cadena de eventos crea un ambiente metabólico altamente propicio para la iniciación y progresión del tumor (55–57).

Efectos de las Dietas

Altas en Grasas:

Alimentar a los perros con una dieta alta en grasas (DAG) induce cambios metabólicos similares al envejecimiento natural, incluyendo un aumento de la masa grasa, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina periférica, niveles elevados de lípidos séricos (colesterol, triglicéridos) y un aumento de los niveles de leptina (57,58). La hiperinsulinemia se ha implicado como un factor de riesgo para diversas enfermedades asociadas a la edad, incluyendo la neoplasia en humanos y roedores (28,58). Los desequilibrios metabólicos inducidos por las dietas altas en grasas en perros (hiperinsulinemia, resistencia a la insulina) reflejan los observados en humanos y roedores, sugiriendo a los caninos como un modelo valioso, para comprender cómo la grasa dietética contribuye a las enfermedades asociadas a la edad, incluido el cáncer, a través de la disfunción metabólica (28,57).

Riesgos Asociados con Aditivos Alimentarios Específicos:

- **Butilhidroxianisol (BHA) y Butilhidroxitolueno (BHT):** Estos antioxidantes sintéticos evitan que las grasas y aceites de los alimentos para perros se echen a perder. Sin embargo, el Programa Nacional de Toxicología de EE. UU. ha relaciona-

do el BHA con el cáncer, y este conservante produce consistentemente tumores en animales de laboratorio (28,55,61). Por ello, existen preocupaciones sobre la ingestión a largo plazo, y están prohibidos en algunos países (61,62).

- **Etoxiquina:** Un conservante químico y pesticida, prohibido en alimentos para humanos debido a su vínculo con el cáncer, se encuentra comúnmente en alimentos para perros para conservar la harina de pescado, y no siempre aparece en las etiquetas (28,55).
- **Jarabe de Maíz, Tripolifosfato de Sodio, Propilenglicol, Colorantes y Sabores Artificiales:** Todos estos aditivos han sido vinculados con efectos tóxicos, problemas de comportamiento y potencial carcinogénico (55,57).

3.2. Obesidad: Un Factor de Riesgo Modificable Principal

Prevalencia e Impacto en la Salud:

La obesidad es el trastorno nutricional más común en animales de compañía, con tasas de prevalencia crecientes a nivel mundial. Estudios muestran que entre el 25.9% y el 44.4% de los perros tienen sobrepeso u obesidad (28,57). Los perros obesos experimentan una reducción de la esperanza y calidad

de vida, y son más propensos a comorbilidades (28,57).

Mecanismos que Vinculan la Obesidad con la Inflamación Crónica de Bajo Grado:

El exceso de tejido adiposo blanco en perros obesos, conduce a la producción no regulada de adipocinas y a una mayor secreción de citocinas proinflamatorias, lo que resulta en un estado inflamatorio crónico de bajo grado (28,29,57). Este estado se caracteriza por niveles elevados de marcadores como IL-2, IL-6, TNF- α , PCR, MCP-1 e IL-8 (29,57). Los adipocitos disfuncionales reclutan activamente células inmunitarias, particularmente macrófagos, que a su vez estimulan aún más la producción de estos mediadores inflamatorios (29,30). Es importante destacar que la pérdida de peso en perros obesos ha demostrado reducir significativamente las concentraciones de estos marcadores inflamatorios (30,57). La obesidad inducida por la inflamación crónica de bajo grado crea un entorno sistémico procarcinogénico, imitando aspectos del microambiente tumoral (28,30,57).

Papel de las Adipocinas en la Carcinogénesis:

- **Leptina:** Producida predominantemente por los adipocitos blancos, sus niveles aumentan con el índice

de masa corporal. La hiperleptinemia se relaciona con respuestas inmunitarias alteradas, activación de macrófagos y puede estimular la metástasis en tumores de glándula mamaria (28,29,57).

- **Adiponectina:** Disminuye en la obesidad. Tiene propiedades antiinflamatorias y protectoras. Niveles bajos de adiponectina en perros obesos se correlacionan con tumores mamarios más avanzados y con invasión linfática (29,30).
- **Resistina:** Se encuentra elevada en perros obesos con carcinoma mamario. Está asociada con mayor malignidad tumoral, aumento de proliferación celular y menor supervivencia (31,57).

Las adipocinas como la resistina y la adiponectina, cuyos niveles se alteran significativamente con la obesidad, se muestran prometedoras como biomarcadores pronósticos para los cánceres caninos, especialmente el carcinoma mamario (30,31).

Vínculos Específicos con el Carcinoma Mamario y el Linfoma:

- **Carcinoma Mamario:** Las perras obesas desarrollan carcinomas mamarios en etapas más avanzadas, con mayor incidencia de metástasis. Además, presentan mayor ex-

presión de aromatasa en tejido mamario tumoral (23,28,30,57).

- **Linfoma:** Aunque en humanos la obesidad es factor de riesgo para el linfoma no Hodgkin, en perros no se ha confirmado consistentemente una asociación directa con menor supervivencia, lo que sugiere la necesidad de más investigación (28,57,60).

3.3. Mecanismos: Inflamación Crónica y Estrés Oxidativo

Dietas Proinflamatorias Contribuyen a la Carcinogénesis:

La dieta puede promover significativamente un estado proinflamatorio que favorece la iniciación y progresión de los tumores (28,55). Las dietas ricas en alimentos proinflamatorios, como carne roja, productos ultraprocesados, cereales refinados y bebidas azucaradas, se han asociado con peores desenlaces oncológicos (55,60). En humanos, las dietas proinflamatorias se correlacionan con un 87% más de riesgo de muerte en pacientes con cáncer de colon estadio III (60). Dada la similitud fisiopatológica entre humanos y perros, estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que intervenciones dietéticas antiinflamatorias también podrían mejorar el pronóstico oncológico en caninos (28,60).

Papel de las Citocinas (TNF-alfa, IL-6):

Las dietas con exceso de grasas y carbohidratos refinados aumentan los niveles de citocinas inflamatorias como TNF- α e IL-6 (28,29). Las intervenciones de pérdida de peso han demostrado reducir significativamente la IL-6 en adultos obesos, aunque con efectos menos consistentes sobre el TNF- α (30,57,63). Además, la suplementación con ácidos grasos omega-3 ha mostrado disminuir los niveles de estas citocinas en humanos y mejorar la respuesta inmunitaria, por lo que también se considera prometedora en oncología veterinaria (30,63).

Papel del Estrés Oxidativo (EO):

El estrés oxidativo (EO) se produce cuando existe un desequilibrio entre la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la capacidad antioxidante del organismo, lo que ocasiona daño en biomoléculas clave como ADN, lípidos y proteínas, favoreciendo la transformación neoplásica. En perros con tumores mamarios se ha documentado un incremento significativo de marcadores de EO en comparación con individuos sanos, e incluso se ha observado que procedimientos como la cirugía pueden inducir aumentos transitorios de radicales libres que potencialmente facilitan la diseminación tumoral (25,57,64). De

manera similar, en linfomas caninos, los niveles elevados de EO se correlacionan con estadios más avanzados y con inmunofenotipos de células T, lo que sugiere una mayor agresividad clínica (28,64).

El EO representa una auténtica “espada de doble filo”: por un lado, promueve la carcinogénesis al inducir mutaciones y alterar la señalización celular; también, constituye un mecanismo terapéutico aprovechado por diversos tratamientos oncológicos que inducen apoptosis mediante la

producción controlada de ROS. Este doble rol implica que las estrategias nutricionales antioxidantes deben ser cuidadosamente equilibradas: aunque una dieta rica en antioxidantes puede ofrecer protección frente al daño celular, también existe el riesgo de interferir con terapias antitumorales que dependen del EO como mecanismo de acción (25,64).

La siguiente tabla resume la influencia de los componentes dietéticos en el riesgo de cáncer canino:

Tabla 2. Componentes Dietéticos y su Influencia en el Riesgo de Cáncer Canino.

Componente/Factor Dietético	Mecanismo Propuesto	Riesgo/Resultado de Cáncer Asociado
Alimentos Ultraprocesados	Formulación industrial compleja, aditivos nocivos, desplazamiento de nutrientes protectores	Aumento de la incidencia de cáncer
Carbohidratos Refinados	Alta disponibilidad de glucosa para células cancerosas, resistencia a la insulina, aumento de insulina (estimulante del crecimiento)	Aumento de la incidencia y progresión del tumor
Dietas Altas en Grasas	Cambios metabólicos (hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, dislipidemia, leptina elevada)	Potencial aumento del riesgo de neoplasias asociadas a la edad (por analogía con otras especies)
BHA/BHT (conservantes)	Producción de tumores en animales de laboratorio, toxicidad a largo plazo	Vinculados al cáncer
Etoxiquina (conservante)	Función como pesticida, toxicidad	Vinculada al cáncer
Jarabe de Maíz	Aumento de peso, diabetes, problemas de comportamiento	Riesgo indirecto de cáncer por comorbilidades
Tripolifosfato de Sodio	Sospecha de neurotoxicidad, uso como pesticida	Riesgo potencial para la salud
Propilenglicol	Toxicidad a ciertos niveles, exposición constante	Riesgo potencial para la salud
Colorantes/Sabores Artificiales	Toxicidad, problemas de comportamiento	Vinculados al cáncer
Obesidad	Inflamación crónica de bajo grado, disfunción de adipocinas (leptina, adiponectina, resistina)	Aumento de la incidencia, progresión y malignidad (especialmente carcinoma mamario); impacto en la supervivencia

3.4. Estrategias Nutricionales para la Prevención y el Manejo

Beneficios de los Alimentos Integrales y Mínimamente Procesados:

Una dieta anticancerígena para perros debe priorizar alimentos integrales, de alta calidad, mínimamente procesados y libres de conservantes, colorantes y saborizantes artificiales (28,55). Esto incluye proteínas magras, verduras y frutas frescas, y grasas saludables. Este tipo de dieta ayuda a mantener un peso corporal ideal, lo cual es uno de los factores controlables más importantes para reducir el riesgo de cáncer (28,30,59).

Alimentos Ricos en Antioxidantes y Nutrientes Funcionales:

- **Manzanas, Zanahorias, Espinacas, Arándanos:** Estas frutas y verduras son ricas en antioxidantes como quercetina, betacaroteno, ácido clorogénico, antocianinas y luteína, que protegen contra el daño oxidativo celular y tienen efectos antiangiogénicos e inmunomoduladores (28,55,65).
- **Hongos Medicinales (Chaga, Reishi, Cola de Pavo, Melena de León):** Contienen betaglucanos y triterpenos que estimulan la actividad inmunitaria, reducen la in-

flamación e inhiben el crecimiento tumoral (28,65). Particularmente, el polisacaropéptido (PSP) de los hongos cola de pavo ha sido asociado con mejoras en la supervivencia en pacientes oncológicos (65).

- **Nutracéuticos (Polifenoles):** Los polifenoles como el ácido gálico, la miricetina, el licopeno y la baicalina ofrecen efectos antioxidantes, antiinflamatorios, antiobesidad, cardioprotectores y oncoprotectoras (65,66). También pueden modular el microbiota intestinal, la sensibilidad a la insulina y la función inmune (66).
- **Ácidos Grasos Omega-3 (EPA, DHA):** Tienen efectos antiinflamatorios, ayudan a reducir la progresión y metástasis tumoral, mejoran el apetito, reducen la caquexia y fortalecen la inmunidad antitumoral (30,63,66). Se recomienda una proporción óptima entre omega-6 y omega-3 inferior a 5:1 para maximizar sus beneficios (63).

Manejo de Carbohidratos:

El control de la ingesta de carbohidratos según su índice glucémico puede beneficiar a perros oncológicos sin estimular el crecimiento tumoral (28,55,57). Aunque se ha propuesto el uso de dietas bajas en carbohidratos y altas en grasas/proteínas, la eviden-

cia es limitada y puede no ser adecuada en todas las condiciones clínicas (28,55,66).

Nutrición Personalizada:

Se observa una tendencia creciente hacia la nutrición individualizada basada en la genética, el estado de salud y el ciclo de vida del animal (59,66). Este enfoque tiene como objetivo no solo prevenir enfermedades, sino optimizar la salud general y longevidad, especialmente en razas de alto riesgo (30,59,66).

Control de Peso:

Mantener un peso corporal adecuado es una de las medidas preventivas más importantes contra el cáncer. La obesidad es un factor de riesgo modificable que puede influir negativamente tanto en la aparición como en la progresión tumoral (28–31,57).

Discusión

La presente revisión confirma que el cáncer en perros es una enfermedad multifactorial, influenciada por la interacción entre factores genéticos, ambientales y nutricionales (3,4,13,16). Este marco conceptual se ve robustecido por la evidencia de un estudio epidemiológico realizado en Bogotá,

el cual, a partir del análisis de más de 4,500 diagnósticos, validó la predisposición racial y de talla, con una alta incidencia en razas como el Golden Retriever y el Labrador Retriever, y un hallazgo significativo en la población mestiza. A pesar de estas validaciones, la interpretación de las tendencias temporales requiere un análisis crítico. El aumento en la frecuencia de diagnósticos reportado en el estudio de Bogotá podría reflejar tanto un incremento genuino en la incidencia como, y de manera más probable, una mejora en la capacidad de detección y la conciencia de los propietarios. Este matiz subraya una limitación clave en la literatura: la dificultad de diferenciar entre la incidencia real y la incidencia reportada por los sistemas de diagnóstico (14,19,32,44).

En cuanto a los carcinógenos ambientales, la evidencia disponible indica que exposiciones comunes como pesticidas, herbicidas, humo de tabaco, contaminantes atmosféricos y radiación ultravioleta contribuyen al desarrollo de diversos cánceres en caninos (16,21,36,52,53). No obstante, correlacionar de forma definitiva estas exposiciones con la aparición de tumores resulta complejo, en gran parte por la dificultad de cuantificación y la ausencia de estudios de cohorte a largo plazo en poblaciones caninas. Este vacío representa una limitación importante para establecer relaciones causales

sólidas, aunque los patrones epidemiológicos sugieren una influencia significativa de dichos agentes.

Un aspecto relevante es la comparación con el cáncer humano. Los perros comparten entornos domésticos, hábitos alimenticios y exposición a contaminantes con sus propietarios, lo que los convierte en valiosos “centinelas ambientales”. Al igual que en humanos, la polución atmosférica, el consumo de ultraprocesados y la exposición a compuestos químicos se han asociado con una mayor incidencia de tumores, lo que refuerza la utilidad del modelo canino para la investigación traslacional en oncología comparada (10,53).

Respecto a la nutrición, los hallazgos reafirman que dietas ricas en grasas trans, carbohidratos refinados y aditivos promueven inflamación crónica y estrés oxidativo, mecanismos clave en la carcinogénesis (21,23–26,28,55,59). Sin embargo, persisten vacíos de conocimiento sobre el impacto diferencial de estas dietas en razas específicas y sobre la eficacia a largo plazo de las intervenciones nutricionales personalizadas.

De cara al futuro, se requieren estudios clínicos controlados y de cohorte, que integren variables genéticas, ambientales y nutricionales para com-

prender mejor la interacción multifactorial que determina la susceptibilidad al cáncer canino. Asimismo, la incorporación de herramientas como la genómica comparada y la nutrición de precisión puede abrir nuevas perspectivas para la prevención y el tratamiento, beneficiando tanto a los perros como a los humanos.

Conclusiones

El cáncer en perros es una enfermedad multifactorial en la que convergen predisposición genética, factores ambientales y aspectos nutricionales. Razas como el Golden Retriever, el Bóxer y el Boyero de Berna presentan una mayor vulnerabilidad a desarrollar neoplasias específicas, lo que resalta la importancia de estrategias preventivas dirigidas.

Se identificó que la exposición a carcinógenos ambientales —como pesticidas, humo de tabaco, contaminantes del aire y radiación ultravioleta— incrementa el riesgo de neoplasias en caninos. Del mismo modo, la nutrición desempeña un papel determinante: dietas con exceso de grasas, carbohidratos refinados y aditivos, junto con la obesidad, favorecen procesos de inflamación crónica y estrés oxidativo que contribuyen a la oncogénesis.

En conjunto, la evidencia destaca la necesidad de promover una alimentación balanceada, mantener un peso corporal adecuado y reducir la exposición a agentes ambientales nocivos. Estos elementos deben considerarse como parte de un enfoque integral para prevenir el cáncer en perros y mejorar tanto su calidad como su esperanza de vida.

La evidencia empírica de estudios epidemiológicos locales, como el realizado en Bogotá, valida y complementa las conclusiones de las revisiones bibliográficas globales. En este contexto, se confirma la naturaleza multifactorial del cáncer y la predisposición en razas como el Golden Retriever y Labrador Retriever, así como la importancia de considerar la población mestiza y la talla corporal como factores de riesgo significativos para tipos de neoplasias específicos.

Conflictos de interés

“Los autores declaran no haber recibido financiamiento ni apoyo de ninguna empresa farmacéutica, de alimentos para mascotas u otra entidad comercial que pudiera tener un interés financiero o personal en los resultados de esta revisión. La investigación fue realizada de forma inde-

pendiente y las conclusiones reflejan la evaluación objetiva de la literatura científica.”

Referencias

1. Carroll J, Coutermarsh-Ott S, Klahn SL, Tuohy J, Barry SL, Allen IC, et al. High-intensity focused ultrasound for the treatment of solid tumors: A pilot study in canine cancer patients. *Int J Hyperthermia*. 2022;39(1):855–64.
2. Wunderlich K, Suppa M, Gandini S, Lipski J, White JM, Del Marmol V. Risk factors and innovations in risk assessment for melanoma, basal cell carcinoma, and squamous cell carcinoma. *Cancers (Basel)*. 2024;16(3):1–19.
3. Vuori KA, Hemida M, Moore R, Salin S, Rosendahl S, Anturanemi J, et al. The effect of puppyhood and adolescent diet on the incidence of chronic enteropathy in dogs later in life. *Sci Rep*. 2023;13(1):1–10.
4. Edmunds G, Beck S, Kale KU, Spasic I, O'Neill D, Brodbelt D, et al. Associations between dog breed and clinical features of mammary epithelial neoplasia in bitches: An epidemiological study. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. 2023;28(1):1–13.
5. Thomas F, Giraudeau M, Dheilly NM, Gouzerh F, Boutry J, Beckmann C, et al. Rare and unique adaptations to cancer in domesticated species: An untapped resource? *Evol Appl*. 2020;13(7):1605–14.
6. Journal of the American Veterinary Medical Association. Case study: canine mammary gland carcinoma treated with surgery and chemotherapy. *J Am Vet Med Assoc*. 2020;257(9):948–56.

7. Pérez R, Álvarez MC, Santacruz F, Maldonado AE. Risk factors associated with canine mammary neoplasm. *Compend Cienc Vet.* 2020;10(2):42–5.
8. Universidad Nacional de Colombia. Diagnóstico oncológico en caninos en la ciudad de Bogotá 2015–2020 [Tesis de pregrado]. Bogotá: UNAL; 2021.
9. Nam Y, White M, Karlsson EK, Creevy KE, Promislow DEL, McClelland RL. Dog size and patterns of disease history across the canine age spectrum: Results from the Dog Aging Project. *PLoS One.* 2024;19(1):e0286325.
10. Schrank M, Romagnoli S. Prostatic neoplasia in the intact and castrated dog: How dangerous is castration? *Animals (Basel).* 2020;10(4):1–10.
11. Universidad Católica de Santa María. Cáncer en caninos: Estudio clínico y anatomopatológico en Arequipa [Tesis de licenciatura]. Arequipa: UCSM; 2020.
12. Universidad Nacional del Nordeste. Estudio epidemiológico sobre tumores en perros en clínicas veterinarias del Chaco [Tesis]. Corrientes: UNNE; 2019.
13. Universidad Nacional del Nordeste. Análisis de neoplasias mamarias en hembras caninas: correlación entre tipo histológico y raza [Tesis de grado]. Corrientes: UNNE; 2020.
14. Universidad Privada Antenor Orrego. Diagnóstico clínico e histopatológico de neoplasias cutáneas en caninos [Tesis profesional]. Trujillo: UPAO; 2021 [citado 2025 mayo 26]. Disponible en: <https://orcid.org/0000-0003-3584-2294>
15. Mathewos M. Histological, cytological characteristics and treatment options on common skin tumors of domestic animals: A review. *Int J Recent Biotechnol.* 2020;8(1):1–24.
16. Torres González-Chávez M, Pino Rodríguez D, Zamora Montalvo Y, Grabiell R, Rodríguez M. Consideraciones actuales sobre las neoplasias cutáneas en la especie canina. *Rev Med Vet.* 2023;14(2):102–14. Disponible en: <https://eqrcode.co/a/Ee6Cd5>
17. Enríquez Tocco SM, Aguilar Caivinagua AS. Determinación de tumores de piel en perros mediante citología e histopatología. *Código Científico Rev Investig.* 2024;5(2):832–54. Disponible en: <https://revistacodigocientifico.itslosandes.net/index.php/1/article/view/585>
18. Universidad Técnica de Ambato. Proyecto final: carcinoma mamario en perras atendidas entre 2020–2023 [Trabajo de titulación]. Ambato: UTA; 2023.
19. Piñeros Duque RJ. DIAGNÓSTICO ONCOLÓGICO EN CANINOS EN LA CIUDAD DE BOGOTÁ 2015-2020 [trabajo de grado]. Bogotá: Universidad del Rosario; 2024.
20. Edmunds GL, Smalley MJ, Beck S, Errington RJ, Gould S, Winter H, et al. Dog breeds and body conformations with predisposition to osteosarcoma in the UK: a case-control study. *Canine Med Genet* [Internet]. 2021;8(1):2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40575-021-00100-7>
21. Boxer - Mast Cell Tumour [Internet]. Org.uk. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ufaw.org.uk/dogs/boxer-mast-cell-tumour>
22. June. Canine genes offer clues to gastric cancer in humans [Internet]. Cornell Chronicle. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://news.cornell.edu/stories/2025/06/canine-genes-offer-clues-gastric-cancer-humans>
23. Robins M. How to help your dog avoid cancer [Internet]. American Kennel Club. 2020 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.akc.org/expert-advice/health/how-to-help-your-dog-avoid-cancer/>

24. Lefton J. What happens to your body when you add omega 3 fatty acids to your diet [Internet]. Verywell Health. 2025 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.verywellhealth.com/benefits-of-omega-3-11772277>
25. Bulmer C, Avenell A. The effect of dietary weight-loss interventions on the inflammatory markers interleukin-6 and TNF-alpha in adults with obesity: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Obes Rev* [Internet]. 2025;26(7):e13910. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/obr.13910>
26. Homemade dog food benefits & risks for your pup [Internet]. Wearethecure.org. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://wearethecure.org/homemade-dog-food-benefits-and-risks/>
27. Thomas A-L, Karayannopoulou M, Anagnostou T, Psalla D, Ioannou K, Ginoudis A, et al. Study of oxidant/antioxidant profile in dogs with mammary cancer undergoing mastectomy, during the Peri-operative period. *Vet Sci* [Internet]. 2025;12(6):562. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/vetsci12060562>
28. Sorenmo K. Mammary Tumors in Dogs [Internet]. Merck Veterinary Manual. 2024 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.merckvetmanual.com/reproductive-system/mammary-tumors-in-dogs/mammary-tumors-in-dogs>
29. Anti-inflammatory diet could benefit survival following stage III colorectal cancer [Internet]. Ascopost.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://ascopost.com/news/june-2025/anti-inflammatory-diet-could-influence-survival-following-stage-iii-colorectal-cancer/>
30. What We Know and Do Not Yet Know About the Canine Model of Lymphoma in Human Medicine—The Current State of Knowledge [Internet]. Mdpi.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6694/17/4/596>
31. Menegassi B, Vinciguerra M. Ultraprocessed food and risk of cancer: Mechanistic pathways and public health implications. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2025;17(13). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers17132064>
32. Air pollution and its impact on cancer incidence, cancer care and cancer outcomes [Internet]. Bmj.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://bmjoncology.bmj.com/content/4/1/e000535>
33. Amaral AR, Finardi GLF, Marchi PH, de Oliveira NMC, Príncipe LA, Teixeira N, et al. Connection between nutrition and oncology in dogs and cats: perspectives, evidence, and implications-a comprehensive review. *Front Vet Sci* [Internet]. 2024;11:1490290. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2024.1490290>
34. How Cancer Research for Dogs Is Helping Improve Treatment for Pets and Humans Alike [Internet]. Smithsonianmag.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.smithsonianmag.com/science-nature/how-research-on-dogs-is-helping-to-improve-cancer-treatment-180986949/>
35. Transcriptome Analysis of Canine Histiocytic Sarcoma Tumors and Cell Lines Reveals Multiple Targets for Therapy [Internet]. Mdpi.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6694/17/6/954>
36. Pollution and Environmental Cancer Causes [Internet]. Dogcancer.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.dogcancer.com/articles/causes-and-prevention/pollution/>

37. Genome-wide association study identifies shared risk loci common to two malignancies in golden retrievers [Internet]. Broad Institute. 2015 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.broadinstitute.org/publications/broad6438>
38. Boxer archives [Internet]. AKC Canine Health Foundation. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.akcchf.org/educational-resources/library/articles/breed/boxer/page/6/>
39. Genome-wide association study of golden retrievers identifies germ-line risk factors predisposing to mast cell tumours [Internet]. Broad Institute. 2015 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.broadinstitute.org/publications/broad7566>
40. Meek K, Yang Y-T, Takada M, Parys M, Richter M, Engleberg AI, et al. Identification of a hypomorphic FANCG variant in Bernese mountain dogs. *Genes (Basel)* [Internet]. 2022;13(10):1693. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/genes13101693>
41. Tindle AN, Krueger LM, Swafford B, Mani E, Danielson C, Labadie J, et al. Genotoxic herbicide exposures in golden retrievers with and without multicentric lymphoma. *Vet Comp Oncol* [Internet]. 2025;23(2):246–56. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/vco.13051>
42. ASCO 2025: Pro-inflammatory diets associated with worse outcomes for stage III colon cancer [Internet]. *ecancer*. 2025 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://ecancer.org/en/news/26547-asco-2025-pro-inflammatory-diets-associated-with-worse-outcomes-for-stage-iii-colon-cancer>
43. Oxidative Stress in Canine Diseases: A Comprehensive Review [Internet]. *Mdpi.com*. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2076-3921/13/11/1396>
44. Top 5 superfoods for dogs: Cancer-fighting additions to their diet [Internet]. Volhard Dog Nutrition. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.volharddognutrition.com/blog/top-5-superfoods-for-dogs-cancerfighting-additions-to-their-diet/>
45. Feeding dogs a high-fat diet induces metabolic changes similar to natural aging, including dyslipidemia, hyperinsulinemia, and peripheral insulin resistance [Internet]. *Avma.org*. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://avmajournals.avma.org/view/journals/ajvr/85/6/ajvr.23.11.0253.xml>
46. Nicchio BO, Barrouin-Melo SM, Machado MC, Vieira-Filho CH, Santos FL, Martins-Filho EF, et al. Hyperresistinemia in obese female dogs with mammary carcinoma in benign-mixed tumors and its correlation with tumor aggressiveness and survival. *Front Vet Sci* [Internet]. 2020;7:509. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2020.00509>
47. Marchi PH, Vendramini THA, Perini MP, Zafalon RVA, Amaral AR, Ochamoto VA, et al. Obesity, inflammation, and cancer in dogs: Review and perspectives. *Front Vet Sci* [Internet]. 2022;9:1004122. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fvets.2022.1004122>
48. Adm-pet-nutrition_2025-insights-report_eng_global_25 [Internet]. *Adm.com*. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.adm.com/globalassets/news/adm-stories/2025/adm-pet-nutrition_2025-insights-report_eng_global_25.pdf
49. Beneficial Effects of Nutraceuticals, Especially Polyphenols on Canine Health [Internet]. *Mdpi.com*. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2813-9372/1/3/17>

50. T-cell derived malignant lymphoma in the Boxer breed [Internet]. Researchgate.net. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/24310192_T-cell_derived_malignant_lymphoma_in_the_Boxer_breed
51. Vozdova M, Kubickova S, Pal K, Fröhlich J, Fictum P, Rubes J. Recurrent gene mutations detected in canine mast cell tumours by next generation sequencing. *Vet Comp Oncol* [Internet]. 2020;18(4):509–18. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/vco.12572>
52. Bardales KL, Jiang L, Radaelli E, Assenmacher CA, Lenz JA, Atherton MJ. Intertumoral heterogeneity of the immune microenvironment in high grade canine mast cell tumors. *Vet Oncol* [Internet]. 2025;2(1):7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s44356-025-00020-9>
53. DTU Updated assessment of BHA and BHT [Internet]. Dtu.dk. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: https://backend.orbit.dtu.dk/ws/portalfiles/portal/275676322/DTU_updated_assessment_of_BHA_and_BHT_1_.pdf
54. Beynen AC, 2024. BHA and BHT in dog and cat food [Internet]. Researchgate.net. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/378697484_Beynen_AC_2024_BHA_and_BHT_in_dog_and_cat_food
55. Brady C. Why a 50% carbohydrate diet gives dogs cancer [Internet]. Dogs First. 2017 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://dogsfirst.ie/sugar-causes-cancer-in-dogs/>
56. Anonymous. Nutrition for the canine oncology patient: [Internet]. The Oncology Service. 2023 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://tosvets.com/services/nutrition-for-the-canine-oncology-patient>
57. Lymphoma in dogs: Latest insights and treatments (2025) [Internet]. CCA. 2025 [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.ccralliance.org/post/lymphoma-kevin-choy>
58. DogRisk nutrition related research [Internet]. University of Helsinki. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.helsinki.fi/en/researchgroups/dogrisk-health-via-nutrition-epidemiology-and-disease-detection-dogs/research/dogrisk-nutrition-related-research>
59. Lichtenstein AH, Appel LJ, Vadiveloo M, Hu FB, Kris-Etherton PM, Rebholz CM, et al. 2021 dietary guidance to improve cardiovascular health: A scientific statement from the American heart association. *Circulation* [Internet]. 2021;144(23):e472–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000001031>
60. Tumor Cell-Intrinsic Immunometabolism and Precision Nutrition in Cancer Immunotherapy [Internet]. Mdpi.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2072-6694/12/7/1757>
61. Canine adipose tissue-derived mesenchymal stem cells pre-treated with TNF-alpha enhance immunomodulatory effects in inflammatory bowel disease in mice [Internet]. Elsevierpure.com. [citado el 19 de julio de 2025]. Disponible en: <https://snu.elsevierpure.com/en/publications/canine-adipose-tissue-derived-mesenchymal-stem-cells-pre-treated->