

35
2es.

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**Trabajo Final Escrito de la Práctica
Profesional Supervisada**

**Carcinoma Celular Escamoso en Gatos:
Estudio Recapitulativo (1989-1994)**

**En la modalidad de:
Medicina, Cirugía y Zootecnia
de Perros y Gatos**

Presentado ante la División de Estudios Profesionales
Para la obtención del Título de:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
Por**

MA. DEL PILAR CABRALES ROMERO

Asesor: DR. ROBERTO A. CERVANTES



México, D. F.

Junio de 1995

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Trabajo Final escrito de la Práctica
Profesional Supervisada

Carcinoma Celular Escamoso en Gatos:
Estudio Recapitulativo (1989-1994)

En la modalidad de:
Medicina, Cirugía y Zootecnia de Perros y Gatos

Presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la

Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia
de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de
Médico Veterinario y Zootecnista
por

Ma. del Pilar Cabrales Romero.

Asesor: Dr. Roberto A. Cervantes

México D.F., junio de 1995

Dedico este trabajo a:

MI PADRE

Francisco Cabrales Durón

MI MADRE

María de Jesús Romero de C.

Por que su cariño ha sido y será eternamente mi razón de ser.

A mis Hermanos

Mónica

y

Francisco

Por ser mis mejores amigos y mis compañeros
en
este viaje que un día emprendí, y que se llama vida.

A los animales, perfectas y maravillosas formas de vida

**A los amigos que han compartido conmigo los momentos tristes
y los llenos de felicidad**

A Marco A. Juárez por todo su apoyo y ayuda.

GRACIAS

Desco agradecer

**Al Dr. Roberto A. Cervantes
por la gentileza de asesorarme en este trabajo.**

**Al Dr. Leopoldo Paasch Martínez
y
Al Dr. Francisco J. Trigo Tavera
por el apoyo brindado para la realización de mi
Práctica Profesional Supervisada en la
Universidad de Texas A & M**

A Fundación U.N.A.M

CONTENIDO

Resumen	1
Introducción.....	1
Etiología.....	4
Signos clínicos y lesiones.....	6
Diagnóstico.....	10
Tratamiento.....	13
Reporte de un caso clínico.....	21
Literatura citada.....	23

RESUMEN

Cabrales Romero Ma. del Pilar: Carcinoma Celular Escamoso en Gatos: Estudio recapitulativo y Reporte de un caso. Trabajo Final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada en la modalidad de Pequeñas Especies. (Bajo la supervisión del Dr. Roberto A. Cervantes.)

El carcinoma celular escamoso representa aproximadamente el 25 % de todos los tumores cutáneos de origen epitelial en el gato, siendo una de las dos neoplasias que más comunmente lo afectan, es de gran significado clínico. Si bien, se ha considerado que una prolongada exposición a la luz solar es el principal agente causal, no se conoce con precisión el mecanismo patogénico, en el cual se han involucrado otros factores predisponentes.

El presente trabajo consiste en una recopilación bibliográfica obtenida a través de la consulta de libros y revistas de la Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.N.A.M., así como de Biblioteca de Ciencias Médicas de la Universidad de Texas A & M (TAMU). Y en el Reporte de un caso observado en el Veterinary Teaching Hospital de la Escuela de Medicina Veterinaria de la TAMU. En este trabajo se desarrollará la posible etiología, patogenia, signos, lesiones macroscópicas y microscópicas, diagnóstico y tratamientos relacionados con este problema.

INTRODUCCION.

La piel es uno de los órganos de mayor tamaño del cuerpo, alcanzando un 16 % del peso total (10).

Desempeña múltiples funciones de vital importancia, entre las que se incluyen:

1. Barrera circundante.
2. Protección y aislamiento.
3. Apariencia y movilidad.
4. Producción de anexos.
5. Termorregulación.
6. Almacenamiento.
7. Indicadora de algunos signos de enfermedades sistémicas.
8. Inmunorregulación.
9. Pigmentación.
10. Percepción sensorial.
11. Secreción.
12. Control de la presión sanguínea.
13. Producción de vitamina D.
14. Excreción.
15. Acción antimicrobiana. (16,2%)

Considerando lo anterior, se comprenderá que cualquier patología que afecte a la piel se verá reflejada en alteraciones en el resto del organismo.

Debido a que las patologías de la piel son muy extensas, debe considerarse como una meta, la búsqueda de un conocimiento más amplio que permita realizar un diagnóstico en forma precisa, en base al cual se logre la elección de un tratamiento adecuado y su establecimiento de manera temprana, mejorándose así el pronóstico para el paciente.

Los tumores cutáneos en el gato son problemas clínicos comunes, representan un 20% del total de los tumores que afectan su organismo. Aproximadamente el 50% de los tumores cutáneos son de origen epitelial y un 40% de ellos son malignos (18).

El Carcinoma celular escamoso (CCE) representa un 23 % de todos los tumores de origen epitelial que afectan al gato (17, 18).

La incidencia del CCE en el gato es elevada, se menciona que varía del 17 al 25% (4).

Con el objeto de aportar una mayor información sobre el conocimiento del carcinoma celular escamoso en felinos domésticos, se realizó este estudio recapitulativo, en el que se desarrollan los siguientes puntos:

- a) Posible etiología que origina esta enfermedad.
- b) Semiología y lesiones que se presentan en los pacientes con carcinoma celular escamoso.
- c) Posible patogenia.
- d) Procedimientos diagnósticos posibles y diagnósticos diferenciales relacionados con este padecimiento.
- e) Diferentes tratamientos utilizados con el fin de resolver el problema.

Los tumores cutáneos en el gato son problemas clínicos comunes, representan un 20% del total de los tumores que afectan su organismo. Aproximadamente el 50% de los tumores cutáneos son de origen epitelial y un 40% de ellos son malignos (18).

El Carcinoma celular escamoso (CCE) representa un 23 % de todos los tumores de origen epitelial que afectan al gato (17,18).

La incidencia del CCE en el gato es elevada, se menciona que varía del 17 al 25% (4)

Con el objeto de aportar una mayor información sobre el conocimiento del carcinoma celular escamoso en felinos domésticos, se realizó este estudio recapitulativo, en el que se desarrollan los siguientes puntos:

- a) Posible etiología que origina esta enfermedad.
- b) Semiología y lesiones que se presentan en los pacientes con carcinoma celular escamoso.
- c) Posible patogenia.
- d) Procedimientos diagnósticos posibles y diagnósticos diferenciales relacionados con este padecimiento.
- e) Diferentes tratamientos utilizados con el fin de resolver el problema.

ETIOLOGIA.

El carcinoma celular escamoso ocurre principalmente en gatos adultos y está generalmente localizado en la cabeza y el área del cuello, particularmente alrededor de los pabellones auriculares, nariz y párpados (1,18). La falta de pigmentación y la escasa protección pilosa de estas áreas, son condiciones que permiten una reacción actínica mayor (18). Se indica que los gatos blancos son de 10 a 13 veces más susceptibles a este padecimiento que los gatos con piel pigmentada (2,9). El CCE puede surgir en cualquier epitelio escamoso estratificado que ha sufrido un proceso metaplásico (23,29). Se menciona que el proceso metaplásico en este caso, ocurre como respuesta adaptativa ante un proceso de dermatitis solar crónica (16,20,21). Existe una amplia evidencia tanto experimental como epidemiológica que apoya el papel de la radiación solar como el agente causal primario en la mayoría de los casos de carcinoma celular felino (1,13). Y se cuestiona la posible asociación de otros elementos tales como: lesiones cutáneas preexistentes debidas a quemaduras, traumatismos, infecciones crónicas, las cuales se indica pueden sensibilizar a la piel a la acción de un iniciador, en este caso en particular a la luz solar (9,13)

El proceso de dermatitis solar comprende una reacción fototóxica, y por lo tanto ocurre debido a la repetida exposición de ondas ultravioleta de 290 a 320 nm, las cuales originan la quemadura solar (16,17,20).

Como respuesta al proceso de irritación e inflamación crónica provocado en la dermatitis solar se induce un cambio continuo en los queratinocitos (1,9), produciéndose inicialmente un proceso metaplásico, si bien esto se constituye de una proliferación controlada debe considerarse que las influencias carcinogénicas tienen sus efectos principales sobre células en proliferación (25,29). Una transformación metaplásica suele ser muy ordenada, sin embargo, en ocasiones, particularmente cuando existe una irritación o inflamación crónica

persistente el epitelio metaplásico es algo desordenado (existen variaciones celulares de forma, tamaño y cromaticidad nuclear), a lo que se le conoce como proceso metaplásico atípico, el cual representa una transición entre el patrón ordenado de la metoplasia y el desordenado de la displasia. Se menciona que la metoplasia atípica de los queratinocitos es frecuentemente un evento precursor de carcinoma celular escamoso (4,23)

Se presenta evolución de un proceso metaplásico a uno displásico, la displasia constituye un proceso de proliferación no neoplásico más desordenado, a partir del cual puede sufrirse transición a una anoplasia, en la cual se observa la pérdida de diferenciación estructural y funcional de la célula normal (25,29).

Las causas de estas transiciones no están claramente definidas, es posible que dentro del epitelio displásico el desarrollo de mitosis más frecuentes proporcione una probabilidad de mutación mayor, produciéndose células aberrantes exentas de regulación y altamente invasivas (19,25). Ello permitirá que el proceso proliferativo invada la dermis, con el consecuente establecimiento del carcinoma celular escamoso franco (4,9).

La progresión de estos fenómenos ocurre después de varios años, se menciona que de 3 a 4 años aproximadamente, sin embargo se indica que en algunos casos nunca alcanzan el estado de carcinoma celular escamoso franco (9)

SIGNOS Y LESIONES.

La lesión más temprana aparecerá como una ligera dermatitis solar, indicada por la presencia de eritema en las puntas y bordes de las orejas (2,16). Se cree que la aparición de las lesiones tempranas afecta a los márgenes auriculares debido a la escasa cobertura pilosa del área y a la posición erecta que estos mantienen, lo cual los hace muy vulnerables a la radiación solar (8,19).

La lesión inicial es seguida por tricorreia, esto probablemente favorece aún más la exposición del área a la radiación solar.

En este estado, el animal casi no sufre molestias. Este cambio temprano frecuentemente persiste durante meses o durante años y progresa lentamente (16,20).

Conforme el padecimiento progresa puede existir dolor y prurito, lo cual provoca que el gato se rasque o llore bruscamente de su oreja, dando lugar a la aparición de lesiones provocadas por el mismo animal, pudiendo observarse lesiones sangrantes y costrosas debido a esta situación, que en ocasiones podrán presentarse incluso ulceradas (3,16,20)

Con el progreso del padecimiento se podrá observar un mayor deterioro de la condición cutánea, presentándose peladuras, encostramiento y escoriaciones.

En estadios más avanzados las lesiones progresan desde pequeñas placas a grandes lesiones ulcerativas. Se menciona que una ulceración severa puede ser indicativa de carcinoma celular escamoso (CCE), sin embargo, esto no puede ser empleado como un indicador confiable de la existencia de CCE si se considera que debido al prurito, el mismo gato puede producirse este tipo de lesión (4).

Los márgenes de la oreja pueden entorpecerse y adquirir una apariencia fenestrada (20,21) Dentro del proceso neoplásico la lesión reconocible más temprana es el carcinoma *in situ* (4). Este aparece como placas pequeñas bien definidas de color rojo parduzco con bordes

firmes y ligeramente elevados, su tamaño varía de mm a cm (2,4). Su superficie suele ser escamosa debido a una dramática hiperqueratinización (25). Estas lesiones pueden aparecer como únicas o múltiples (2,9,15)

La etapa in situ va seguida por la expansión e invasión progresiva del tumor, se podrá observar una placa sólida, elevada, con una ulceración central originando un cráter necrótico rodeado por bordes firmes, con nula movilidad lo que puede ser indicativo de una infiltración excesiva (2,4,9).

Se menciona la probabilidad de simetría o bilateralidad de las lesiones, pero no necesariamente de progresión sincronizada (4,9,23).

Existe la posibilidad de que el carcinoma sea de tipo productivo, presentándose un crecimiento papilar con apariencia de coliflor cuya superficie también se ulcera y sangra fácilmente (15,20).

Este tipo de tumor en el galo puede ser altamente destructivo produciendo una pérdida gradual del pabellón auricular o nariz. La lesión ulcerativa puede extenderse y envolver el pabellón auricular por completo incluyendo el cartilago y destruyendolo (8,13).

Histopatológicamente en los estadios más tempranos puede observarse un dermatitis perivascular superficial (4,20). Conforme el padecimiento progresa se observan lesiones precancerosas, inicialmente un proceso de queratosis actínica en el cual se observa una hiperplasia de células epidérmicas que coexiste con un proceso displásico sin invasión de la membrana basal por parte de las células epiteliales escamosas (4,25). Hay pérdida de estratificación normal y no es posible la distinción de las capas basales y espinosas, ello debido a una distorsión de ligera a moderada de la arquitectura epitelial que resulta de la pérdida de polaridad de un número variable de queratinocitos, pudiéndose llegar a observar un proceso de acantolisis particularmente cuando hay disqueratosis severa, una falta de orden en el proceso de maduración que resulta en una falta de queratinización o

firmes y ligeramente elevados, su tamaño varía de mm a cm (2,4). Su superficie suele ser escamosa debido a una dramática hiperqueratinización (25). Estas lesiones pueden aparecer como únicas o múltiples (2,9,15)

La etapa in situ va seguida por la expansión e invasión progresiva del tumor, se podrá observar una placa sólida, elevada, con una ulceración central originando un cráter necrótico rodeado por bordes firmes, con nula movilidad lo que puede ser indicativo de una infiltración excesiva (2,4,9).

Se menciona la probabilidad de simetría o bilateralidad de las lesiones, pero no necesariamente de progresión sincronizada (4,9,23).

Existe la posibilidad de que el carcinoma sea de tipo productivo, presentándose un crecimiento papilar con apariencia de coliflor cuya superficie también se ulcera y sangra fácilmente (15,20).

Este tipo de tumor en el gato puede ser altamente destructivo produciendo una pérdida gradual del pabellón auricular o nariz. La lesión ulcerativa puede extenderse y envolver el pabellón auricular por completo incluyendo el cartilago y destruyendolo (8,13).

Histopatológicamente en los estadios más tempranos puede observarse un dermatitis perivascular superficial (4,20). Conforme el padecimiento progresa se observan lesiones precancerosas, inicialmente un proceso de queratosis actínica en el cual se observa una hiperplasia de células epidérmicas que coexiste con un proceso displásico sin invasión de la membrana basal por parte de las células epiteliales escamosas (4,25). Hay pérdida de estratificación normal y no es posible la distinción de las capas basales y espinosas, ello debido a una distorsión de ligera a moderada de la arquitectura epitelial que resulta de la pérdida de polaridad de un número variable de queratinocitos, pudiéndose llegar a observar un proceso de acantolisis particularmente cuando hay disqueratosis severa, una falta de orden en el proceso de maduración que resulta en una falta de queratinización o

queratinización prematura (4,16).

En el proceso displásico puede existir un remplazo del espesor epidérmico normal por células atípicas en las que se observa un incremento en la relación núcleo-citoplasma presentándose una atipia nuclear que se caracteriza por agrandamiento nuclear, núcleo vesicular, nucleolo prominente e hiper cromatismo (9).

La actividad mitótica está ligeramente incrementada y pueden observarse abundantes y anormales figuras mitóticas en todos los niveles de la epidermis (9,14,23).

En padecimientos más avanzados hay penetración progresiva de la membrana basal o invasión a la dermis y en ocasiones las masas de tejido tumoral se extienden hasta el nivel del cartílago.

La penetración dentro de la dermis por células tumorales poliédricas indica la presencia de un CCE franco (4,9,27).

La mayoría de los carcinomas celulares escamosos en el gato son del subtipo histopatológico bien diferenciado, pero ocasionalmente llegan a presentarse los pobremente diferenciados o acantolíticos (4).

BIEN DIFERENCIADO: Es el subtipo histopatológico presentado más comúnmente. Se compone de queratinocitos fácilmente reconocibles. Las hileras e islas de células invasoras tienden a replicar la organización de la epidermis normal; Existe una progresión bastante ordenada de células basales poliédricas con citoplasma eosinofílico, no queratinizadas en el perímetro a grandes células poligonales queratinizadas en el centro de estas islas (4,9). La acumulación central de láminas compactas de queratina forman las llamadas perlas de queratina, las cuales están presentes en números variables (2,4,28). Los centros queratinizados frecuentemente experimentan necrosis y son infiltrados por neutrófilos (+)

POBREMENTE DIFERENCIADO: Este es un subtipo de presentación menos común. Las estructuras epiteliales neoplásicas tienden a ser de menor tamaño; cordones y nidos en vez

de grandes islas de células escamosas predominan. Las células neoplásicas exhiben un citoplasma basofílico (situación que se menciona se ve incrementada conforme aumenta el grado de anaplasia) y alipia nuclear. Se presenta también actividad mitótica atípica; Se puede observar la presencia de puentes intercelulares (estos indican claramente un origen epidérmico) los cuales suelen desaparecer cuando el grado de anaplasia se incrementa (2,4,9)

Las pautas de queratina dejan de observarse y ocasionalmente se observa una célula queratinizada grande, redonda, de apariencia cristalina con un citoplasma profundamente eosinofílico y núcleo picnótico, así se indica que la cantidad de queratina depende del grado de diferenciación de las células neoplásicas (4,9,15).

ACANTOLITICO: También conocido como pseudoglandular, se presentan estructuras formadas por la desaparición de células parcialmente queratinizadas de los centros de las islas y nidos. Células queratinizadas restantes flotan en los pseudolúmenes o están unidas a la capa celular periférica por puentes intercelulares elongados.

Focos de CCE bien diferenciados son frecuentemente identificables en los aspectos más superficiales de la neoplasia (4)

El CCE es altamente invasivo a nivel local (2,1,9), y su capacidad de metástasis depende en gran medida del grado de diferenciación de la neoplasia (1,9,15). Parece ser que el carcinoma histológicamente poco diferenciado o acantolítico tiene una mayor posibilidad de metástasis, sin embargo no se han reportado casos específicos (1)

Esto es particularmente cierto en los casos iniciados por la luz solar, en donde de ocurrir metástasis, se produce lentamente y generalmente hacia nódulos linfáticos regionales (4,9). En los CCE en la banda coronaria de la uña se observa una mayor propensión de metástasis hacia los nódulos linfáticos regionales inicialmente, y posteriormente al pulmón (13,15,22).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del CCE se basará en tres aspectos básicos:

- Historia clínica.
- Exámen físico.
- Biopsia.

- HISTORIA CLINICA.

El motivo por el cual el paciente es presentado para su revisión es generalmente, la presentación de lesiones que aparecen como heridas infectadas, con ulceración central y aspecto granulomatoso, afectando el área del pabellón auricular, labios y/o nariz (4,18).

El paciente es generalmente un animal adulto, de color blanco o con extremidades blancas, particularmente las orejas, vivo en exteriores, generalmente en sitios de condiciones climáticas calientes y soleadas, las cuales favorecen una mayor exposición a la luz solar (3,16,20)

- EXAMEN FISICO.

En esta afección es frecuente que al exámen físico el paciente presente constantes fisiológicas dentro de los rangos normales.

A la inspección es posible encontrar lesiones que aparecen como heridas infectadas, ulceradas y de aspecto granulomatoso en el área de pabellón auricular labios y/o nariz (4,18).

Deben palparse los nódulos linfáticos regionales para determinar un posible incremento en su tamaño, lo cual es sugestivo de metástasis (14,18,22).

- CITOLOGIA.

El exámen citológico provee un medio rápido, confiable y seguro de evaluación de una masa cutánea sospechosa de ser un CCE, y de los ganglios linfáticos regionales en caso de

que estos se hayan aumentados de tamaño. A partir de este examen se diferencia una lesión inflamatoria de una neoplásica, sin embargo en la mayoría de los casos un diagnóstico definitivo dependerá de la histopatología ya que los carcinomas suelen ser más difíciles de identificar aún cuando el criterio citológico de malignidad es fácilmente reconocible, no logra ofrecer una información útil sobre la arquitectura o invasividad de una neoplasia (14,21).

El criterio citológico de malignidad incluye: variación en el tamaño nuclear, núcleos múltiples, forma nuclear anormal y presencia de mitosis atípicas (14,19).

BIOPSIA.

La biopsia es la única manera de diagnosticar enfermedades neoplásicas en forma adecuada (17,21).

Es importante que la biopsia sea enviada a histopatología junto con un reporte que contenga una historia completa y detallada, los hallazgos del examen físico y posibles diagnósticos diferenciales (14).

Pueden realizarse otros procedimientos diagnósticos tales como: biometría hemática, panel bioquímico y urianálisis, los cuales constituyen una parte importante de la evaluación completa del paciente (14,17).

Una evaluación radiográfica podrá llevarse a cabo para determinar la posible presencia de metástasis al campo pulmonar (19).

Con respecto al diagnóstico diferencial, existen algunos padecimientos que pueden compartir uno o más signos parecidos:

1. Enfermedades parasitarias.

Sarna sarcéptica. Infestación causada por la presencia de Sarcoptes scabiei, se caracteriza clínicamente por inflamación y prurito severo. Se observa eritema, pápulas, costras, alopecia y engrosamiento característico del margen del pabellón auricular. Se ven

afectadas otras partes del cuerpo como: codos y corvejones, estos presentan con frecuencia una acumulación costrosa importante

Sarna otodéctica. Infestación causada por la presencia de *Otodectes cynotis*. Se observa otitis externa. Las orejas llegan a estar dolorosas y ocupadas por una masa de detritus. Si la enfermedad continúa hay inflamación purulenta que se extiende al oído interno.

Sarna necrotérica. Infestación causada por la presencia de *Notoedres cati*, se caracteriza clínicamente por la presencia de zonas alopécicas en cabeza y cuello, alrededor de los ojos y orejas, y existe formación de costras de color gris, puede causar lesiones en otras partes del cuerpo (16,20).

II. Traumatismos.

Granuloma crónico de la mordida del gato. Se presenta principalmente por peleas y es frecuente en machos que no han sido orquitectomizados. La lesión es simple y se halla distribuida en cabeza, cuello y base de la cola. En general hay signos sistémicos que incluyen fiebre, anorexia y pérdida de peso (1).

Reacción a fármacos. La reacción a fármacos es usualmente a nivel mucocutáneo o de naturaleza generalizada. Cuando la reacción se generaliza el oído es usualmente afectado. Se ha observado eritema localizado en el pabellón auricular inducido por medicamentos tópicos (21).

III. Enfermedades inmunomediadas.

Pénfigo foliáceo y lupus eritematoso. Afectan comúnmente el pabellón auricular y canal auditivo. De ordinario el proceso comienza en cara y orejas, asienta en las patas, las almohadillas plantares (hiperqueratosis vellosa o pulpejos duros) e ingles; en muchos animales se hace multifocal o generalizado en seis meses (16,19).

TRATAMIENTO

General.

Deberá considerarse una terapia temprana cuyo objetivo sea de tipo profiláctico.

Esto consistirá en evitar la exposición del paciente a la radiación solar durante la hora más crítica, considerada entre las 10.00 A.M y 4.00 P.M. (3,14,18).

La aplicación de bloqueadores solares es otra opción, productos de elevado factor de protección solar (SPF) y resistentes al agua son recomendados. Bloqueadores con un SPF de 15 0 más filtran cerca del 92% de la UVB (8,14,18).

Local.

Médico.

Corticocorticoides. Las lesiones eritematosas tempranas en cualquier parte del cuerpo pueden ser tratadas con corticosteroides sistémicos o tópicos.(3,11) Pueden emplearse productos que contengan hidrocortisona en crema (pharmaderm al 1% y 2.5 %) o un ungüento (pharmaderm al 1%), son suficientes. Se emplean en forma tópica cada 12 a 24 horas la primera semana.

Si se requiere una terapia sistémica para reducir el eritema, puede emplearse prednisona vía oral. 1 mg por kg cada 24 horas por 3 a 5 días, lo cual se considera usualmente suficiente (20).

Carotenoides y retinoides. Los carotenoides son precursores de la vitamina A, se cree que suprimen el estado ternario del oxígeno y radicales libres formando un complejo lípido carotenoide que puede absorber la radiación dañina. Se han empleado cápsulas de carotenoides (110 mg β -caroteno y 150 mg de cantaxantina) (3,16,17).

Los beneficios de los carotenos son altamente controvertidos y se cree que tienen un valor mínimo en el tratamiento (20).

Los retinoides (derivados de la vitamina A) han sido empleados de manera reciente en el manejo de ciertas neoplasias cutáneas, al parecer no existe regresión de las lesiones pero la calidad de vida del paciente se ve mejorada (14,30).

Mientras el retinoide sintético, ácido 13 cis-retinoico, no ha demostrado revertir cambios preneoplásicos de CCE en gatos, nuevos retinoides tales como el etretinate e isotretinoín no han sido bien evaluados en esta especie (18).

El isotretinoín fue evaluado en procesos de CCE inducido por radiación solar en gatos, fue inefectivo, pero se estableció que los retinoides sintéticos podían emplearse de manera segura (20).

En perros fue empleado a una dosis de 1mg/kg vía oral cada 12 horas durante 90 días. De 10 perros evaluados, 5 mostraron una respuesta de parcial a completa, 2 no mostraron cambios en su condición y 3 mostraron progresión de la enfermedad. La evaluación histológica reveló que las lesiones invasivas no respondieron al tratamiento, teniendo una mejor respuesta las lesiones preneoplásicas (30).

El isotretinoín es un retinoide de primera generación, su sitio primario de acción es la glándula sebácea. Este retinoide disminuye la tasa de diferenciación de los queratinocitos, dentro de sus efectos secundarios se mencionan: queratoconjuntivitis seca, prurito, elevación de enzimas hepáticas (30).

El etretinate ha sido, al igual que el isotretinoín efectivo en perros, podría entonces parecer lógico que ambos retinoides puedan ser útiles en el tratamiento de lesiones premalignas o en combinación con cirugía, se menciona que la administración por vía oral de vitamina A (1000 UI/kg cada 24 hr) y etretinate (1 a 2 mg/kg cada 24 horas) por 6 a 8 semanas ha resultado en la resolución clínica, siempre y cuando se emplee en lesiones preneoplásicas en forma temprana (10,30)

El uso de retinoides en dermatología veterinaria es de reciente desarrollo, se considera que

con fármacos potencialmente tóxicos y por ello su empleo debe ser cuidadoso (14).

Quimioterapia. Existen pocos reportes de quimioterapia en gatos, ya sea con el empleo de agentes únicos o múltiples (6).

Dentro de los fármacos empleados se mencionan:

- **Cisplatina:** La cisplatina debe ser evitada en el gato, ya que provoca edema pulmonar agudo fatal a dosis terapéuticas (6,14,18), se indica que no se recomienda su empleo intravenoso. Paradojicamente, la cisplatina fue empleada exitosamente en un sistema de implante de matriz de colágeno para tratar 118 CCE en gato. En este estudio, 83% de los gatos tuvieron cerca de un 50% de reducción en el volumen del tumor y el resto presentó una resolución completa después de 6 tratamientos. La falta de toxicidad sistémica observada en estos gatos fue atribuida a la naturaleza de depósito del tratamiento y la subsecuente liberación de la cisplatina (16).
- **Bleomicina:** Este fármaco se concentra con particular probabilidad en CCE, por lo que es una de sus principales indicaciones en el hombre (12). Se ha reportado una mayor eficacia en CCE no invasivos en gatos. Se da una dosis de 10 a 15 unidades por metro cuadrado vía subcutánea durante 3 días y posteriormente en forma semanal. Se indica que no debe sobrepasarse una dosis de 200 mg/metro cuadrado (12). Sin embargo su efectividad ha sido muy discutida (5,6).
- **Miloxantrone:** Raramente alcanza una respuesta objetiva en el tratamiento del CCE felino. Pero puede ser considerado como una opción para lesiones cutáneas metastásicas. Cuando es combinado con una terapia de radiación, ha demostrado controlar el carcinoma celular oral por una media de 70 días, lo cual es sustancialmente de mayor duración que cuando esta modalidad se emplea sola. Sin embargo su empleo no ha sido bien estudiado (5,18)
- **Combinación Vincristina-melotrexato-ciclofosfamida:** Esta fue evaluada en gatos con CCE

oral, respondiendo favorablemente solo 1 de 2 gatos evaluados (6)

El protocolo empleado fue: Vincristina 0.5 mg/metro cuadrado/intravenoso el día 1; metotrexate 9-15 mg/metro cuadrado/intravenoso día 1; ciclofosfamida 50 mg/metro cuadrado vía oral del día 2 al 5. Repetir el ciclo a los 15 días.(5)

- Combinación Adriamicina-ciclofosfamida: No mostró ser del todo efectiva, y si se presentaron en más del 70 % de los casos tratados con esta combinación efectos de anorexia, los cuales llegaron a requerir hospitalización (5,6).

- Combinación adriamicina-bleomicina-ciclofosfamida: Se han observado respuestas favorables en uno de 3 gatos con CCE oral. El protocolo es generalmente bien tolerado, siendo el principal efecto secundario la anorexia asociada ya sea con la adriamicina o la ciclofosfamida. El protocolo empleado fue: Adriamicina 2

20 mg/metro cuadrado intravenoso el día 1; bleomicina 10 a 15 unidades/metro cuadrado vía subcutánea los días 1 al 3,8,15; Ciclofosfamida 100mg/metro cuadrado vía oral los días 15 y 16, repitiendo el ciclo cada 22 días (6)

- 5-fluoracil: No debe emplearse de ninguna manera en gatos ya que es extremadamente neurotóxico en ellos (5,6,10)

Fototerapia. Es una técnica reciente que ha mostrado tener cierta eficacia en el tratamiento de CCE en gatos. Utiliza longitudes de onda selectivas para incrementar la energía de un fármaco sensible que provoca un efecto citotóxico selectivo en células tumorales. Los fármacos empleados comúnmente son derivados de la hemaloporfirina (fotofrin-V, ftalocianina sulfonada de cloroaluminio) los cuales tienen una mayor afinidad por células neoplásicas en las que se acumulan. Estos son inyectados a dosis intravenosa de 1mg/kg (para la ftalocianina) y 5 mg/kg (para fotofrin-V). Los sitios afectados son tratados 18 a 72 horas después de que estos son inyectados, con un laser de argon con

longitudes de onda de 630 a 675 nm. El tratamiento actual toma de 10 a 20 minutos por lesión, dependiendo del tamaño de la lesión y de la energía empleada. Los mejores resultados son observados en lesiones menores de 2.5 cm de diámetro y 5 mm de profundidad. Mencionándose que casos de CCE in situ generalmente presentan una respuesta favorable.

En los estudios realizados la phthalocianina ha sido el fármaco más prometedora, aunque también se indica que en algunos estudios han prevalecido las toxicidades incluyéndose algunas fatalidades.

Un aspecto a considerar es la muy limitada disponibilidad del equipo (18,20)

Radioterapia. Aún cuando es una técnica muy útil y empleada en los CCE felinos que suelen ser muy sensitivos a ella, se debe considerar que es cara y de disponibilidad limitada. Es muy segura para lesiones más avanzadas que progresan a CCE. La mayoría requieren de una dosis de 3000 a 4000 rads, y puede incluir de 3 a 10 tratamientos con múltiples anestésicos (18,20)

Hipertermia. Se indica que puede ser efectiva y que los mejores resultados son obtenidos en lesiones menores de 5 mm de diámetro y 2 mm de profundidad.

Consiste en la aplicación de una corriente local que crea un campo de radiación hipertérmica (50 grados centígrados por 30 segundos), mencionándose que ello ha sido efectivo para provocar regresión tumoral de CCE felino, y que puede tratar en forma adecuada pequeñas lesiones solares focales. La duración de la respuesta fue observada por 2 a 6 meses (18,20)

Crioterapia. Esta modalidad de tratamiento puede proporcionar resultados favorables especialmente en lesiones menores de 1 cm de diámetro. La crioterapia es ideal para

tumores del párpado donde la funcionalidad estructural debe ser preservada.

Cada tumor debe sufrir al menos dos congelamientos rápidos y dos descongelamientos lentos, pudiendo ser tres.

Resultados óptimos son alcanzados en pequeñas lesiones focales e idealmente la temperatura final del tejido debe de ser de -20 grados centígrados.

Lesiones pequeñas pueden ser tratadas con aplicaciones de nitrógeno líquido. (18,20)

QUIRURGICO.

Antes de optar por un tratamiento quirúrgico deben considerarse los tratamientos alternativos anteriormente mencionados.

La extensión del tumor y la factibilidad de extirpación son los factores decisivos en la elección del tratamiento.

Siendo recomendable la realización del un diagnóstico histopatológico y la determinación de la fase de desarrollo en que se encuentra la neoplasia (11).

Se ha indicado que el tratamiento quirúrgico es el de elección para la mayoría de los CCE cutáneos (1,3,11). En la medicina veterinaria el tipo de tratamiento quirúrgico está basado en la localización de la neoplasia, la habilidad del cirujano y la preferencia del dueño (24)

Una vez que aparecen las lesiones iniciales se debería considerar la amputación cosmética de las puntas auriculares. Esto simplemente redondea las orejas y elimina las puntas rasas, posibilitando que el pelo al crecer cubra y proteja los pabellones auriculares, observandose un buen resultado cosmético y profiláctico (16,21,26).

La amputación radical del pabellón auricular está indicada para los casos avanzados, si bien es una de las formas más drásticas es también la forma de terapia curativa más efectiva (18,20,26).

Para que sea efectiva deben lograrse márgenes adecuados, debiendo ser posible de

preferencia, la eliminación de al menos 1 cm de tejido sano a lo largo de todo el margen del tumor, requiriendo márgenes más amplios los tumores invasivos (16,11).

La técnica más sencilla menciona que el pabellón auricular es simplemente cortado con tijeras y la piel de los lados es unida sobre el cartilago empleando un material de sutura tal como el vicryl 4-0, obteniéndose resultados cosméticos notablemente satisfactorios después de que el pelo ha crecido (3,16,23).

Se recomienda que las lesiones escindidas sean sometidas a un diagnóstico histológico (11). Existen técnicas más complicadas especialmente empleadas en casos que involucran mayor cantidad de tejido neoplásico, como aquéllas en las que además del pabellón auricular se ven afectados el canal auditivo y el área periorcular. Estas consisten en el empleo de la técnica del "colgajo" que supera a la técnica del injerto. Colgajos musculocutáneos regionales son empleados para proveer tejido libre de células tumorales y durable para la reconstrucción de una herida. La disponibilidad de un colgajo musculocutáneo cervical a partir del músculo platysma con un abastecimiento sanguíneo propio, es útil para la reconstrucción de defectos en cabeza y cuello, lo cual permitirá realizar una cirugía radical, evitando disturbios funcionales y obteniéndose resultados cosméticos favorables (24).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**Carcinoma Celular Escamoso
en pabellón auricular de un gato.**

Reporte de un caso clínico.

El propósito del presente reporte es describir el seguimiento clínico llevado a cabo en un gato que presentaba CCE en ambos pabellones auriculares desde el procedimiento diagnóstico hasta el tratamiento que se llevó a cabo.

DESCRIPCION DEL CASO.

Un gato blanco de la raza europeo doméstico orquitectomizado, de ocho años de edad fue presentado al área de dermatología del Veterinary Teaching Hospital de la Escuela de Medicina Veterinaria de la Universidad de Texas A&M debido a las lesiones que presentaba en ambos pabellones auriculares. Al examen físico se observó lo siguiente: Las constantes fisiológicas del paciente se encontraron dentro de los rangos normales. Se presentaban a nivel de ambos pabellones auriculares márgenes orlomatosos, áreas de alopecia localizadas y lesiones de apariencia nodular de aproximadamente 5mm de diámetro, costrosas, con ulceración central. No se encontraron cambios de tamaño aparentes a nivel de gánglios linfáticos regionales.

Se realizaron procedimientos diagnósticos que consistieron en: raspado cutáneo para búsqueda de parásitos, cultivo bacteriológico y citología por punción de aguja fina.

Los resultados del raspado y del cultivo fueron negativos, en el resultado de la citología se reportó: La presencia de una gran cantidad de células poliédricas e irregulares con citoplasma basófilo y núcleos hiper cromáticos, algunos núcleos presentaban cariorexés o picnosis.

Se determinó que esta apariencia coincidía con el diagnóstico de neoplasia, y considerando la historia clínica y examen físico se consideró la posible presencia de un CCE.

El caso fue remitido al área de cirugía de tejidos blandos, en donde con los datos conocidos se decidió realizar una biopsia excisional con el objeto de confirmar el diagnóstico. La biopsia fue enviada al área de histopatología. Los resultados de la histopatología revelaron cordones de células poliédricas irregulares invadiendo la dermis, tales células presentaban un citoplasma celular basofílico y núcleos hiper cromáticos, se observaban algunas células grandes, redondas de apariencia cristalina y citoplasma profundamente eosinofílico (parcialmente queratinizadas), con núcleos picnóticos. Se presentaba una actividad mitótica atípica.

Otros procedimientos diagnósticos realizados fueron radiografías torácicas y microhematocrito.

En base a los resultados obtenidos se optó por el tratamiento quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico consistió en cortar el pabellón auricular a aproximadamente un cm de su base, con tijeras se realizó la incisión de forma que la piel de la superficie convexa del pabellón auricular pudiera ser manipulada sobre el cartilago inferior y ser suturada con la piel de la superficie cóncava, la sutura se realizó con Vetofil +0.

La recuperación posquirúrgica no presentó complicaciones.

El caso fue remitido al área de cirugía de tejidos blandos, en donde con los datos conocidos se decidió realizar una biopsia excisional con el objeto de confirmar el diagnóstico. La biopsia fue enviada al área de histopatología. Los resultados de la histopatología revelaron cordones de células poliédricas irregulares invadiendo la dermis, tales células presentaban un citoplasma celular basofílico y núcleos hiper cromáticos, se observaban algunas células grandes, redondas de apariencia cristalina y citoplasma profundamente eosinofílico (parcialmente queratinizadas), con núcleos picnóticos. Se presentaba una actividad mitótica atípica.

Otros procedimientos diagnósticos realizados fueron radiografías torácicas y microhematocrito.

En base a los resultados obtenidos se optó por el tratamiento quirúrgico.

El procedimiento quirúrgico consistió en cortar el pabellón auricular a aproximadamente un cm de su base, con tijeras se realizó la incisión de forma que la piel de la superficie convexa del pabellón auricular pudiera ser manipulada sobre el cartílago inferior y ser suturada con la piel de la superficie cóncava, la sutura se realizó con Vetafil 4-0.

La recuperación posquirúrgica no presentó complicaciones.

DISCUSION.

El CCE es una neoplasia maligna altamente invasiva a nivel local cuya metástasis es lenta, aunque se indica que el desarrollo de esta es más bien raro (2,16,20).

El procedimiento diagnóstico básico es el histopatológico, ya que el citológico no ofrece una información útil sobre la arquitectura e invasividad de la neoplasia, sin embargo, no debe obviarse ningún procedimiento, ya que todos ellos contribuyen invariablemente al diagnóstico final (14).

Aún cuando se consideraron otros tratamientos existentes además del quirúrgico, dentro de los que se encuentran: la quimioterapia (5,6), radioterapia(8,10,20), fotoquimioterapia, hipertermia (10,20), empleo de retinoides (8, 10,20) y carotenoides (14,10,30) el tratamiento de elección fue el quirúrgico, ya que aunque involucró una resección radical del pabellón auricular, lo cual puede ser considerado como una medida drástica (10,20,26), constituyó la forma de terapia más curativa para lesiones solares progresivas, y particularmente para el CCE (7,0,20). Además se han desarrollado técnicas quirúrgicas que permiten resecciones radicales que no afectan de manera importante el aspecto funcional y cosmético del área removida (24). Por otra parte los tratamientos opcionales, son en muchas ocasiones de disponibilidad limitada, costo elevado y/o promotores de efectos secundarios indeseables (10,20,30).

Sin embargo, no es posible restarles su mérito como elementos terapéuticos, sobre todo cuando se trata de lesiones tempranas o bien como un tratamiento coadyuvante en casos de resección quirúrgica incompleta (11).

BIBLIOGRAFIA.

1. August, J.R.: Feline Internal Medicine. W.B Saunders Company, Philadelphia, 1991.
2. Baker, K.P.: Canine and Feline Dermatology. Blackwell Scientific Publications, London, 1990.
3. Grant, I.D.: Skin Diseases in the Dog and Cat. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, London, 1992.
4. Gross, T.L.; Ihrke, P.J and Walder, E.J.: Veterinary Dermatopathology. Mosby Year Book, St. Louis Missouri, 1992.
5. Halliwell, W.E y Gorman, N.T.: Fármacos antiinflamatorios, Agentes inmunosupresores e Inmunomoduladores. En: Inmunología Veterinaria. Editada por Herbert, W.J., 527-541. Acribia, Zaragoza, 1992.
6. Hammer, S.A and Couto, G.C.: Adjuvant chemotherapy for sarcomas and carcinomas. Vel. Clinics of North America, 20: 1020-1035 (1990)
7. Harvey, E.C.; Newton, D.C and Schwartz, A.: Small Animal Surgery. J.B Lippincott Company, Philadelphia, 1989.
8. Horne, R.D and Henderson, A.R.: The Pinna. In Textbook of Small Animal Surgery . Edited by Slatter, D. 2nd ed., 1990-1993. W.B Saunders Company, Philadelphia 1993.
9. Jubb, K.V.; Kennedy, P.C and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. 4th ed. Academic Press Inc, San Diego California, 1993.
10. Junqueiro, C.L.; Carneiro, C.: Histología Básica. 2a ed. SALVAT, Barcelona, 1983.
11. Laing, J.E.: Tumores Cutáneos. En: Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos. Editado por Binnington, G.A., 176-177. Interamericana-McGRAW-HILL, México D.F., 1991.
12. Martín, R.J.: Terapéutica de Pequeños Animales. Interamericana McGRAW-HILL, Madrid, 1991.
13. Miller, W.H and Shanley, J.K.: Bilateral pinnal squamous cell carcinoma in a dog with chronic otitis externa. Vel. Dermatology, 2: 37-39 (1991).

14. Moricello, A.K and Rosenthal, R.C.: Clinical approach to tumors of the skin and subcutaneous tissues. Vel. Clinics of North America, 20: 1163-1190 (1990)
15. Moulton, E.J.: Tumors in Domestic Animals. University of California Press, L.A, 1930.
16. Müller, O.M.; Kirk, R.W y Scott, D.W.: Dermatología en Pequeños Animales. 4 ed. Intermedica, Buenos Aires, 1991.
17. Nesbitt, H.G.: Canine and Feline Dermatology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1983.
18. Ogilvie, K.G.: Mysteries of Felino Skin Tumors. Proceedings of the program of the Feline Medicine Symposium, Ohio State University, U.S.A, 1995.,38-46 WALTHAM, California, 1995.
19. Rogers, S.K.: Neoplasm of the Skin and Subcutaneous tissues. In: Diseases of the Integument. Edited By Chester, D.K.; Fadok A.V.; Fossum, T.W and Rogers, S.K. TAMU Department of Small Animal Medicine Surgery, 126. Texas, 1994.
20. Rosenkrantz, S.W.: Solar Dermatitis. In: Current Veterinay Dermatology. Edited by Griffin, E.C.; Kwochka, W and Mc Donald, M.J., 309-315. Mosby Year Book, St Louis Missouri, 1993.
21. Rosenkrantz, S.W.: Otic Manifestations of General Dermatologic Conditions. Dermatologic Clinical Classroom by Schering-Plough, California, 1993.
22. Scott, M.G.; Elliot, G.S.; Radovsky and Blevins, W.E.: Pulmonary squamous cell carcinoma with multiple digital metastases in a cat. J. Small Animal Pract, 30: 696-699 (1989)
23. Sherding, R.G.: The cat: Diseases and Clinical Management. 2nd ed. Churchill livingstone, New York, 1994.
24. Smith, M.M.: Reconstructive surgery of skin defects. Proceedings of the program of the Feline Medicine Symposium, Ohio State University, U.S.A, 1995.,17-24 WALTHAM, California, 1995.
25. Stanley, L.R.; Kumar, V.: Patología Clínica. 4ed. Interamericana, McGRAW-HILL, México D.F., 1987.
26. Summer, S.G.: Molestias en el Pabellón Auricular. En: Toma de Decisiones en Cirugía de Tejidos Blandos en Pequeñas especies. Editado por Binnington, G.A., 176-177.

Interamericana-Mc-CRAW-HILL, México D.F., 1991.

27. Thoday, K.L.: The Skin. In: Feline Medicine and Therapeutics. Edited by Chandler, E.A.; Hilbery, A.D and Gaskell, C.J., 31-33. Blackwell Scientific Publications, London, 1990.

28. Trigo F, J.: Patología Sistémica Veterinaria. Interamericana, México D.F., 1991.

29. Watson, J.D.: Molecular Biology of Gene, W.a.Benjamin, New York, 1985.

30. White, P.D.: Nutritional Management of Dermatologic Disease. Dermatologic Classroom by Schering-Ploug, California, 1993.