

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE LOS TUMORES DE PIEL MALIGNOS MÁS
FRECIENTES EN CANINOS Y FELINOS**

POR

Miguel Federico SOSA ISAAC

TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
Orientación: Higiene, Inspección-
Control y Tecnología de los Alimentos
de Origen Animal

**MODALIDAD: REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA**

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2019**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dra. Daniela Izquierdo

Segundo miembro (Tutor):

Dr. Carlos Rodríguez

Tercer miembro:

Dr. Fernando Fumagalli

Fecha:

16/10/2019

Autor:

Br. Miguel Sosa Isaac

AGRADECIMIENTOS

A mi Tutor, Dr. Carlos Rodríguez, por su dedicación y por el apoyo brindado.

A mi familia por el apoyo brindado.

TABLA DE CONTENIDO

Página:

PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
LISTA DE TABLAS Y FIGURAS.....	8
1. Resumen	15
2. Summary	16
3. Objetivos.....	17
4. Introducción	18
4.1 Anatomía de la piel.....	18
5. El cáncer en caninos y felinos	20
5.1 Etiología.....	21
5.2 Metástasis	22
5.3 Incidencia de los tumores de piel en caninos y en felinos	22
5.4 Evaluación preoperatoria: Acercamiento al paciente.....	24
5.5 Valoración de la masa cutánea	25
5.6 Citología	26
5.7 Biopsia.....	27
5.8 Estadificación del tumor.....	28
5.8.1 Tumor primario (T).....	28
5.8.2 Ganglios linfáticos (N).....	29
5.8.3 Metástasis a distancia (M).....	29
5.9 Opciones de tratamiento para tumores de piel.....	30
5.10 Cirugía oncológica.....	31
5.10.1 Antecedentes.....	31
5.10.2 La cirugía como tratamiento para los tumores de piel	32
5.10.2.1 Cirugía profiláctica	34
5.10.2.2 Cirugía primaria	34
5.10.2.3 Cirugía citorreductora	34
5.10.2.4 Cirugía paliativa	35
5.10.2.5 Emergencias quirúrgicas	36
5.11 Principios de escisión quirúrgica con intención curativa	36
5.11.1 Márgenes quirúrgicos	39
5.11.2 Pronóstico.....	42
6. Tumores malignos de piel más frecuentes en caninos y felinos.....	43
6.1 Carcinoma de células escamosas	43
6.1.1 Incidencia	43
6.1.2 Etiología.....	46
6.1.3 Signos clínicos.....	46
6.1.4 Diagnóstico.....	47
6.1.5 Tratamiento	48
6.1.6 Pronóstico.....	53
6.2 Mastocitoma canino.....	53
6.2.1 Etiología.....	54
6.2.2 Incidencia	54
6.2.3 Signos clínicos.....	55
6.2.4 Diagnóstico.....	58

6.2.5 Estadificación	58
6.2.6 Tratamiento	59
6.2.6.1 Cirugía	60
6.2.6.1.1 Manejo perioperatorio.....	61
6.2.6.1.2 Recomendaciones postoperatorias	62
6.2.6.2 Otros tratamientos	64
6.2.7 Pronóstico.....	65
6.3 Mastocitoma felino.....	67
6.3.1 Incidencia	68
6.3.2 Signos clínicos.....	68
6.3.3 Tratamientos.....	69
6.3.4 Pronóstico.....	70
6.4 Melanoma.....	70
6.4.1 Etiología.....	71
6.4.2 Incidencia	71
6.4.3 Signos clínicos.....	72
6.4.4 Diagnóstico y estadificación	74
6.4.5 Tratamiento	75
6.4.6 Pronóstico.....	76
6.5 Sarcomas de tejidos blandos.....	77
6.5.1 Sarcoma felino asociado al sitio de inyección (SFASI).....	78
6.5.1.1 Etiología.....	78
6.5.1.2 Incidencia	79
6.5.1.3 Signos clínicos.....	80
6.5.1.4 Diagnóstico y estadificación	82
6.5.1.5 Tratamiento	84
6.5.1.6 Pronóstico.....	87
7. Heridas	88
7.1 Cierre primario.....	89
7.2 Cierre primario diferido	89
7.3 Cierre secundario	90
7.4 Cicatrización por segunda intención	90
7.5 Tasa de cicatrización.....	90
7.6 Desafíos del cierre de heridas primarias	91
8. Procedimientos reconstructivos en la cirugía oncológica	92
8.1 Tensión y elasticidad cutánea	93
8.2 Técnicas para aliviar la tensión	96
8.2.1 Divulsión	96
8.2.2 Suturas subcutáneas.....	96
8.2.2 Suturas acolchadas	97
8.2.3 Sutura lejos, cerca, cerca, lejos y lejos, lejos, cerca, cerca	99
8.2.4 Suturas de colchonero horizontales y verticales.....	100
8.2.5 Sutura de colchonero horizontal ajustable.....	101
8.2.6 Suturas caminantes.....	104
8.2.7 “Orejas de perro”	110
8.2.8 Incisiones relajantes	111
8.2.8.1 Incisión relajante simple	111
8.2.8.2 Incisiones relajantes puntuales múltiples.....	113
8.2.9 Otras técnicas para aliviar la tensión.....	115

8.2.9.1 Presuturado	115
8.2.9.2 Ciclos de carga	115
8.2.9.3 Estiradores de piel	116
8.2.10 Plastias	118
8.2.10.1 Plastia V-Y	118
8.2.10.2 Plastia en Z	122
8.2.10.3 Plastia en H	123
8.2.11 Extirpación de defectos cutáneos irregulares	127
8.2.11.1 Defectos circulares	127
8.2.11.2 Defectos triangulares	128
8.2.11.3 Defectos cuadrados y rectangulares	130
8.2.11.4 Defectos fusiformes	132
8.2.12 Colgajos pediculados	134
8.2.12.1 Clasificación	134
8.2.12.1.1 Suministro de sangre	134
8.2.12.1.2 Localización	136
8.2.12.1.3 Formación tisular	137
8.2.12.2 Colgajos de plexo subdérmico	137
8.2.12.2.1 Colgajos de avance	139
8.2.12.2.1.1 Colgajo de avance unipediculado	139
8.2.12.2.1.2 Colgajo de avance bipediculado	143
8.2.12.2.2 Colgajo de rotación	146
8.2.12.2.3 Colgajo de transposición	150
8.2.12.2.4 Colgajo de interpolación	158
8.2.12.2.5 Colgajos de pliegues cutáneos	164
8.2.12.2.5.1 Colgajo de pliegue de la extremidad anterior	167
8.2.12.2.5.2 Colgajo de pliegue de la extremidad posterior	172
8.2.12.3 Colgajos de patrón axial	179
8.2.12.3.1 Colgajo de patrón axial omocervical	183
8.2.12.3.2 Colgajo de patrón axial toracodorsal	189
8.2.12.3.3 Colgajo de patrón axial epigástrico caudal superficial	197
8.2.12.3.4 Colgajo de patrón axial genicular	207
8.2.12.3.5 Colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo: rama dorsal	212
8.2.12.3.6 Colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo: rama ventral	215
8.2.13 Injertos	220
8.2.13.1 Clasificación	222
8.2.13.2 Indicaciones y consideraciones preoperatorias	225
8.2.13.3 Causas comunes de falla del injerto	225
8.2.13.4 Instrumental quirúrgico	225
8.2.13.5 Donde prenderán los injertos	226
8.2.13.6 Donde no prenderán los injertos	226
8.2.13.7 Injertos de malla de espesor completo	227
8.2.13.8 Cosecha de injerto	227
8.2.13.9 Preparación del injerto	230
8.2.13.10 Colocación del injerto	232
8.2.13.11 Cuidados postoperatorios	235
8.2.13.12 Manejo de infecciones superficiales	237
8.2.13.13 Ventajas y desventajas	237
9. Discusión y conclusiones	238

10. Bibliografia..... 240

LISTA DE TABLAS

Tabla N°1. Porcentaje de neoplasias de piel confirmadas histológicamente en caninos y felinos.....	24
Tabla N°2. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del CCE.....	52
Tabla N°3. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del MCT canino.....	65
Tabla N°4. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del melanoma canino y felino.....	76
Tabla N° 5. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del SFASI.....	87

LISTA DE FIGURAS

Imagen N° 1. Circulación cutánea en el perro y en el gato.....	19
Imagen N° 2. Representación esquemática de un tumor de piel con un patrón de crecimiento localmente invasivo.....	42
Imagen N° 3. Carcinoma de células escamosas en un perro de pelaje blanco.....	45
Imagen N° 4. Carcinoma de células escamosas en las orejas de un gato.....	45
Imagen N° 5. Carcinoma de células escamosas en la nariz de un gato.....	46
Imagen N° 6. Diversas manifestaciones clínicas de los mastocitomas.....	57
Imagen N° 7. Mastocitoma en la pared abdominal de una perra Presa Canario, de once años de edad, ulcerado.....	57
Imagen N° 8. Aspecto clínico del melanoma cutáneo maligno en la pared torácica y abdominal de un perro.....	74
Imagen N° 9. Gato con sarcoma asociado al sitio de inyección.....	81
Imagen N° 10. Gran sarcoma asociado al sitio de inyección en un gato doméstico de pelo corto.....	81
Imagen N° 11. Gran sarcoma interescapular en un gato.....	82
Imagen N° 12. Fases de la cicatrización de heridas.....	88
Imagen N° 13. Líneas de tensión de la piel en el perro.....	95
Imagen N° 14. Divulsión de la piel.....	96
Imagen N° 15. Sutura acolchada utilizando suturas interrumpidas profundas.....	98
Imagen N° 16. Patrón de sutura de colchonero horizontal.....	98
Imagen N° 17. Sutura acolchada con un patrón de colchonero vertical.....	99
Imagen N° 18. Patrón de sutura "lejos, lejos, cerca, cerca".....	100
Imagen N° 19. Patrón de sutura de colchonero vertical.....	101
Imagen N° 20. Sutura de colchonero horizontal ajustable.....	103
Imagen N° 21. Ajuste de la sutura de colchonero horizontal ajustable.....	103
Imagen N° 22. Gran herida abierta en el tórax lateral de un perro, posterior a la extirpación de un tumor de piel.....	105

Imagen N° 23. Manipulación de los bordes de la herida para evaluar las posibles formas de cierre.....	106
Imagen N° 24. La piel alrededor de la herida se divulsiona junto con el músculo panicular.....	106
Imagen N° 25. Realización de la sutura caminante.....	107
Imagen N° 26. Representación esquemática de la imagen anterior.....	107
Imagen N° 27. Representación esquemática del avance de piel generado por las suturas caminantes.....	108
Imagen N° 28. Representación esquemática del avance de piel generado al colocar varias filas de suturas caminantes.....	108
Imagen N° 29. Representación esquemática de la aproximación de los bordes de la herida luego de realizar las suturas caminantes a ambos lados de la herida.....	108
Imagen N° 30. Representación esquemática de la aposición de los bordes de la herida utilizando una sutura subcutánea simple o intradérmica continua.....	109
Imagen N° 31. El cierre de piel debe realizarse sin tensión.....	109
Imagen N° 32. Representación esquemática de la resolución de “orejas de perro”.....	110
Imagen N° 33. Representación esquemática de la resolución de “orejas de perro” mediante una incisión fusiforme.....	111
Imagen N° 34. Evaluación de la tensión de la piel alrededor de la herida para determinar si es posible utilizar esta técnica.....	112
Imagen N° 35. Se muestra la realización de la incisión relajante simple.....	112
Imagen N° 36. La expansión en malla permite el cierre de heridas sin una tensión excesiva.....	114
Imagen N° 37. Incisiones relajantes múltiples realizadas en toda la circunferencia de la extremidad para cerrar la herida.....	114
Imagen N° 38. Ciclos de carga.....	116
Imagen N° 39. Estiradores de piel.....	117
Imagen N° 40. La V se dibuja a unos tres cm del borde de la herida.....	119
Imagen N° 41. La V se incide.....	119
Imagen N° 42. Se divulsiona el tejido subcutáneo.....	120
Imagen N° 43. El defecto primario es suturado.....	120
Imagen N° 44. La incisión de descarga en V se cierra, comenzando en la punta de la V.....	121
Imagen N° 45. Se muestra el resultado final de la reconstrucción de la plastia V-Y.....	121
Imagen N° 46. Rama central de la Z marcada con una línea azul.....	122
Imagen N° 47. Se muestra el cierre de la herida y de la plastia en Z.....	123
Imagen N° 48. Plastia en H.....	124
Imagen N° 49. Ambos lados del colgajo en H se han incidido.....	125
Imagen N° 50. El colgajo ha sido cuidadosamente divulsionado del lecho de la herida.....	125

Imagen N° 51. La piel ha sido cerrada con un patrón de sutura simple interrumpido.....	126
Imagen N° 52. Se utilizó en este perro un colgajo en H para cerrar un defecto entre los ojos.....	126
Imagen N° 53. Defectos circulares.....	128
Imagen N° 54. Cierre de un defecto circular por aposición directa.....	128
Imagen N° 55. Reparación de defectos triangulares.....	129
Imagen N° 56. Representación esquemática de la imagen anterior.....	130
Imagen N° 57. Reparación de defectos rectangulares.....	131
Imagen N° 58. Cierre de defecto cuadrado.....	131
Imagen N° 59. Este tipo de patrón de cierre es posible solo cuando hay tensión mínima, usualmente en defectos del tronco.....	132
Imagen N° 60. Defecto fusiforme.....	133
Imagen N° 61. Representación del cierre de defectos fusiformes.....	133
Imagen N° 62. Colgajo de avance unipediculado.....	141
Imagen N° 63. Se inciden las líneas previamente dibujadas.....	141
Imagen N° 64. Aposición de los bordes el colgajo.....	142
Imagen N° 65. Colgajo de avance unipediculado.....	142
Imagen N° 66. Colgajo de avance bipediculado.....	144
Imagen N° 67. La piel adyacente al defecto se divulsiona usando tijeras.....	144
Imagen N° 68. La incisión central es cerrada.....	145
Imagen N° 69. Resultado final luego de que todas las incisiones han sido cerradas.....	145
Imagen N° 70. Colgajo de rotación.....	147
Imagen N° 71. Creación del colgajo de rotación.....	147
Imagen N° 72. Se realiza una incisión sobre la línea dibujada.....	148
Imagen N° 73. Se realizó la divulsión del colgajo.....	148
Imagen N° 74. El colgajo de rotación se posiciona en su lugar, colocando unas pocas suturas.....	149
Imagen N° 75. Resultado final del colgajo de rotación.....	149
Imagen N° 76. Colgajo de transposición.....	151
Imagen N° 77. La tensión local de la piel se evalúa sujetando la piel adyacente al defecto entre el pulgar y el índice para determinar la laxitud y la elasticidad presentes.....	152
Imagen N° 78. Se mide el largo del defecto.....	152
Imagen N° 79. Se mide el largo del colgajo.....	153
Imagen N° 80. Se coloca un trozo de tela estéril del tamaño del colgajo sobre el colgajo dibujado.....	153
Imagen N° 81. Los bordes del colgajo se inciden y el colgajo se divulsiona.....	154
Imagen N° 82. El colgajo se transfiere hacia el defecto.....	154
Imagen N° 83. El colgajo se sutura a los bordes del defecto.....	155
Imagen N° 84. Se muestra el resultado final de la reconstrucción utilizando un colgajo de transposición.....	155

Imagen N° 85. Mastocitoma adyacente al canto lateral derecho.....	156
Imagen N° 86. Resección amplia de un carcinoma que involucra la órbita izquierda en un gato.....	156
Imagen N° 87. Tumor debajo del párpado inferior en un gato.....	157
Imagen N° 88. Resección de un mastocitoma que afecta el muslo caudolateral izquierdo.....	157
Imagen N° 89. Mastocitoma en la zona nasal dorsolateral izquierda.....	158
Imagen N° 90. La tensión cutánea local se evalúa sujetando la piel adyacente al defecto entre el pulgar y el índice y determinando la laxitud y elasticidad presentes.....	160
Imagen N° 91. Colgajo de interpolación.....	160
Imagen N° 92. Se ha dibujado el colgajo.....	161
Imagen N° 93. El colgajo (que está cubriendo el defecto) está pronto para ser transpuesto.....	161
Imagen N° 94. El colgajo se sutura al sitio receptor con suturas interrumpidas...	162
Imagen N° 95. Luego de suturar la piel, una parte del colgajo es todavía accesible.....	162
Imagen N° 96. Se marca la parte del colgajo que será removida.....	163
Imagen N° 97. La piel superficial se incide y remueve.....	163
Imagen N° 98. Se muestra la reconstrucción completa utilizando el colgajo de interpolación.....	164
Imagen N° 99. Diagrama mostrando el pliegue axilar y el pliegue del flanco.....	166
Imagen N° 100. Se emplean colgajos bilaterales para cerrar heridas mayores....	166
Imagen N° 101. Diagrama que muestra el uso de un colgajo bilateral en el flanco para cerrar una gran herida inguinal en un gato.....	167
Imagen N° 102. Representación esquemática del colgajo del pliegue axilar.....	168
Imagen N° 103. Se toma la piel del pliegue del codo y se lleva hacia la pared corporal para determinar la cantidad de piel que puede reclutarse.....	169
Imagen N° 104. Se evalúa la cantidad de piel necesaria.....	169
Imagen N° 105. Vista lateral y medial del sitio donante.....	170
Imagen N° 106. Se realizó la incisión en el aspecto lateral del colgajo.....	170
Imagen N° 107. El colgajo es colocado en su lugar con unas pocas suturas subcutáneas.....	171
Imagen N° 108. El colgajo se ha suturado al subcutáneo del defecto.....	171
Imagen N° 109. La piel del colgajo y del sitio donante han sido suturadas.....	172
Imagen N° 110. Cierre de una herida inguinal utilizando el pliegue cutáneo del flanco.....	174
Imagen N° 111. Representación esquemática del colgajo del pliegue del flanco.....	174
Imagen N° 112. Se evalúa la cantidad de piel disponible para el colgajo.....	175
Imagen N° 113. Se muestran las líneas medial y lateral del colgajo del pliegue del flanco.....	175
Imagen N° 114. Los bordes del colgajo se inciden.....	175

Imagen N° 115. El colgajo se ha divulsionado.....	176
Imagen N° 116. Se muestra el colgajo luego de ser rotado al defecto.....	176
Imagen N° 117. El colgajo es suturado sobre el defecto usando solo unas pocas suturas.....	177
Imagen N° 118. El tejido subcutáneo del colgajo se aposiciona.....	177
Imagen N° 119. El sitio donante y el colgajo se cerraron con grapas.....	178
Imagen N° 120. Este colgajo del pliegue del flanco se creó para cerrar un defecto lateral del muslo.....	178
Imagen N° 121. Colgajo de patrón axial en el perro y en el gato.....	182
Imagen N° 122. Vasos cutáneos directos empleados en colgajos de patrón axial.....	182
Imagen N° 123. Colgajo de patrón axial en isla en el perro y en el gato.....	183
Imagen N° 124. Representación esquemática del colgajo de patrón axial omocervical.....	185
Imagen N° 125. Colgajo de patrón axial omocervical.....	185
Imagen N° 126. Las áreas sombreadas representan las variaciones (peninsular y en forma de L) de este colgajo.....	186
Imagen N° 127. Gran defecto creado en el cuello.....	186
Imagen N° 128. Se muestra la base del colgajo, con la rama cervical superficial de la arteria omocervical.....	187
Imagen N° 129. Antes de suturar el colgajo en su posición, se realiza una incisión puente entre el colgajo y el defecto.....	187
Imagen N° 130. El colgajo es rotado al sitio receptor y se sutura el tejido subcutáneo.....	188
Imagen N° 131. Se muestra el resultado final del procedimiento del colgajo de patrón axial omocervical.....	188
Imagen N° 132. Se muestra un gato con una gran masa caudoventral al canal auditivo derecho.....	189
Imagen N° 133. Representación esquemática del colgajo de patrón axial toracodorsal.....	191
Imagen N° 134. Las líneas punteadas representan los bordes del colgajo.....	192
Imagen N° 135. Se puede crear la configuración estándar "peninsular" o "palo de hockey" (L), dependiendo de la ubicación y del tamaño del defecto.....	192
Imagen N° 136. Se realizan las incisiones sobre las líneas previamente dibujadas.....	193
Imagen N° 137. El colgajo se divulsiona debajo del músculo cutáneo del tronco.....	193
Imagen N° 138. El colgajo se divulsiona hasta el nivel de su base, cerca del origen de la arteria y vena toracodorsal.....	194
Imagen N° 139. Antes de suturar el colgajo en su posición, se realiza una incisión puente entre el colgajo y el defecto.....	194
Imagen N° 140. El colgajo se rota al sitio receptor y el tejido subcutáneo del colgajo se sutura.....	195

Imagen N° 141. Se sutura el tejido subcutáneo del sitio donante usando material de sutura monofilamento absorbible.....	195
Imagen N° 142. Resultado final mostrando la reconstrucción con el colgajo de patrón axial toracodorsal.....	196
Imagen N° 143. Perro en decúbito lateral izquierdo con un gran defecto en la piel en la región torácica lateral.....	196
Imagen N° 144. Representación esquemática del colgajo de patrón axial epigástrico superficial caudal.....	200
Imagen N° 145. Representación esquemática que muestra el origen de la arteria epigástrica superficial caudal.....	200
Imagen N° 146. En animales delgados, la arteria epigástrica superficial caudal es visible a través de la piel.....	201
Imagen N° 147. Suspender la pierna es particularmente útil cuando se gira el colgajo sobre la extremidad.....	201
Imagen N° 148. Se muestran los bordes craneal, caudal, medial y lateral del colgajo de patrón axial.....	202
Imagen N° 149. Se ha marcado el contorno del colgajo.....	202
Imagen N° 150. La piel se incide sobre las líneas predibujadas.....	203
Imagen N° 151. Se divulsiona el tejido subyacente del colgajo.....	203
Imagen N° 152. Se realizan dos incisiones puente paralelas, desde la base del colgajo hasta la herida (líneas discontinuas).....	204
Imagen N° 153. Se realizó la incisión puente.....	204
Imagen N° 154. Se colocan pinzas de campo en los bordes del colgajo y en los bordes de la herida para encontrar la orientación que logre una mayor cobertura y una menor tensión.....	205
Imagen N° 155. Se cerró el tejido subcutáneo con material de sutura monofilamento absorbible.....	205
Imagen N° 156. La piel del sitio donante y del colgajo se aproximó con una sutura simple interrumpida.....	206
Imagen N° 157. El crecimiento del pelo en el colgajo epigástrico superficial caudal será el mismo que en el sitio donante.....	206
Imagen N° 158. Representación esquemática del colgajo de patrón axial genicular.....	208
Imagen N° 159. Límites del colgajo de patrón axial genicular.....	209
Imagen N° 160. La base del colgajo debe ser más ancha que la punta.....	209
Imagen N° 161. Se realizó la incisión y la divulsión del colgajo.....	210
Imagen N° 162. El colgajo es rotado al defecto.....	210
Imagen N° 163. En este caso se realizó un colgajo tubular.....	211
Imagen N° 164. En este caso se realizó una incisión puente.....	211
Imagen N° 165. Se muestra el colgajo y el sitio donante suturados.....	212
Imagen N° 166. Se representan con línea punteada los límites del colgajo.....	213
Imagen N° 167. Representación de los posibles diseños del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo dorsal.....	214

Imagen N° 168. Representación del rango de cobertura del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo dorsal.....	214
Imagen N° 169. Representación esquemática del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo, rama ventral.....	216
Imagen N° 170. Se muestran los bordes del colgajo.....	216
Imagen N° 171. Se marcaron los bordes del colgajo.....	217
Imagen N° 172. El colgajo se ha incidido y se ha divulsionado.....	217
Imagen N° 173. El colgajo se rota al defecto con la ayuda de suturas de retención.....	218
Imagen N° 174. Se marcan las líneas de la incisión puente y se inciden.....	218
Imagen N° 175. El colgajo se coloca en su lugar con unas pocas suturas de subcutáneo.....	219
Imagen N° 176. Se colocó un drenaje.....	219
Imagen N° 177. La piel se aproximó usando un patrón de sutura interrumpida simple.....	220
Imagen N° 178. Fisiología del injerto avascular.....	221
Imagen N° 179. Evolución del injerto.....	223
Imagen N° 180. Injerto de malla de espesor completo.....	223
Imagen N° 181. Se muestra un mallador.....	224
Imagen N° 182. Realización de un injerto en malla con un bisturí.....	224
Imagen N° 183. Se colocó un trozo de tela estéril sobre la herida.....	228
Imagen N° 184. El molde de tela se colocó sobre el área torácica lateral, previamente preparada asépticamente y se marcó sobre la piel con azul de Metileno.....	228
Imagen N° 185. La piel se incide sobre la línea trazada.....	229
Imagen N° 186. Se usan pinzas y tijeras para retirar el injerto del área donante..	229
Imagen N° 187. El injerto estirado se fija con agujas hipodérmicas estériles sobre cartón corrugado estéril.....	231
Imagen N° 188. Se observa una apariencia de adoquín debido a los bulbos expuestos de los folículos pilosos.....	231
Imagen N° 189. Se utilizó una hoja de bisturí N° 11 para realizar incisiones en filas paralelas escalonadas en todo el injerto.....	232
Imagen N° 190. El injerto es colocado en la herida con la dirección del crecimiento del pelo correctamente alineado.....	233
Imagen N° 191. Una vez que el injerto se haya colocado correctamente, se suturan o engrapan los bordes restantes al borde de la herida adyacente.....	234
Imagen N° 192. Se colocan suturas sobre las áreas convexas o cóncavas de la herida y en otros lugares intermitentes, pero no entre todas las hendiduras.....	234
Imagen N° 193. El sitio donante se cierra de forma primaria.....	234
Imagen N° 194. Se colocó un vendaje para proteger el injerto.....	236

1. Resumen

Los tumores de piel son los tumores más comunes en el perro y los segundos más comunes en el gato. Representan al menos un tercio de todas las neoplasias en perros y una cuarta parte de los tumores en gatos. La cirugía es el tratamiento de elección para la mayoría de los tumores de piel en caninos y felinos y puede ser curativa. Para la resección se debe tener en cuenta el margen quirúrgico, respetando las tres dimensiones del tumor: largo, ancho y profundidad, lo cual deja como resultado en la mayoría de los casos un gran defecto en la piel. Para el cierre de estos defectos, evitando complicaciones, se puede recurrir a diferentes técnicas para disminuir la tensión en el borde de la herida quirúrgica, o en casos más complejos utilizar colgajos o injertos de piel. En este trabajo se pretende mencionar las técnicas que pueden ser utilizadas en la clínica diaria para la reconstrucción tras la resección quirúrgica de los tumores de piel.

2. Summary

Skin tumors are the most common tumors in dogs and the second most common in cats. They represent at least a third of all neoplasms in dogs and a quarter of tumors in cats. Surgery is the treatment of choice for most canine and feline skin tumors and can be curative. For resection, the surgical margin must be taken into account, and the three dimensions of the tumor must be respected: length, width and depth, which in most cases result in a large skin defect. For closing these defects, in order to avoid complications, different techniques can be used to reduce the tension at the edge of the surgical wound, or in more complex cases flaps or skin grafts may be used. The aim of this work is to mention the techniques that can be used in the daily clinic for the reconstruction after the surgical resection of the skin tumors.

3. Objetivos

- Recopilar información sobre los tumores de piel más frecuentes en perros y gatos.
- Realizar un estudio exhaustivo y actualizado acerca de las técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento de los tumores de piel en perros y gatos.
- Establecer la importancia de los márgenes seguros en la cirugía oncológica.
- Conocer las técnicas de reconstrucción de defectos creados a partir de la escisión del tumor.

4. Introducción

4.1 Anatomía de la piel

La piel es el órgano más grande del cuerpo, por lo tanto, tal vez no nos sorprende que los tumores de piel sean neoplasias muy comunes en el perro y en el gato (Morris y Dobson, 2001; Pavletic, 2018). La piel sirve como primera línea de defensa del cuerpo contra los microorganismos, es un receptor sensorial para el tacto, la presión, la vibración, el dolor, el calor y el frío. Interviene en la producción de vitamina D, en la termorregulación, en el almacenamiento de agua, grasa, electrolitos, carbohidratos y proteínas, es una barrera contra los químicos y la radiación y junto con la grasa subcutánea, otorga aislamiento (Pavletic, 2018).

En virtud de su compleja estructura, una gran variedad de tumores pueden surgir en la piel y también es un posible sitio para el desarrollo de metástasis (Morris y Dobson, 2001).

La piel consta de dos capas principales: la epidermis y la dermis (Fossum, 2009).

La epidermis es un epitelio escamoso estratificado y la dermis está formada por tejido conectivo denso vascular (Morris y Dobson, 2001).

Se asocian glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos, denominados colectivamente como anexos, además melanocitos, histiocitos y mastocitos dérmicos. Cualquiera de estos tejidos/ células puede dar lugar a tumores benignos o malignos (Morris y Dobson, 2001).

La capa más externa (la epidermis) es fina pero protectora. Consiste en un epitelio escamoso estratificado queratinizado (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018). La epidermis es avascular, por lo que se nutre gracias al fluido que penetra desde capas más profundas y a los capilares cutáneos (Fossum, 2009).

La dermis, más gruesa y vascularizada, se encuentra más profunda que la epidermis, a la que nutre y sostiene (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013).

La dermis se compone de fibras colágenas, reticulares y elásticas envueltas en una matriz de mucopolisacáridos. En esta capa se encuentran fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas y mastocitos (Fossum, 2009). Además contiene la red capilar cutánea, los vasos linfáticos, los componentes nerviosos, los músculos erectores del pelo, los folículos pilosos y las estructuras glandulares (Fossum, 2009; Pavletic, 2018).

La piel de los animales es esencialmente un tejido viscoelástico no homogéneo. La elasticidad inherente de la piel describe la capacidad natural de la piel para estirarse o deformarse durante las actividades normales (Pavletic, 1991).

La piel del gato contiene haces de colágeno que generalmente son más gruesos y densos que los de la piel canina (Pavletic, 2018).

La hipodermis o subcutáneo se encuentra bajo la dermis, está compuesta principalmente de grasa con fibras de colágeno sueltas y fibras elásticas, músculo cutáneo del tronco (donde esté presente), arterias y venas cutáneas directas

(Pavletic, 1991). Esta capa es particularmente abundante en la mayoría de los perros y gatos. La cantidad y la elasticidad de la piel varía dependiendo de la raza, de la condición física del animal y en diferentes sitios de la superficie del cuerpo (Kirpenstein y Haar, 2013).

El músculo panicular (*panniculus carnosus*) es un conjunto de músculos delgados ubicado debajo de algunas áreas cutáneas en el perro y el gato. El gato tiene una distribución muscular cutánea similar (Pavletic, 2018).

Los vasos que nutren la piel en perros y gatos (vasos cutáneos) discurren paralelos a la piel. Las arterias y venas terminales se ramifican a partir de vasos cutáneos directos y forman el plexo subcutáneo (profundo), plexo cutáneo (medio) y plexo subpapilar (superficial) (ver imagen N° 1). El plexo subcutáneo es de mayor importancia para la viabilidad de la piel (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013). Los vasos de este plexo se extienden por el tejido adiposo subcutáneo de la porción media y distal de las extremidades, donde el músculo cutáneo del tronco está ausente (Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018). Cuando el músculo cutáneo del tronco está presente, el plexo subdérmico se encuentra tanto superficial como profundo a él (Mayhew 2009).

Los perros tienen una mayor densidad de vasos subcutáneos colaterales en la región del tronco. Los gatos tienen un número menor y una distribución más amplia de vasos cutáneos que los perros (Tobias y Johnston, 2012).

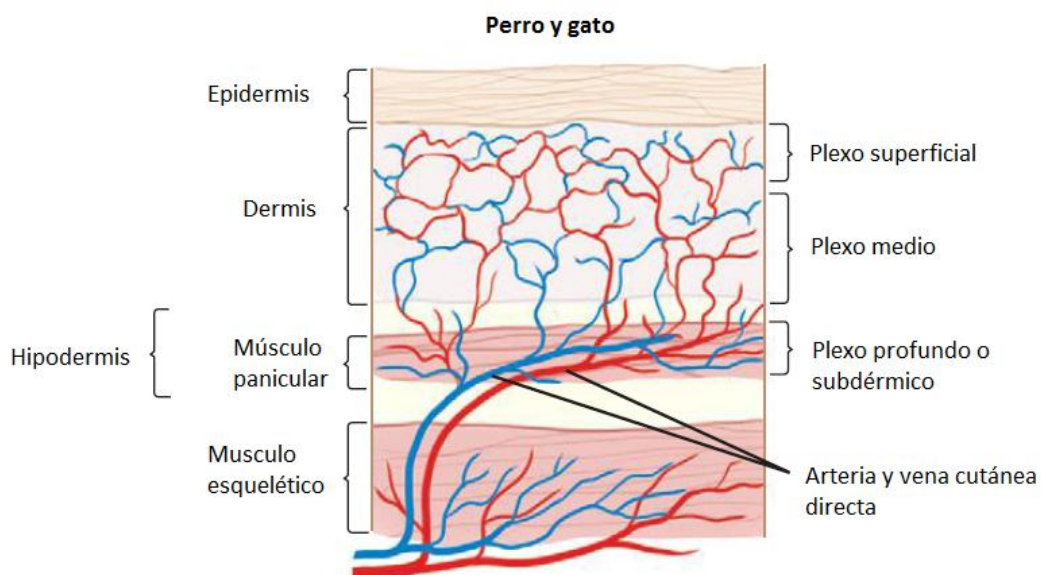


Imagen N° 1. Circulación cutánea en el perro y en el gato. El plexo subdérmico está formado por las ramas terminales de los vasos cutáneos directos a nivel del músculo panicular en el perro y en el gato. Obsérvese la relación paralela entre los vasos cutáneos directos y la piel que los recubre. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

5. El cáncer en caninos y felinos

El cáncer es un problema frecuente en la práctica veterinaria de pequeños animales, es una de las principales causas de muerte en perros y en gatos geriátricos (Dobson, 2011).

En Estados Unidos, se observó que el cáncer era la causa de muerte más común, un 23% de animales murieron a causa de esta enfermedad (Bronson, 1982).

En un estudio más reciente realizado en Reino Unido, un 16% de los perros murieron de cáncer, siendo la causa de muerte más frecuentemente reconocida en caninos (Michell, 1999).

La prevalencia del cáncer está aumentando y una serie de factores han contribuido a este incremento, reflejando en parte el envejecimiento de nuestras poblaciones caninas y felinas (Cooley y col., 2003).

El término "tumor" significa literalmente "inflamado". Tiende a ser utilizado genéricamente para describir cualquier masa y puede ser calificado como benigno o maligno (Dobson, 2011).

El término "neoplasia" significa literalmente "nuevo crecimiento". Es el término científico correcto para el proceso patológico de crecimiento celular anormal (Dobson, 2011).

"Cáncer" se refiere a tumores o neoplasias malignas (Dobson, 2011).

Las neoplasias son "nuevos crecimientos" anormales de tejido que se desarrollan más rápido que los tejidos normales adyacentes y de manera descoordinada y persistente. Ellos pueden ser benignos o malignos, pero el término "cáncer" se restringe a los crecimientos malignos. Las células neoplásicas difieren de las células normales en: la proliferación incontrolada que es independiente del requisito de nuevas células, el deterioro de la diferenciación celular, la alteración de la comunicación celular y adherencia (Morris y Dobson, 2001).

En el organismo eucariótico normal, los tejidos logran equilibrio de crecimiento, definido como el punto en el cual la producción de nuevas células es igual a la tasa de muerte de las células, por lo que no hay ganancia neta de tejido. En el caso de tumores, la replicación celular supera la necesidad fisiológica. La hiperplasia es la respuesta del tejido normal a ciertos estímulos nocivos, pero en contraste con la neoplasia, la hiperplasia es reversible regresando al estado no estimulado. Cuando la expansión del número de células ocurre en una forma localmente limitada, la neoplasia es benigna. La neoplasia maligna, o cáncer, se define como la condición en la que las células anormales invaden el tejido normal adyacente o colonizan con éxito lugares distantes en el cuerpo a través de metástasis (Henry y Higginbotham, 2010).

Las células y tejidos cancerosos son generalmente indiferenciados en comparación con los tejidos normales del mismo origen celular (Henry y Higginbotham, 2010).

La división celular rápida es una característica de la malignidad. Las células tumorales se caracterizan además por su independencia de los estímulos

mitogénicos externos, que permiten un crecimiento sostenido y por su capacidad para evitar las señales que normalmente conducirían a la diferenciación terminal y a la etapa posmitótica. Mecánicamente esto se basa en la activación de oncogenes celulares (North y Banks, 2009).

Para que un tumor se establezca debe desarrollar rápidamente un suministro de sangre y para hacer eso se requiere angiogénesis. La capacidad de un tumor en crecimiento para inducir la angiogénesis es esencial para su sostenibilidad. El proceso real es complejo e involucra factores producidos tanto por el huésped como por el tumor (North y Banks, 2009).

Las neoplasias se clasifican en benignas o malignas según su crecimiento y sus características de comportamiento. Las neoplasias malignas se caracterizan por una forma de crecimiento invasiva y destructiva localmente y por la capacidad de metastatizar a otros sitios en el cuerpo. Esto causará la muerte a menos que se tome una acción clínica radical. Los tumores benignos tienden a crecer por expansión en lugar de invasión y no hacen metástasis. Tienen un curso clínico más predecible y no suelen ser mortales (Morris y Dobson, 2001).

En un estudio realizado sobre la incidencia de tumores en una población de perros en el Reino Unido, se encontró que la piel era el sitio más común para el desarrollo de tumores, seguido de las glándulas mamarias, los tejidos hematopoyéticos (incluido el linfóide), el sistema urogenital, los órganos endócrinos, el sistema alimentario y la orofaringe (Dobson y col., 2002). Estos resultados son similares a los reportados por Dorn y col en California, donde la piel, la glándula mamaria y los tejidos hematopoyéticos fueron los tres sitios más comunes para el desarrollo de cáncer (Dorn y col., 1968).

5.1 Etiología

El cáncer es una enfermedad génica que implica daño al ADN conduciendo a un crecimiento celular descontrolado. Hay una serie de factores ambientales y productos químicos que pueden conducir al desarrollo de cáncer, incluyendo luz ultravioleta (por ejemplo en el carcinoma de células escamosas), aflatoxinas y virus (por ejemplo en la leucemia y el linfoma) (North y Banks, 2009; Henry y Higginbotham, 2010).

El desarrollo del cáncer no depende de una mutación genética única, sino de una serie de mutaciones que se acumulan durante un período de tiempo (Dobson, 2011).

El cambio fundamental implica la interrupción de los genes que controlan el crecimiento y diferenciación (Morris y Dobson, 2001).

En los perros es bien sabido que existen diferencias entre razas en cuanto a su riesgo de desarrollar ciertos tipos de cáncer, pero existen pocos estudios

epidemiológicos a gran escala sobre la incidencia de diferentes tipos de cáncer en la población canina y su variación entre las razas. En un estudio realizado en Suecia, se encontró que el Boyero de Berna, el Lebrél Irlandés, el Perdiguero de capa plana, el Boxer y el San Bernardo eran las cinco razas con la mayor mortalidad relacionada con tumores (Bonnert y col., 1997). En Dinamarca, el Boyero de Berna, el Perdiguero de capa plana, el Golden Retriever y el Rottweiler fueron las cuatro razas principales, con más del 20% de las muertes por cáncer (Proschowsky y col., 2003).

Otras razas con una predilección reconocida por los tumores de piel incluyen Scottish Terriers, Bull Mastiffs, Basset Hounds, Weimaraners, Kerry Blue Terriers y Norwegian Elkhounds. En los gatos, no hay predilecciones de razas reconocidas para los tumores de piel (Moriello y Rosenthal, 1990).

5.2 Metástasis

La metástasis es la capacidad de los tumores malignos para propagarse a sitios distantes y convertirse en nuevos tumores. La lucha contra la capacidad de las células cancerosas para hacer metástasis es el aspecto más desafiante de la terapia contra el cáncer (North y Banks, 2009).

Los tumores primarios pueden, en la mayoría de los casos, controlarse mediante cirugía, radioterapia o quimioterapia, o una combinación de estas modalidades, especialmente cuando el tumor se detecta a tiempo (buen examen físico y diagnóstico rápido) y se trata de manera adecuada. La diseminación metastásica puede ocurrir de forma temprana, incluso antes de que el tumor sea detectable por los métodos actuales de diagnóstico. El proceso mediante el cual las células cancerosas se diseminan a sitios secundarios implica varios pasos, así como una interacción íntima entre el huésped y el tumor (North y Banks, 2009).

Los tumores pueden metastatizarse por vía linfática a los ganglios linfáticos locales y regionales o por vía hematogena, lo que permite que se desarrollen tumores secundarios en cualquier órgano del cuerpo (Morris y Dobson, 2001).

5.3 Incidencia de los tumores de piel en caninos y en felinos

Los tumores de la piel son los tumores más comunes en el perro y los segundos más comunes en los gatos (después de los tumores linfoides) (Bostock, 1986; Pakhrin y col., 2007).

Es difícil encontrar cifras exactas sobre la incidencia de tumores en gatos y perros, pero un estudio realizado en el Reino Unido mostró que la piel era el sitio

más común para el desarrollo de tumores en perros, con una tasa de incidencia anual estandarizada de mil cuatrocientos treinta y siete cada cien mil perros, seguido de tumores mamarios, urogenitales, linfoides, endócrinos, alimentarios y orofaríngeos. El histiocitoma cutáneo canino fue el tipo de tumor más común, seguido de lipoma, adenoma, mastocitoma, sarcoma de tejidos blandos y linfoma (Dobson y col., 2002).

En un estudio realizado en el Hospital de nuestra Facultad, sobre la casuística y frecuencia de los tipos de tumores en caninos, se demostró que la glándula mamaria fue el órgano más afectado por tumores (43,8%) seguido de la piel (17,9%). Estos datos difieren con lo reportado en trabajos de origen estadounidense o europeo. Esta diferencia estaría dada por la esterilización a edad temprana que se realiza en estos países tanto de hembras como de machos (Elgue y col., 2012).

En felinos los tumores linfoides son la neoplasia maligna más común, ya que representan casi el 30% de todos los tumores, seguidos de los tumores de piel (22%), glándulas mamarias (16%), tejido conectivo y sistema alimentario (Dorn y col., 1968).

En perros, los tumores de origen cutáneo representan del 25.5% al 43% de todos los tumores, categorizados en tumores epiteliales y melanocíticos (56,95%), tumores mesenquimales (38,90%) y tumores hematopoyéticos (4,14%), todos localizados en la piel (Cohen y col., 1974; Rostami y col., 1994).

En caninos entre un 20% y un 40% de los tumores de piel son histológicamente malignos (MacVean y col., 1978).

En felinos, los tumores de piel representan del 9,6% al 29.6% de todos los tumores (Dorn y col., 1968; Miller y col., 1991). Entre un 50% y un 82% de los tumores de piel son histológicamente malignos (Dobson y col., 2002; Ho y col., 2018).

En perros, los tumores cutáneos malignos más comunes son el mastocitoma, melanoma y CCE (Bostock, 1986).

En gatos, los principales tumores de piel malignos son el mastocitoma, carcinoma de células escamosas y fibrosarcoma (Er y Sutton, 1989; Blackwood, 2011) (ver tabla N° 1).

La edad media de aparición de neoplasias en perros osciló entre seis meses y diecisiete años, con una media general de doce años (Moriello y Rosenthal, 1990; Mukaratirwa y col., 2005). En Uruguay, en la franja etaria de seis a diez años se encuentra el 45% de los tumores de piel (Elgue y col., 2012).

La edad media de aparición de neoplasias en gatos osciló entre menos de un año a más de veinticinco años, con una media general de once años (Ho y col., 2018).

Tabla N° 1. Porcentaje de neoplasias de piel confirmadas histológicamente en caninos y felinos.

	Reino Unido		Estados Unidos	
	Canino	Felino	Canino	Felino
Mastocitoma*	19,2	7,7	21,3	7,3
Tumor de glándulas hepatoideas	9,8	0	18,3	0
Lipoma	8,5	2,3	8,6	6,0
Adenoma sebáceo	8,2	2,3	ND	ND
Fibrosarcoma*	7,4	25,4	5,9	12,0
Melanoma*	6,3	2,7	5,0	6,3
Histiocitoma	6,0	0	2,5	0
Carcinoma de células escamosas*	5,4	17,4	3,9	12,1
Hemangiopericitoma	4,2	0	3,2	0
Tumor de células basales	4,1	14,8	ND	ND
Sarcoma de células reticulares	3,3	2,7	ND	ND
Hemangioma	2,4	0,3	3,0	2,3
Papiloma	2,3	0	2,5	0
Fibroma	2,3	2,7	3,2	12,1
Neurofibroma	1,6	0	ND	--
Adenocarcinoma de células hepatoideas	1,5	0	ND	--

* Tumores de piel malignos más frecuentes en caninos y felinos.

5.4 Evaluación preoperatoria: Acercamiento al paciente

Un historial completo y un examen clínico son esenciales en la evaluación diagnóstica de cualquier paciente con una masa cutánea (North y Banks, 2009).

La información pertinente recopilada debe incluir la duración de la presencia de la masa y la tasa de crecimiento (Kudnig y Séguin, 2012).

Los detalles de cualquier enfermedad concurrente son importantes, ya que podrían incluir signos de síndromes paraneoplásicos asociados con la masa de la piel (por ejemplo, ulceración gastrointestinal asociada con mastocitomas) (Kudnig y Séguin, 2012).

El hemograma completo, el perfil bioquímico sérico y el análisis de orina forman parte de una base de datos mínima para muchos pacientes con masas cutáneas, para evaluar patologías concurrentes antes de la intervención quirúrgica (Henry y Higginbotham, 2010; Kudnig y Séguin, 2012).

Las características clínicas ayudan a refinar los diagnósticos diferenciales para las lesiones de piel, particularmente cuando existen diferenciales no neoplásicos. Las características clínicas típicas de un tumor maligno incluyen crecimiento rápido, fijación, invasión en los tejidos profundos o en la piel suprayacente, ulceración o márgenes mal definidos. Los criterios clínicos pueden sugerir que una lesión es maligna, pero un comportamiento aparentemente menos agresivo no debería dar como resultado que la lesión se considere benigna. Los tumores mesenquimales agresivos pueden aparecer bien demarcados debido a la formación de pseudocápsulas y los mastocitomas pueden simular muchas lesiones benignas, incluyendo los lipomas. Rara vez se toman imágenes de los tumores de piel, pero la resonancia magnética o la tomografía computarizada pueden mejorar la planificación quirúrgica de los sarcomas. La ecografía puede ayudar a confirmar que una lesión es un lipoma (debido a la clara ecogenicidad de la grasa), o guiar la aspiración o la biopsia (Blackwood, 2011).

El conocimiento de cualquier citología de aspiración previa, biopsia o resultados histológicos de los tumores es importante y puede afectar el pronóstico y las decisiones de tratamiento (Kudnig y Séguin, 2012).

La citología o la histopatología son necesarias para diagnosticar cualquier tumor de piel (Withrow, Vail y Page, 2013). La citología generalmente diferenciará entre lesiones neoplásicas e inflamatorias y determinará si los tumores son malignos o benignos. Los aspirados son fáciles de realizar, son de bajo costo y producen resultados rápidos. Ni la citología ni la histopatología son 100% sensibles o específicas en el diagnóstico de tumores de piel. Aunque la histopatología sigue siendo el estándar de oro, puede estar limitada por muestras pequeñas o no representativas (Blackwood, 2011).

La investigación física meticulosa de los ganglios linfáticos centinela es una parte estándar del procedimiento. La linfadenopatía puede ser causada por metástasis (firme, irregular, ocasionalmente fijada a los tejidos circundantes) o por reactividad a factores tumorales, infección o inflamación (especialmente con tumores ulcerados o inflamados) (Ghirardelli y col., 1999).

5.5 Valoración de la masa cutánea

La ubicación anatómica de la masa y las mediciones 3D para determinar el volumen del tumor deben incluirse en el registro médico. Las masas cutáneas se deben palpar con cuidado para determinar la consistencia y el grado de fijación a las

estructuras subyacentes. La imagen diagnóstica puede ser necesaria para evaluar el grado de invasión tumoral en estructuras más profundas (Kudnig y Séguin, 2012).

Las mediciones tridimensionales dan una evaluación objetiva del cambio y se debe alentar su uso (North y Banks, 2009).

El registro de la ubicación y tamaño de todas las masas y la presencia o ausencia de ganglios linfáticos regionales o metástasis a distancia también es importante para evaluar la respuesta al tratamiento durante las evaluaciones de seguimiento (Henry y Higginbotham, 2010).

5.6 Citología

Todas las masas cutáneas deben investigarse citológicamente mediante aspiración con aguja fina como parte del proceso de diagnóstico antes de la intervención quirúrgica (Chalita y col., 2001; Ghisleni y col., 2006).

La aspiración con aguja fina es útil para evaluar cualquier masa de piel. En algunos casos (por ejemplo, mastocitoma, linfoma cutáneo) la citología puede proporcionar un diagnóstico, aunque el examen histológico del tumor es necesario para evaluar el grado del tumor (Morris y Dobson, 2001; Shelly, 2003). La citología por aspiración con aguja fina solo proporciona información limitada y puede no ser diagnóstica o precisa: inflamación, necrosis y hemorragias pueden resultar en cambios citopatológicos que no representan con precisión el proceso de la enfermedad subyacente. Se requiere la confirmación histológica para el diagnóstico definitivo de la neoplasia (Shelly, 2003; Withrow, Vail y Page, 2013).

La citología por aspiración con aguja fina puede ser muy sensible para diagnosticar metástasis en los ganglios linfáticos, en contraste con la palpación manual, que tiene una sensibilidad mucho más baja (Langenbach y col., 2001). Un ganglio linfático "positivo" a menudo influye en el pronóstico y justifica una investigación adicional para la metástasis (Tobias y Johnston, 2012).

La aspiración con aguja fina es una técnica rápida y económica, requiere equipo simple y es bien tolerada por los animales (Ménard y col., 1986). Por todas estas razones, la punción con aguja fina tiene un papel bien establecido en la práctica de pequeños animales en el diagnóstico de diversas lesiones neoplásicas y no neoplásicas (Ghisleni y col., 2006).

Las cifras de precisión pueden variar entre el 63% y el 99% según el tipo y la ubicación de la neoplasia y la habilidad del citopatólogo (Griffiths y col., 1984; Mills y Griffiths, 1984). Por ejemplo, la precisión fue del 99% para carcinomas de células escamosas, mastocitomas, melanomas y lipomas (Griffiths y col., 1984).

La clasificación de las lesiones en neoplásicas o inflamatorias tuvo una precisión del 98,6%, y la clasificación de las neoplasias malignas frente a benignas tuvo una precisión del 99% (Mills y Griffiths, 1984).

Para diagnosticar una neoplasia cutánea, la citología tuvo una sensibilidad del 89,3% y una especificidad del 97,9%. Por lo tanto, la citología antes de la escisión quirúrgica de las masas cutáneas puede facilitar la planificación quirúrgica y reducir la necesidad de múltiples procedimientos quirúrgicos (Ehrhart, 1998).

5.7 Biopsia

Una biopsia es el procedimiento por el cual se obtiene una muestra de tejido para el análisis microscópico (es decir, histopatológico) para establecer un diagnóstico preciso (Withrow, Vail y Page, 2013).

Debido a que el tipo histológico y el grado son predictivos para el comportamiento biológico de muchos tumores, la biopsia del tumor es una herramienta de diagnóstico importante en la planificación del tratamiento (Ehrhart, 1998).

Las biopsias por escisión solo deben realizarse cuando es posible obtener márgenes adecuados. De lo contrario, se prefiere una biopsia incisional. Los tractos de biopsia por incisión deben ser extirpados con el tumor porque la contaminación del lecho de la herida con células neoplásicas puede causar un nuevo crecimiento (Tobias y Johnston, 2012).

La biopsia por escisión se utiliza ampliamente en el tratamiento de los tumores de piel. A menudo, esto es apropiado y exitoso, particularmente en perros, donde muchos tumores de piel son benignos. En una minoría de casos, esta intervención puede tener consecuencias desastrosas para el manejo futuro del caso y la oportunidad de tratamiento curativo puede perderse para siempre. Esto ocurre con mayor frecuencia cuando hay una escisión incompleta de sarcomas de tejidos blandos o mastocitomas. La dificultad para lograr una escisión completa en la segunda cirugía se agrava cuando se realizan cirugías grandes y/o se utilizan métodos complejos de cierre. La biopsia por escisión es apropiada cuando es probable que se logre una escisión adecuada con una cirugía simple. Esta decisión se toma mejor a la luz de un diagnóstico basado en la aspiración con aguja fina que solo en criterios clínicos (Blackwood, 2011).

La biopsia se considera el método ideal para el diagnóstico histopatológico, aunque está sujeta a variación interpretativa y, por lo tanto, no está exenta de errores (Aitken y Patnaik, 2000).

5.8 Estadificación del tumor

La estadificación implica la determinación de la extensión de la enfermedad a nivel local, regional y distante. La evaluación del tamaño del tumor primario es el primer paso en el proceso de estadificación. Para masas grandes, infiltrativas o fijas, la evaluación local puede requerir imágenes avanzadas, como una tomografía computarizada o imágenes de resonancia magnética para determinar con precisión el tamaño y la extensión del tumor (Kudnig y Séguin, 2012; Withrow, Vail y Page, 2013).

La estadificación clínica de los tumores de piel utiliza el sistema tumor-nodo-metástasis (TNM) desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS), clasificando un tumor por su tamaño e invasividad (T), participación de los ganglios linfáticos locales (N) y presencia de metástasis a distancia (M) (Owen, 1980).

Además, la ubicación del tumor en la piel puede ser de importancia pronóstica y los tumores en los perros pueden tener diferentes comportamientos biológicos en comparación con los tumores del mismo tipo en los gatos (Tobias y Johnston, 2012).

El tumor primario se evalúa en función de su tamaño, la infiltración del tejido subcutáneo y la afectación de otras estructuras como la fascia, el músculo y el hueso (Morris y Dobson, 2001).

Los resultados de las pruebas de estadificación precisas, que incluyen la citología y/o la biopsia, brindan información sobre si está indicada una estadificación clínica adicional. Esto es más importante para los tumores de piel que tienen un alto potencial metastásico. Las pruebas de estadificación clínica incluirán con más frecuencia la evaluación regional de los ganglios linfáticos, las radiografías torácicas de tres vistas, la ecografía abdominal y posiblemente un diagnóstico avanzado por imagen (Kudnig y Séguin, 2012).

En el 69% de los casos, realizar un diagnóstico avanzado por imagen, permite clasificar el tumor en un estadio más avanzado en comparación con la examinación física (Hahn y col., 1990).

5.8.1 Tumor primario (T)

Las neoplasias malignas se caracterizan por un patrón de crecimiento invasivo e infiltrante. La tendencia a la recurrencia local de dichos tumores después de la cirugía de escisión es el resultado de una falla en la remoción o erradicación de todo el tumor (es decir, una falla de la cirugía) en lugar de una característica predeterminada del tumor. Por lo tanto, es esencial definir la extensión del tumor primario con la mayor precisión posible antes de la terapia. Un tumor es una entidad tridimensional y todas las estructuras circundantes, incluida la piel, la fascia, los músculos, los huesos y las vísceras adyacentes, deben evaluarse para detectar

evidencia de infiltración del tumor. La facilidad de evaluación del tumor primario dependerá de su ubicación y accesibilidad. Los métodos de evaluación son los siguientes: examen físico, radiografía, ecografía, endoscopía, biopsia y técnicas de imágenes avanzadas (Morris y Dobson, 2001).

5.8.2 Ganglios linfáticos (N)

La metástasis a los ganglios linfáticos es más común en: carcinomas, melanomas, mastocitomas. Pero los sarcomas de tejidos blandos también pueden metastatizarse por esta vía. Los métodos de evaluación de los ganglios linfáticos locales y regionales incluyen los siguientes: examen físico (se debe evaluar el tamaño, la forma, la textura y la movilidad de los ganglios linfáticos locales y regionales), aspiración/biopsia y técnicas de imagenología (radiografía, ecografía, tomografía computarizada o resonancia magnética) (Morris y Dobson, 2001).

Todos los ganglios linfáticos regionales deben evaluarse por palpación para determinar el tamaño, la firmeza, la adherencia a las estructuras subyacentes y por citología, independientemente del tamaño de la masa cutánea. La sensibilidad y especificidad de la citología para el diagnóstico de enfermedad metastásica en los ganglios linfáticos, en neoplasias sólidas, es del 100% y 96% respectivamente, en comparación con la histopatología de todo el ganglio linfático (Langenbach y col., 2001). El tamaño de los ganglios linfáticos no predice el estado metastásico (Kudnig y Séguin, 2012). Los ganglios linfáticos metastásicos pueden tener un tamaño y una consistencia normales en la palpación. A la inversa, los ganglios linfáticos grandes y firmes pueden ser reactivos en respuesta a una infección o proceso inflamatorio (Withrow, Vail y Page, 2013).

La biopsia incisional o por escisión y la evaluación histológica del ganglio linfático regional en el momento de la cirugía es el enfoque óptimo para la evaluación de los ganglios linfáticos (Kudnig y Séguin, 2012).

5.8.3 Metástasis a distancia (M)

La diseminación hematogena de tumores malignos da lugar a metástasis en órganos distantes. Los sarcomas de tejidos blandos, los osteosarcomas y el melanoma maligno caracterizan metástasis de esta manera, pero algunos carcinomas y mastocitomas también se diseminan a través de la sangre a sitios distantes. Aunque los pulmones son el sitio más común para el desarrollo de metástasis, no se deben pasar por alto otros sitios potenciales para la diseminación

metastásica: piel, huesos, cerebro y médula espinal, bazo, hígado, riñones, corazón (Morris y Dobson, 2001).

La evaluación del paciente para la enfermedad metastásica antes de la confirmación histopatológica de un proceso neoplásico se basa en el grado de sospecha de que la masa es maligna, así como los deseos y las limitaciones financieras del propietario. Después de la confirmación de un proceso maligno, se indica la estadificación adicional para la detección de enfermedad metastásica y la evaluación de la idoneidad general para los tratamientos propuestos. Dicha estadificación puede incluir radiografías de tórax, ecografía abdominal y/o pruebas adicionales según lo indique el tipo de tumor o los hallazgos clínicos (Withrow, Vail y Page, 2013).

Para determinar la estrategia de tratamiento, se debe investigar la viabilidad de los márgenes adecuados de la herida, el pronóstico y la conveniencia de las terapias adyuvantes, el tipo de tumor, el grado y el estadio, preferiblemente antes de la cirugía (Tobias y Johnston, 2012).

5.9 Opciones de tratamiento para tumores de piel

Las opciones de tratamiento apropiadas en cada caso se basan en el tipo de tumor, en el grado de afectación local, en los resultados de las pruebas de estadificación y en el estado general del paciente. La mayoría de los tumores de piel se pueden tratar con éxito con resección quirúrgica. La cirugía incluye la extirpación del tumor mediante escisión o terapias locales de ablación, como la criocirugía, la electrocirugía y los láseres quirúrgicos. La cirugía se puede usar como modalidad de tratamiento único o en combinación con quimioterapia, radioterapia u otros tratamientos complementarios (Kudnig y Séguin, 2012).

La cirugía forma parte del tratamiento integral del cáncer, es la principal estrategia terapéutica en el manejo de tumores de piel en animales de compañía (Henry y Higginbotham, 2010).

La cirugía puede ser diagnóstica (biopsia), con intención curativa (resección completa), paliativa o citorreductora (reducción de volumen) (Henry y Higginbotham, 2010). En general, la primera cirugía tiene la mejor posibilidad de remoción completa y, por lo tanto, debe estar bien planificada. La resección incompleta rara vez tiene un valor terapéutico, excepto para fines de diagnóstico (es decir, una biopsia incisional) porque la recurrencia del tumor generalmente se produce en un corto período de tiempo. La recurrencia es en parte en respuesta a la neo vascularización mejorada del lecho tumoral en comparación con el tejido normal. Además, mientras que la parte extirpada del tumor suele ser su porción más central, que puede ser relativamente indolente y de crecimiento lento, el borde restante de la herida

contiene células con el comportamiento de crecimiento más agresivo, lo que provoca una rápida recurrencia y expansión del tumor (Tobias y Johnston, 2012).

Para los tumores de piel, la estrategia terapéutica más comúnmente aplicada es la extirpación completa de la lesión con intención curativa (Tobias y Johnston, 2012).

Para masas benignas, la escisión marginal puede ser adecuada para lograr un control a largo plazo. Para los tumores malignos, la escisión quirúrgica adecuada requiere un margen de tejido normal alrededor de la neoplasia. Para que un patólogo determine si la extirpación está completa, todos los márgenes quirúrgicos deben identificarse, con tinta o suturas quirúrgicas (Withrow, Vail y Page, 2013).

La biopsia por escisión puede ser diagnóstica y curativa en determinados casos de lesiones con movilidad libre, relativamente pequeñas y de crecimiento lento (Tobias y Johnston, 2012).

5.10 Cirugía oncológica

5.10.1 Antecedentes

La cirugía oncológica se remonta a la época de los imperios griego y romano, cuando personas como Hipócrates comenzaron a reconocer y tratar el cáncer. El desarrollo de la anestesia general, la analgesia y la técnica aséptica mejoraron drásticamente la práctica de la oncología quirúrgica y el tratamiento del cáncer (VSSO, 2011).

La resección quirúrgica del cáncer se introdujo en el siglo XVI AC y se mantuvo relativamente subutilizada hasta que comenzó a investigarse sobre la anestesia general (década de 1840), antisepsia (década de 1860), tratamiento del dolor, resección agresiva segura y tolerable para el paciente (Withrow, Vail y Page, 2013).

Durante años, los procedimientos y técnicas de la cirugía oncológica fueron realizados con poca preocupación por el resultado, es decir, realizando cirugías conservadoras, dando como resultado altas tasas de recurrencia local y metástasis que llevaban a recidivas y a la muerte. Se han producido enormes cambios y avances en el campo de oncología, en las últimas décadas, en relación a las técnicas de diagnóstico, apoyo al paciente, terapias adyuvantes y entrenamiento del cirujano en medicina humana. Aunque es campo relativamente nuevo, la oncología quirúrgica veterinaria ha seguido los pasos progresivos de dichos avances en medicina humana (Withrow, 1998).

La historia señala que los egipcios ya hablaban sobre trasplantes de tejidos llegando a extenderse por el continente Africano y Asiático. Fue en 1492 cuando Branca de Catania, reintroduce el antiguo método indiano de los colgajos, tomados de las regiones vecinas para la reparación de los defectos del rostro. Gasparo

Tagliacozzi, profesor de anatomía, en 1597 fue el primero en describir, científica y fisiológicamente, la realización de un colgajo del brazo para la reconstrucción de la nariz. Desde entonces gracias a los nuevos conocimientos anatómicos y fisiológicos de la vascularización, se han desarrollado nuevas técnicas de realización de colgajos, pudiendo ser: colgajos cutáneos, musculares, músculo-cutáneo, fascio-cutáneos y de patrón axial (Fernández, 2011; VSSO, 2011).

El Dr. William Halstead desarrolló los principios básicos de la oncología quirúrgica en el año 1890 (Withrow, Vail y Page, 2013).

5.10.2 La cirugía como tratamiento para los tumores de piel

La cirugía es el medio de tratamiento más efectivo para la mayoría de las neoplasias en animales y, por lo general, ofrece la mejor posibilidad de curación para estos tumores (Morris y Dobson, 2001).

La cirugía es el tratamiento más antiguo para el cáncer y, como modalidad única, cura a más animales y personas con cáncer que cualquier otro tratamiento. En pequeños animales la cirugía juega un papel clave en la mayoría de los planes de tratamiento para pacientes con cáncer. La cirugía oncológica describe el uso de la cirugía como único tratamiento. En contraste, el término oncología quirúrgica se usa generalmente para describir los procedimientos quirúrgicos realizados junto con otros tratamientos como la quimioterapia o la radioterapia (Klopfleisch, 2016).

Los procedimientos quirúrgicos típicos en oncología incluyen resección completa del tumor con una intención curativa, procedimientos paliativos para aliviar el dolor y mejorar la calidad de vida, cirugías de diagnóstico que incluyen biopsias, cirugías citorreductoras o de reducción de masa y profilaxis, por ejemplo, esterilizar a una perra antes de su primer o segundo estro reduce significativamente el riesgo de desarrollo posterior de tumores mamarios (Morris y Dobson, 2001). También para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad metastásica (Jermyn y Lascelles, 2011).

En comparación con otras modalidades de tratamiento, la cirugía de tumores localizados brinda la posibilidad de una cura inmediata, no es carcinogénica, no es inmunosupresora y no tiene efectos tóxicos locales. Con protocolos anestésicos y analgésicos apropiados y con la adhesión a los principios de la cirugía oncológica, se puede minimizar cualquier morbilidad asociada con la anestesia y la cirugía logrando un resultado exitoso. Para llevar a cabo una cirugía oncológica exitosa, los cirujanos requieren más que un conocimiento integral de anatomía, fisiología y técnicas de resección y reconstrucción para el área u órgano específico involucrado. Una comprensión profunda de la biología del tumor, las características específicas de la neoplasia involucrada, la etapa de la enfermedad y, por lo tanto, el pronóstico y las terapias complementarias que pueden ser utilizadas, es fundamental en cada caso (Jermyn y Lascelles, 2011).

Numerosos factores influyen en qué tipo de cirugía es apropiada en un caso determinado, incluido el tipo de tumor, la presencia de metástasis, el estado de salud del paciente, la edad del paciente y las expectativas del propietario. El cirujano debe estar bien informado sobre estos factores antes de la cirugía para elegir el tratamiento más adecuado. Se requiere un enfoque multidisciplinario para la evaluación del paciente, con la colaboración entre patólogos, radiólogos, oncólogos e internistas, para evaluar la necesidad y la invasividad de la cirugía, la resecabilidad del tumor, así como la determinación de posibles complicaciones pre, intra y postoperatorias (Klopffleisch, 2016).

Dos de las preguntas más importantes que deben considerarse antes de cualquier cirugía son: (1) ¿Cuál es el procedimiento quirúrgico más adecuado, si lo hay, para este paciente? y (2) ¿Tengo las habilidades y experiencia para realizar esta cirugía? Una cirugía mal planificada o ejecutada puede tener profundos efectos negativos en un paciente con un tumor potencialmente curable. Es mejor realizar procedimientos en etapas (por ejemplo, biopsia seguida de cirugía definitiva), en los casos en los que el tipo o grado del tumor podría influir en la agresividad de la cirugía definitiva. La realización de una cirugía menos agresiva debido a la falta de familiaridad con un procedimiento o a las inquietudes sobre la capacidad de cerrar una herida generalmente no es lo mejor para el paciente (Henry y Higginbotham, 2010).

La cirugía definitiva probablemente no remueve hasta la última célula tumoral; en su lugar, el propio mecanismo local de defensa inmunitaria del animal puede "eliminar" las células neoplásicas restantes. Sin embargo, no se debe confiar en este proceso para corregir la técnica quirúrgica comprometida. La incisión, la exposición quirúrgica y el margen quirúrgico son los aspectos más importantes de una cirugía definitiva (Scase y Dobson, 2011).

La cirugía oncológica a menudo implica operar pacientes que tienen uno o más de los factores que se han demostrado que aumentan la probabilidad de infección postoperatoria. Éstos incluyen: edad avanzada, mal estado nutricional, obesidad, enfermedad endócrina, hipoxemia, presencia de infección remota, terapia con corticosteroides, inmunocompromiso, obstrucción intestinal, trombocitopenia, enfermedad cardiovascular, insuficiente irrigación sanguínea al campo quirúrgico (Jermyn y Lascelles, 2011).

Las tasas de infección tras la cirugía oncológica han demostrado ser significativamente más altas que para otros procedimientos quirúrgicos tanto en veterinaria como campos humanos (Jermyn y Lascelles, 2011).

5.10.2.1 Cirugía profiláctica

La cirugía oncológica profiláctica se puede definir como una cirugía que produce una reducción de la tasa de incidencia anticipada de un tipo de tumor particular o la tasa de recurrencia de una enfermedad neoplásica después de la terapia (Jermyn y Lascelles, 2011).

5.10.2.2 Cirugía primaria

Se obtiene un resultado más favorable cuando se emplea la cirugía por primera vez. La mayor posibilidad de curación reside en la cirugía primaria por varios motivos. Los tumores no tratados tienden a tener una anatomía circundante más normal, lo que facilita la extirpación quirúrgica. Los tumores recurrentes pueden haberse sembrado en planos tisulares previamente no involucrados, lo que aumenta el grado de resección requerido. Las partes más activas e invasivas del tumor se encuentran en la periferia, donde el suministro de sangre es mayor y la resección subtotal puede dejar atrás los componentes más agresivos del tumor. Los pacientes con recidiva a menudo tienen una alteración anatómica significativa y menos tejido normal disponible para el cierre (Jermyn y Lascelles, 2011).

5.10.2.3 Cirugía citorreductora

En algunas circunstancias, la cirugía curativa no es posible. La necesidad de preservar las estructuras vitales (sistema nervioso central, vejiga, senos nasales) puede impedir la escisión completa. Además, los segundos intentos de extirpación quirúrgica completa de un tumor pueden ser difíciles debido a la distorsión anatómica o a la falta de tejido resecable. Ciertos tipos y grados de tumores están asociados con tasas significativas de recidiva local incluso después de una cirugía radical y la resección de dichos tumores siempre debe considerarse incompleta (Jermyn y Lascelles, 2011).

La reducción de volumen de una masa se debe realizar solo cuando la misma está causando obstrucción y/o alterando la función, por ejemplo en tumores retrobulbares o tumores espinales (Moore y Frimberger, 2010). La reducción de volumen se debe realizar solo cuando sea necesario, ya que se puede producir un sangrado excesivo y/o dehiscencia de la sutura (Kudnig y Séguin, 2012).

El concepto de cirugía citorreductora es a menudo mal entendido y mal utilizado. El objetivo es reducir la carga del tumor para mejorar la eficacia y/o reducir

la morbilidad asociada con otros tratamientos. No debe considerarse una modalidad de tratamiento primario. Remover partes fácilmente accesibles de una gran masa es poco probable que mejore el resultado final y puede resultar en una morbilidad significativa del paciente, particularmente si ocurren complicaciones en la cicatrización (Henry y Higginbotham, 2010).

Dicha cirugía "citorreductora" (que reduce la cantidad de células tumorales presentes) no es una cirugía fallida. La razón de la cirugía citorreductora es que se aplica en combinación con otras modalidades de tratamiento como la quimioterapia local o sistémica, la radioterapia o la hipertermia para tratar de lograr una cura o mejorar el control de la enfermedad. En general, la radioterapia se usa como terapia complementaria para lograr el control local de la enfermedad (sarcomas de tejidos blandos y mastocitomas) y la quimioterapia se usa para influir en la progresión de la enfermedad. La cirugía citorreductora mejora la eficiencia de estas terapias complementarias al reducir el número de células malignas. Dicha terapia multimodal es la forma óptima de tratamiento para los sarcomas de tejidos blandos de las extremidades, por ejemplo, la combinación de resección quirúrgica y de radioterapia (Jermyn y Lascelles, 2011).

Un gramo de tumor en una herida deja aproximadamente mil millones de células tumorales. En muchos casos, el tumor que queda en la herida proviene de las áreas biológicamente más activas del tumor (cápsula o pseudocápsula) y el recrecimiento del tumor suele ser rápido. Idealmente, la carga tumoral debe reducirse a niveles microscópicos cuando se realiza antes de la radioterapia o la quimioterapia. Debido a que la radioterapia y la quimioterapia interfieren con la cicatrización de las heridas, estos procedimientos a menudo se realizan luego de la cirugía para permitir que la herida quirúrgica se cure antes de iniciar la terapia. Desafortunadamente, cuanto mayor sea el retraso, mayor será la probabilidad de que se produzca un nuevo crecimiento significativo, especialmente si se deja un tumor dentro de la herida o si es un tumor agresivo (Henry y Higginbotham, 2010).

La cirugía citorreductora también se puede realizar junto con la terapia fotodinámica. El objetivo en este caso es reducir la profundidad (grosor) del tumor a menos de la profundidad de penetración de la fuente de luz utilizada para activar el fotosensibilizador. Un beneficio potencial de este enfoque es una capacidad mejorada para mantener el aspecto y la función estética, en comparación con los métodos quirúrgicos tradicionales (Henry y Higginbotham, 2010).

5.10.2.4 Cirugía paliativa

El objetivo de la cirugía paliativa es mejorar la calidad de vida del paciente (alivio del dolor o función mejorada) pero no necesariamente la prolongación de la misma (Henry y Higginbotham, 2010; Withrow, Vail y Page, 2013). Hay muchas

situaciones en las que los procedimientos quirúrgicos comparativamente simples proporcionan al paciente una mejora valiosa en la calidad de vida a pesar de un mal pronóstico a largo plazo (Jermyn y Lascelles, 2011). Los tumores óseos primarios, como el osteosarcoma, suelen ser muy dolorosos y están predispuestos a fracturas patológicas a medida que avanza la destrucción ósea. La amputación de la extremidad elimina la fuente primaria de dolor y es un ejemplo de una cirugía paliativa. La esplenectomía para un hemangiosarcoma sangrante reduce el riesgo inmediato de una hemorragia potencialmente mortal, pero tiene poco impacto en el resultado final. La pericardectomía para el derrame pericárdico como resultado de hemangiosarcoma u otros tumores cardíacos es otro ejemplo (Henry y Higginbotham, 2010).

5.10.2.5 Emergencias quirúrgicas

Las emergencias quirúrgicas son relativamente comunes en pequeños animales con cáncer y pueden incluir derrame pericárdico y taponamiento, dificultad respiratoria, hemorragia abdominal, obstrucción urogenital o gastrointestinal o fractura patológica (Jermyn y Lascelles, 2011).

Otros procedimientos quirúrgicos incluyen traqueotomía de emergencia para la paliación inmediata de obstrucciones del tracto respiratorio superior que amenazan la vida antes de la evaluación completa de la extensión de la obstrucción de la masa y posible escisión definitiva o paliativa. Ocasionalmente, se requiere cirugía para tratar complicaciones de la radiación o de la quimioterapia, por ejemplo, tratamiento de necrosis tisular resultante del extravasado de agentes quimioterapéuticos (Jermyn y Lascelles, 2011).

5.11 Principios de escisión quirúrgica con intención curativa

Durante la cirugía, deben considerarse las siguientes zonas tumorales: la masa tumoral, la pseudocápsula, la zona reactiva y el tejido sano circundante. Si el objetivo de la cirugía es la extirpación completa de la masa, las zonas de pseudocápsulas intralesionales deben researse. La resección marginal debe evitarse siempre que sea posible debido al riesgo de dejar las células tumorales (Klopfleisch, 2016).

En general, los tumores benignos se pueden extirpar completamente con márgenes relativamente pequeños de tejido normal que rodea al tumor (Tobias y Johnston, 2012).

El objetivo de la escisión quirúrgica de los tumores malignos de la piel es lograr una escisión en bloque amplia y completa del tumor primario rodeado por un margen de tejido normal en tres dimensiones. La extensión del margen quirúrgico dependerá del tipo de tumor y de la ubicación. La resección quirúrgica en bloque requiere la extracción de cualquier tejido con el que el tumor esté en contacto, lo que puede requerir la extirpación de la fascia, los músculos, la grasa subcutánea o incluso el hueso (Kudnig y Séguin, 2012).

La pseudocápsula presente alrededor de un tumor no debe ser penetrada, ya que esta pseudocápsula está construida de una capa comprimida de células neoplásicas (Soderstrom y Gilson, 1995). La siembra de estas células probablemente resultará en recurrencia, y la cicatrización puede ser inhibida (Kudnig y Séguin, 2012).

La resección agresiva que requiere el manejo de la herida abierta y la cicatrización por segunda intención es preferible antes que una resección menos agresiva, en la que puede quedar tejido tumoral residual (Tobias y Johnston, 2012).

Ciertos principios quirúrgicos mejorarán la posibilidad de éxito y minimizarán el riesgo de siembra local o distante de células tumorales. El tumor debe ser separado del resto del campo quirúrgico. Los cirujanos deben evitar el contacto con las áreas ulceradas o abiertas del tumor con guantes o instrumentos (Soderstrom y Gilson, 1995; Aiken, 2003).

La extirpación quirúrgica de un tumor de piel se debe realizar con una técnica quirúrgica aséptica e instrumentos estériles. El mantenimiento del suministro de sangre con la minimización del espacio muerto y la tensión en el sitio de la cirugía son principios quirúrgicos importantes durante la extirpación de los tumores cutáneos (Henry y Higginbotham, 2010; Kudnig y Séguin, 2012). La disección aguda se prefiere a la disección roma cuando sea posible, ya que esto disminuirá la probabilidad de dejar células neoplásicas dentro del paciente y disminuirá el riesgo de alejarse del margen preestablecido (Soderstrom y Gilson, 1995; Aiken, 2003). Se debe aplicar un manejo cuidadoso y correcto del tejido para evitar la propagación de las células tumorales. Se debe evitar la manipulación del tumor durante la cirugía cuando sea posible (Henry y Higginbotham, 2010; Tobias y Johnston, 2012).

Se recomienda el control de la hemostasia. Mantener la hemostasia mejora la visualización durante la cirugía y minimiza el riesgo de formación de hematomas después de la cirugía (Henry y Higginbotham, 2010).

Los seromas o hematomas después de una resección incompleta permiten que las células tumorales obtengan acceso a áreas más allá del campo quirúrgico, ya que estos fluidos pueden dispersarse ampliamente en todo el espacio subcutáneo durante el movimiento (Kudnig y Séguin, 2012). Por lo tanto es importante seguir los principios de Halsted, que incluyen el manejo suave de los tejidos, el control de la hemorragia, la técnica estrictamente aséptica, la preservación del suministro de

sangre a los tejidos, la eliminación del espacio muerto y el cierre preciso de la herida sin tensión (Klopfleisch, 2016).

La incisión en la piel se realiza generalmente con una hoja de bisturí. Las incisiones realizadas con bisturí proporcionan márgenes más claros para el diagnóstico histopatológico (Klopfleisch, 2016).

En caso de incisiones elípticas se debe emplear una relación largo-ancho de 4:1, para minimizar la formación de “orejas de perro”. Cuando se comienza la elipse a través de todas las capas (piel, tejido subcutáneo y fascia o músculo), se coloca una sutura en ellos para mantener el alineamiento y evitar la retracción de una capa con respecto a otras (Fossum, 2009; Kudnig y Séguin, 2012).

Debido a que los instrumentos utilizados en la resección del tumor están potencialmente contaminados por células tumorales, éstos tienen el potencial de sembrar células tumorales en la piel y en el tejido subcutáneo a medida que se cierra la escisión, por lo tanto, se deben cambiar los guantes e instrumental para el cierre del defecto. Esto se ha observado en muchos tipos de cáncer, pero es más común en los carcinomas de células de transición de vejiga (Moore y Frimberger, 2010).

La ligadura temprana de vasos sanguíneos asociados con tumores más grandes disminuirá el riesgo de que células tumorales liberadas por la manipulación del tumor puedan entrar en la circulación sanguínea (Kudnig y Séguin, 2012; Klopfleisch, 2016).

El lavado de heridas o el lavado de la cavidad corporal en la cirugía oncológica es controvertido. Por un lado, el lavado puede inducir la migración de células tumorales, pero por otro lado, se recomienda para remover coágulos de sangre y material extraño, para hidratar el tejido y evitar complicaciones en la cicatrización de heridas (Klopfleisch, 2016).

Los procedimientos que implican lesiones benignas deben realizarse antes de la eliminación de los malignos (Tobias y Johnston, 2012).

La caquexia por cáncer, la quimioterapia, la radioterapia y la edad avanzada retrasan la cicatrización de las heridas. Los materiales de sutura absorbibles monofilamento de larga duración son suficientes en la mayoría de los casos, pero si se anticipa la necesidad de soporte para heridas más allá de sesenta días, puede estar indicado el uso de materiales de sutura monofilamento no absorbibles. Los materiales de sutura trenzados se asocian con una mayor recurrencia del tumor. Las suturas cutáneas generalmente se dejan colocadas durante al menos catorce días después de la cirugía por si la cicatrización de la herida se encuentra retardada (Henry y Higginbotham, 2010).

Para un diagnóstico y pronóstico definitivos, los tumores resecados siempre deben enviarse para su examen a un patólogo veterinario certificado. Los resultados patológicos pueden determinar un tratamiento adicional como la quimioterapia o la radioterapia (Tobias y Johnston, 2012).

Deben evitarse los drenajes quirúrgicos postoperatorios (Henry y Higginbotham, 2010; Kudnig y Séguin, 2012). Los drenajes pueden contaminar los

tejidos normales a través de los cuales pasan las células tumorales. Sin embargo, deben considerarse si la cirugía da como resultado un gran espacio muerto o si se encuentra en un sitio anatómico con mucho movimiento que estará predispuesto a la formación de seroma. La mayoría de los seromas se pueden manejar de forma conservadora y retrocederán espontáneamente (Kudnig y Séguin, 2012).

Si se utilizan drenajes, deben colocarse de manera que se minimice la apertura de nuevos planos fasciales (Henry y Higginbotham, 2010).

Si se considera necesario un drenaje permanente en un sitio de resección del tumor, debe ubicarse en un área que se pueda resecar durante una cirugía posterior o en un área que no comprometa la radioterapia y se pueda incluir fácilmente en el campo de radiación (Kudnig y Séguin, 2012).

Para los tumores que han sido previamente biopsiados o para los que se colocó un drenaje, el tracto de la biopsia y/o el orificio de drenaje deben retirarse en bloque con el tumor. Del mismo modo, las adherencias deben eliminarse con el tumor, cuando sea posible. Si deja alguno de estos puede aumentar el riesgo de recurrencia del tumor (Kudnig y Séguin, 2012).

Si se prevé radioterapia, se pueden marcar los márgenes de la resección en la herida usando grapas metálicas, para facilitar su aplicación. Se recomienda marcar los márgenes de los tumores con suturas o colorantes para enviar todas las muestras reseccionadas para evaluación histológica (Fossum, 2009).

La remoción de los ganglios linfáticos en el momento de la cirugía definitiva es controvertida, especialmente si no se ha documentado metástasis en los ganglios centinela antes de la cirugía y no están agrandados o tienen una apariencia anormal. El ganglio linfático centinela es el primer ganglio linfático que recibe drenaje de un área específica del cuerpo. En humanos, se ha demostrado que el ganglio linfático centinela es un indicador altamente sensible y específico del verdadero estado metastásico de un paciente. (Henry y Higginbotham, 2010).

5.11.1 Márgenes quirúrgicos

El tejido aparentemente normal que rodea los tumores malignos está frecuentemente infiltrado por células neoplásicas. En general, cuanto mayor es la probabilidad de infiltración local, más ancho debe ser el margen quirúrgico. El tumor y los tejidos adyacentes deben considerarse tridimensionalmente con respecto a la determinación de los márgenes periférico (circunferencial) y profundo, siendo ambos igualmente importantes. Aunque los márgenes se describen generalmente en términos de una distancia medible específica, también se debe considerar el comportamiento biológico del tumor en cuestión. Los márgenes periféricos se refieren con frecuencia en términos de mediciones métricas y los márgenes profundos en términos de mediciones métricas o planos fasciales. La fijación del

tumor a estructuras adyacentes o planos fasciales exige la remoción del área en continuidad con el tumor (Scase y Dobson, 2011). Para aquellos tumores con criterios de clasificación establecidos, determinar el grado preoperatorio puede proporcionar información importante para guiar la agresividad de la cirugía. Por ejemplo, los mastocitomas de grado I pueden extirparse con un margen de un centímetro, mientras que los mastocitomas de grado II deben tener márgenes de al menos dos centímetros. La actividad biológica también puede verse influida por el tamaño y la ubicación del tumor (Henry y Higginbotham, 2010).

El factor más importante en el control local del tumor es el margen de la herida quirúrgica, que dependerá principalmente del tipo y grado del tumor (Tobias y Johnston, 2012). También dependerá de la ubicación anatómica y de los tipos de tejidos normales adyacentes (Enneking y col., 1980).

Las consideraciones anatómicas pueden interferir con los márgenes de la herida seleccionada, pero no deben ser un determinante principal para la extensión de los márgenes quirúrgicos (Tobias y Johnston, 2012).

La escisión de tumores cutáneos debe incluir el tumor, las zonas de biopsia previas y amplios márgenes de tejido normal en las tres dimensiones (es decir, largo, ancho y profundidad). En el caso de tumores benignos se puede extirpar un margen de un centímetro, pero en tumores agresivos e infiltrantes (por ejemplo mastocitomas, melanomas, carcinomas de células escamosas, sarcomas de tejido blando, adenocarcinomas mamarios felinos, hemangiopericitomas y liposarcomas), los márgenes deben ser mayores. La esclerosis de la periferia de la lesión, como resultado de una respuesta fibroblástica del paciente, puede ayudar a identificar los límites macroscópicos del tumor (Fossum, 2009).

La invasión tumoral está afectada por el tipo de tejido que lo rodea. El tejido de fácil infiltración por células tumorales (es decir, grasa, tejido subcutáneo, músculo y parénquima) debe ser reseccionado con el tumor. El cartilago, tendón, ligamentos, fascia y otros tejidos con colágeno denso y pobre vascularización son resistentes a la invasión neoplásica y por eso suelen conservarse durante la resección. La escisión de tumores infiltrantes o agresivos debe extenderse hasta al menos una capa de fascia más allá de los márgenes detectables del tumor (Fossum, 2009).

Debe evitarse la tendencia a arrastrar la disección más cerca del tumor a medida que aumenta la profundidad de la herida. Para la mayoría de los tumores, una capa fascial intacta a la cual el tumor no está adherido se usa como el margen profundo. La fascia se considera una buena barrera para la extensión del tumor siempre que el tumor no esté adherido. Si el tumor está unido, la fascia debe considerarse invadida y la escisión debe extenderse hasta la siguiente capa fascial intacta. Es útil marcar los márgenes laterales planificados antes de la operación con un marcador de piel u otro método para que la contracción primaria de la piel a medida que se incide no resulte en la eliminación de una cantidad mayor o menor de tejido de la deseada (Henry y Higginbotham, 2010).

La extirpación de tumores se puede realizar de forma intracapsular, marginal, amplia o radical (Enneking y col., 2003).

En la extirpación intracapsular, también denominada reducción de masa, se remueve parte de la masa tumoral, dejando tejido neoplásico macroscópico. La recurrencia local de los tumores malignos está asegurada a menos que la cirugía sea seguida por radioterapia u otras terapias complementarias. Estas cirugías a menudo se realizan como tratamiento paliativo (Enneking y col., 2003; Kudnig y Séguin, 2012).

En la extirpación marginal, la incisión para remover la masa tumoral se realiza sobre el borde macroscópico del tumor, dejando a menudo restos microscópicos de la neoplasia. La recurrencia local es probable si no se aplican tratamientos adicionales (Enneking y col., 2003; Kudnig y Séguin, 2012).

En la extirpación amplia, no se ingresa al tumor ni a la cápsula, ya que la incisión para extirpar la masa tumoral se realiza sobre tejido normal que rodea al tumor. La recidiva local es poco probable después de la cirugía (Enneking y col., 2003) (ver imagen N° 2).

En la extirpación radical se elimina todo el compartimento o estructura, por ejemplo, la amputación de todo el miembro para tratar un tumor ubicado a nivel del carpo. La recurrencia local es poco probable después de la cirugía (Kudnig y Séguin, 2012).

Los márgenes quirúrgicos deben planificarse teniendo en cuenta el cierre de la herida, pero no deben comprometerse en un esfuerzo por facilitar el cierre. Desde la perspectiva de la oncología quirúrgica, en la mayoría de los casos es preferible tratar una herida grande en lugar de una resección tumoral maligna incompleta. Una amplia variedad de opciones quirúrgicas reconstructivas se pueden utilizar (por ejemplo colgajos de piel o injertos) según sea adecuado en cada caso (Kudnig y Séguin, 2012).

Cuando se consideran los márgenes quirúrgicos, el foco especial se suele colocar en los mastocitomas y en los sarcomas de tejidos blandos. Estos tipos de tumores generalmente tienen una masa voluminosa que es fácilmente palpable; sin embargo, las proyecciones microscópicas de las células tumorales se extienden desde la masa tumoral (Séguin y col., 2001; Ehrhart, 2005).

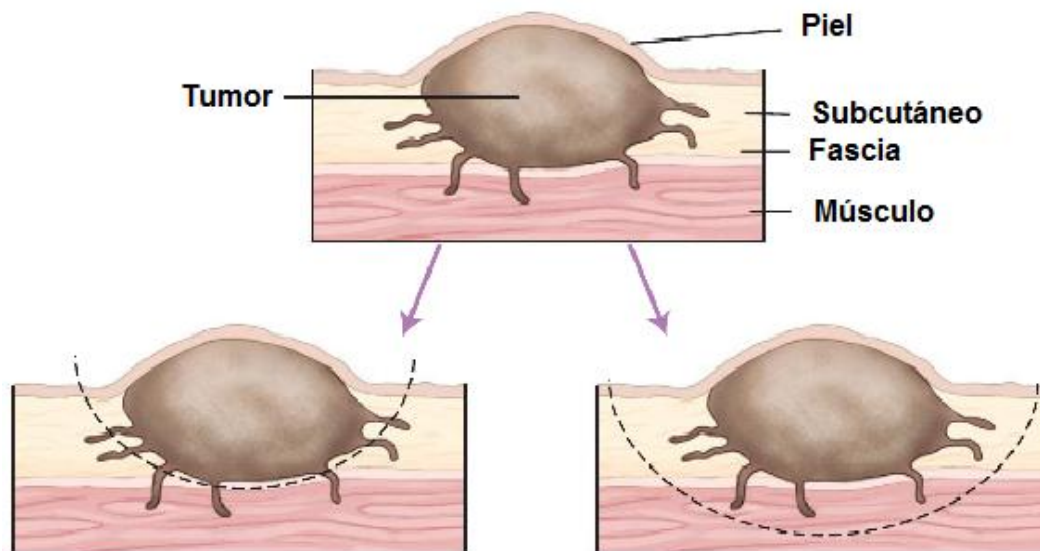


Imagen N° 2. Representación esquemática de un tumor de piel con un patrón de crecimiento localmente invasivo. Los márgenes quirúrgicos deben considerarse en tres dimensiones. Se observan las extensiones microscópicas del tumor alrededor del tejido con apariencia macroscópica normal. La línea punteada indica el plano de resección. A la izquierda, escisión marginal. A la derecha, escisión amplia. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

5.11.2 Pronóstico

Los factores pronósticos positivos incluyen una tasa de crecimiento lenta, movilidad (sin adherencias), primer intento de cirugía, bordes tumorales definidos, tumor pequeño y de bajo grado. A la inversa, la cirugía puede ser menos efectiva para el mismo tipo y grado de tumor si la masa está mal definida, es recurrente o si ha crecido rápidamente (Withrow, Vail y Page, 2013).

El fracaso del tratamiento quirúrgico puede deberse a que: el tumor se resecó de forma incompleta en el primer intento, en cuyo caso el tumor volverá a crecer en el mismo sitio o adyacente a él; existió contaminación del tejido normal con células tumorales en el momento de la cirugía por hemorragia, por instrumentos quirúrgicos o por drenajes quirúrgicos; el tumor ha hecho metástasis a órganos distantes antes del tratamiento quirúrgico, en cuyo caso el animal desarrollará posteriormente problemas relacionados con el tumor metastásico en otros lugares. La cirugía rara vez es un medio eficaz o factible para controlar la enfermedad metastásica y la quimioterapia es más adecuada en estos casos (Morris y Dobson, 2001).

6. Tumores malignos de piel más frecuentes en caninos y felinos

6.1 Carcinoma de células escamosas

El carcinoma de células escamosas (CCE) es un tumor de piel maligno, localmente invasivo, que se infiltra en el tejido dérmico y subcutáneo subyacente (Morris y Dobson, 2001; Klopffleisch, 2016).

Surge en la epidermis, donde las células del epitelio escamoso muestran diferenciación a células escamosas (queratinocitos), pudiendo presentar un crecimiento lento (Murphy, 2013; Carneiro y col., 2018).

El epitelio escamoso forma la mayor parte de la piel, recubre la cavidad bucal y el esófago y forma los lechos ungueales y las almohadillas plantares y palmares (Murphy, 2013).

El carcinoma de células escamosas no invasivo se define como un carcinoma que no ha penetrado la membrana basal del epitelio. Cuando aparece en múltiples sitios, también se conoce como carcinoma de Bowen o CCE multicéntrico inducido por el virus del papiloma (Carneiro y col., 2018).

Queratosis actínica es el nombre que se usa normalmente para describir las lesiones que surgen como consecuencia de la exposición a los rayos UV. La diferenciación de la queratosis actínica del carcinoma de Bowen se basa en la localización y en la apariencia histopatológica (Withrow, Vail, y Page, 2013).

6.1.1 Incidencia

La incidencia reportada varía considerablemente de 2% a 20% de todos los tumores cutáneos en perros y de 15% a 50% en gatos (Miller y col., 1991; Rostami, 1994; Willcox y col., 2019). La amplia variación en la incidencia de CCE depende en gran medida de los factores geográficos que reflejan la exposición a los rayos ultravioleta. El clima árido, la latitud más baja y la altitud más alta aumentan el riesgo (Gross y col., 2008; Dobson y Lascelles, 2011).

Al igual que con la mayoría de las neoplasias, ésta es una enfermedad que afecta a gatos de edad avanzada, con una edad media de diez a doce años (Murphy, 2013). La edad media de los perros afectados es de ocho años (Lascelles y col., 2000; Thomson, 2007).

El carcinoma de células escamosas en perros, generalmente surge en la piel no pigmentada o ligeramente pigmentada y en áreas de la epidermis con poco pelo (Dorn y col., 1971; Nikula y col., 1992; Willcox y col., 2019). A menudo, está relacionado con la exposición solar ("CCE actínico") y está precedida por queratosis actínica (North y Banks, 2009).

Perros con pelaje blanco o color pálido ventral tienen mayor incidencia de CCE (Gross y col., 2008). Los gatos de pelo blanco tienen trece veces más riesgo de desarrollar CCE que los gatos que poseen otros colores de pelo (Dorn y col., 1971).

Dálmatas, Pit Bull Terriers, Gran Danés y Beagles son razas típicas que presentan un alto riesgo (Gross y col., 2008; Willcox y col., 2019). Puede haber una predisposición para el desarrollo de CCE en el plano nasal en Labradores y Golden Retrievers (Lascelles y col., 2000). Sabuesos, Bassett y Caniches estándar también pueden estar predispuestos a desarrollar CCE cutáneos (Withrow, Vail, y Page, 2013).

El CCE puede ocurrir en cualquier parte de la piel, aunque las localizaciones cutáneas más comunes en el perro son el lecho ungueal, el escroto, la nariz, las piernas y el ano (Hargis y col., 1977; Dobson y Lascelles, 2011). Para perros con piel levemente pigmentada, se puede observar CCE en el flanco y en el abdomen (Scott y Miller, 1995; Willcox y col., 2019) (ver imagen N° 3).

En el gato, el CCE se observa con mayor frecuencia en la piel ligeramente pigmentada de las orejas (ver imagen N° 4), el plano nasal (ver imagen N° 5), los párpados y labios y suele ir precedida de queratosis actínica (Dorn y col., 1871; Thomson, 2007). Se puede observar una progresión de la enfermedad a lo largo de muchos meses y la enfermedad frecuentemente comienza como una costra superficial que conduce a un carcinoma no invasivo y finalmente a un CCE invasivo (North y Banks, 2009). Existen lesiones faciales múltiples en el 30% de los casos (North y Banks, 2009; Tobias y Johnston, 2012).

El CCE de piel suele ser bien diferenciado y lento para metastatizar. En otros sitios, por ejemplo, en el lecho ungueal, el comportamiento puede ser mucho más agresivo (Morris y Dobson, 2001).

El CCE puede aparecer como una lesión proliferativa o erosiva (Thomson, 2007; Gross y col., 2008).

Alrededor del 10% del CCE de piel se presenta como carcinoma de células escamosas multicéntrico no invasivo (Murphy, 2013). Se produce en gatos mayores de diez años, sin predisposición por raza, sexo o color de pelo (Klopfleisch, 2016).

El 17% de los casos reportados de carcinoma de células escamosas multicéntrico no invasivo, en gatos, progresó a un carcinoma de células escamosas invasivo (Tobias y Johnston, 2012).



Imagen N° 3. Carcinoma de células escamosas en un perro de pelaje blanco. Extraído y modificado de: North y Banks, (2009).



Imagen N° 4. Carcinoma de células escamosas en las orejas de un gato. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 5. Carcinoma de células escamosas en la nariz de un gato. Extraído y modificado de: De Vos y col., (2004).

6.1.2 Etiología

Se han identificado mutaciones del gen p53 en el 53% de los carcinomas cutáneos de células escamosas en gatos, en el 32% de los carcinomas cutáneos de células escamosas en perros y en el 48% del carcinoma multicéntrico no invasivo en gatos (Teifke y Löhr, 1996; Dobson y Lascelles, 2011).

Las causas predisponentes para el desarrollo de CCE de cabeza y de cuello en gatos y en perros incluyen pigmentación ligera (es decir, pelo blanco), pelo corto y exposición crónica a la luz ultravioleta, pero no todos los CCE cutáneos son inducidos por la luz UV (Madewell y col., 1981; Miller y col., 1991; Murphy, 2013).

El papilomavirus puede tener un papel etiológico al igual que el virus de la inmunodeficiencia felina y se ha informado el desarrollo de CCE después de una lesión térmica. Se cree que los tumores del plano nasal en perros están asociados con inflamación crónica en lugar de exposición a los rayos UV (Munday y col., 2009; Wiggans y col., 2013).

6.1.3 Signos clínicos

La lesión inicial de CCE puede estar presente por meses o años. La historia clínica está asociada a una lesión que no cicatriza. En los CCE asociados a la luz solar, los signos pueden progresar lentamente o crecer y disminuir por meses (Rosolem y col., 2012).

Las orejas pueden mostrar un cambio actínico evidente, engrosamiento y curvatura en el borde antes de convertirse en costras y sufrir erosión en el borde de la oreja a medida que se pierde el tejido normal y la enfermedad progresa desde la queratosis actínica a carcinoma no invasivo hasta carcinoma invasivo. Los gatos pueden presentarse con lesiones concurrentes en orejas, plano nasal y párpados (Murphy, 2013).

La presentación clínica de los CCE cutáneos puede ser muy variable apareciendo como lesiones dérmicas solitarias o múltiples, pudiendo ser proliferativo o erosivo (Dorn y col., 1971; Gross y col., 2008).

El carcinoma de células escamosas proliferativo por lo general se presenta como placas, masas papilares o fungiformes que varían de varios milímetros a varios centímetros de diámetro (Scott y Miller, 1995). La alopecia, el eritema, la ulceración y la formación de costras son frecuentes (Dobson y Lascelles, 2011; Klopfleisch, 2016). Además pueden estar acompañadas de tumores concurrentes inducidos por el sol, por ejemplo, hemangioma dérmico y hemangiosarcoma (Dorn y col., 1971). Es común que estos tumores se consideren lesiones inflamatorias o infecciosas en la presentación inicial o rasguños que no cicatrizan y a menudo representan carcinoma no invasivo (Baer y Helton, 1993).

La lesión erosiva, que generalmente se observa en los gatos, comienza como una lesión superficial que puede convertirse en una úlcera profunda (Tobias y Johnston, 2012).

La metástasis en el CCE cutáneo es poco frecuente (Klopfleisch, 2016). Las metástasis a los ganglios linfáticos locales y a los pulmones pueden ocurrir en lesiones avanzadas o poco diferenciadas (Thomson, 2007).

En un estudio de gatos con CCE del plano nasal, el 40% tuvo metástasis en ganglios linfáticos regionales (principalmente ganglios linfáticos mandibulares) y el 6% tuvo metástasis pulmonar (Theon y col., 1995).

El 23,5% de los perros con CCE del plano nasal tuvo metástasis en los ganglios linfáticos mandibulares (Lascelles y col., 2000).

Las lesiones del CCE no invasivo pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, tanto en piel con pelo como sin pelo, áreas con y sin exposición al sol. Las lesiones solitarias son inusuales (Miller y col., 1991; Gill y col., 2008).

El carcinoma de células escamosas del plano nasal en perros es raro y generalmente invasivo (Lascelles y col., 2000).

6.1.4 Diagnóstico

El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras neoplasias: epiteloma cornificado intracutáneo, papiloma escamoso, carcinoma basoescamoso, melanoma, mastocitoma, hemangioma o hemangiosarcoma cutáneo, tumores del folículo piloso,

pénfigo y procesos alérgicos como el granuloma eosinofílico, enfermedades fúngicas y bacterianas, afecciones de la cavidad oral, lesiones traumáticas (Bonfanti y col., 2014).

El examen de los pacientes implica un examen físico completo, palpación de los ganglios submandibulares, con citología o biopsia para la evaluación definitiva de las metástasis. Estos pacientes suelen ser animales de edad avanzada y se recomiendan análisis bioquímicos completos y recuentos completos de células sanguíneas antes del tratamiento (Thomson, 2007). El diagnóstico se logra mejor mediante una biopsia, ya sea una biopsia por escisión o por incisión. La mayoría de las lesiones son demasiado superficiales o inflamadas para permitir un diagnóstico confiable a través de la aspiración con aguja fina (Murphy, 2013).

La estadificación completa implicaría la aspiración con aguja fina, biopsia por escisión de los ganglios linfáticos centinela y radiografías de tórax o tomografía computarizada (North y Banks, 2009).

La histopatología de una biopsia incisional o de los tumores extirpados es necesaria para confirmar el diagnóstico (Henry y col., 2005). Además la histopatología permite la evaluación de los márgenes quirúrgicos (Klopfleisch, 2016).

6.1.5 Tratamiento

Las opciones de tratamiento dependen de la etapa del tumor primario y del sitio afectado (Murphy, 2013). En algunos casos, la elección del tratamiento también se realizará en función del costo, la disponibilidad y la apariencia estética (North y Banks, 2009).

En la etapa temprana de la enfermedad se puede tratar con: criocirugía, radioterapia, plesioterapia con estroncio-90, terapia fotodinámica, quimioterapia intralesional y escisión quirúrgica (Lascelles y col., 2000; North y Banks, 2009).

Otras opciones de tratamiento son la electroquimioterapia y la inmunoterapia (Spugnini y Baldi, 2014). Todos estos tratamientos son más exitosos en el manejo de lesiones pequeñas (menores de cinco cm), en las etapas iniciales en comparación con las lesiones más invasivas (North y Banks, 2009; Tobias y Johnston, 2012). Algunas modalidades (por ejemplo terapia fotodinámica, estroncio y crioterapia) son aplicables solo a lesiones superficiales. La radiación de haz externo y la cirugía son aplicables tanto a lesiones superficiales como invasivas (North y Banks, 2009). Para los tumores invasivos, la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección (Dobson y Lascelles, 2011).

La escisión quirúrgica es la forma más frecuente y exitosa de tratar las lesiones de las orejas y los párpados y también la forma más exitosa de tratar el CCE invasivo del plano nasal (Murphy, 2013). En los casos en que se puede lograr la

extirpación quirúrgica local amplia (al menos un cm de tejido normal alrededor del tumor), el pronóstico es favorable, mientras que la metástasis o el tratamiento no quirúrgico se asocia con un mal pronóstico (Morris y Dobson, 2001). La principal limitación de la cirugía es el resultado cosmético (Murphy, 2013).

La escisión del CCE en los párpados presenta el problema de mantener la funcionalidad después del procedimiento quirúrgico. Para una escisión completa se requiere un margen de tejido normal de cuatro–cinco mm, que en muchos casos implica el párpado completo (Murphy, 2013). Las técnicas quirúrgicas para la reconstrucción del párpado inferior en gatos se describen utilizando un colgajo de avance lateral del tercer párpado combinado con un colgajo cutáneo de transposición (Hunt, 2006). En dos estudios realizados, se demostró que los gatos con márgenes limpios tuvieron remisión completa que duró más de doce meses (Schmidt y col., 2005; Hunt, 2006). Reemplazar todo el párpado superior es más complejo, pero las blefaroplastias pueden ser utilizadas para reparar tales defectos (Murphy, 2013).

El carcinoma de células escamosas invasivo del plano nasal en los perros generalmente es más difícil de tratar que en los gatos y es probable la recidiva. Las técnicas de resección quirúrgica radical para el carcinoma de células escamosas invasivo del plano nasal de perros y gatos van desde la planectomía nasal hasta la maxilectomía rostral, que puede ser efectiva en determinados casos (Kirpensteijn y col., 1994; Gallegos y col., 2007). La remoción de lesiones del plano nasal con un margen libre de tumor genera a menudo un buen resultado. Para estadios iniciales se puede realizar tratamiento quirúrgico, sin recurrir a la planectomía nasal. Para las lesiones en etapas avanzadas, la planectomía nasal suele ser la única forma de lograr el margen requerido. Se recomienda tomar un margen lateral mínimo de cinco mm de la lesión visible. (Kudnig y Seguin, 2012).

La pinnectomía con un margen limpio da como resultado largos tiempos de supervivencia. Se debe realizar la eliminación de la lesión macroscópica con un margen recomendado de al menos un cm (Klopfleisch, 2016).

Para los gatos con lesiones de CCE en la cara, las opciones de tratamiento están limitadas por el tamaño y la invasividad del tumor. La pinnectomía y la rinectomía pueden ser efectivas para controlar la enfermedad (Henry y Higginbotham, 2010).

En un estudio realizado, en el que se trataron diecisiete perros con CCE del plano nasal, seis recibieron cirugía, cuatro recibieron solo radiación y siete recibieron cirugía y radiación. La recurrencia ocurrió en diez de los once perros sometidos a radiación. De las seis cirugías realizadas, cuatro se curaron y se repitieron dos. Las dos recurrencias ocurrieron en perros con márgenes quirúrgicos incompletos (Lascelles y col., 2000).

Los gatos con lesiones en el pabellón auricular tuvieron tiempos de supervivencia más largos (setecientos noventa y nueve días) que los gatos con lesiones del plano nasal (seiscientos setenta y cinco días). Gatos con lesiones tanto

en el plano nasal como en las orejas tuvieron los tiempos de supervivencia más cortos (quinientos treinta días) (Lana y col., 1997).

Empleando quimioterapia se obtuvieron aproximadamente del 50% al 55% de remisiones completas en perros y del 64% al 73% en gatos (Orenberg y col., 1991; Kitchell y col., 1995).

En gatos la terapia fotodinámica es una opción de tratamiento para el CCE en los párpados y el plano nasal. El tratamiento a menudo conduce a una remisión completa inicial, pero en el 50% de los casos, las recurrencias se observan dentro de un año (Klopfleisch, 2016).

La electroquimioterapia es una técnica de tratamiento experimental que utiliza pulsos de campo eléctrico aplicados localmente para inducir una mayor captación de un fármaco quimioterapéutico administrado sistémicamente por las células cancerosas (Cemazar y col., 2008). Se utilizó con el medicamento bleomicina para tratar nueve gatos con carcinoma de células escamosas en estadio avanzado (principalmente en el plano nasal). En siete de nueve gatos (77,7%) se observó una respuesta completa, que se mantuvo por un lapso de más de un año en cinco de esos nueve gatos tratados (Spugnini y col., 2009).

También se ha descrito el uso del 5-fluoruracilo. Este agente quimioterápico se utiliza con poca frecuencia en oncología veterinaria debido a que existen informes que describen toxicidad con alta mortalidad asociadas con la exposición accidental. La ingestión de 5-fluoruracilo genera neurotoxicidad fatal tanto en gatos como en perros (Menard y col., 2018).

La criocirugía se puede usar para lesiones superficiales, pequeñas y en etapa temprana. En un estudio, se observó una remisión completa que duró un año en el 84% de los gatos. Luego de tres años del tratamiento, el 81% de los gatos presentó remisión completa, aunque muchos requirieron múltiples tratamientos, con una supervivencia media de seiscientos ochenta y dos días (Tobias y Johnston, 2012).

El CCE es moderadamente radiosensible y la radioterapia puede estar indicada como un tratamiento alternativo o complementario en los casos en que no sea posible una resección quirúrgica adecuada (Morris y Dobson, 2001). La plesioterapia con estroncio-90 en cuarenta y nueve gatos con CCE invasivos del plano nasal tuvo una tasa de respuesta del 98%, con un 88% de remisión completa. Esta remisión completa duró un año en el 88% de los animales tratados, dos años en el 80% y cinco años en el 49% de dichos animales, con una tasa de recurrencia del 20%. Para el CCE no invasivo del plano nasal, el 100% de los gatos tuvo una remisión completa sin recurrencia y un tiempo de supervivencia promedio de más de tres mil días (Hammond y col., 2007). Cuando se utiliza radioterapia hipofraccionada para el tratamiento de CCE cutáneo felino, el porcentaje de remisión completa y el tiempo promedio de supervivencia son menores (Cunha y col., 2010).

En otro estudio, noventa gatos con carcinoma de células escamosas del plano nasal recibieron radioterapia (40 Gy en 10 fracciones), el 85% tuvo una remisión completa que duró un año y el 56% tuvo una remisión completa que duró cinco

años, para el estadio inicial no invasivo. Los tumores en etapa superior mostraron una respuesta pobre (Goodfellow y col., 2006).

En un estudio en el que se trataron diecisiete gatos con carcinoma de células escamosas invasivo en el plano nasal y periocular con radiación de haz de electrones, el 94% tuvo una remisión completa. En el 66% de los gatos, esta remisión duró un año. Luego de dos años del tratamiento el 40% continuaba con remisión completa (Melzer y col., 2006).

Utilizando radioterapia de ortovoltaje (10×4 Gy), los gatos con tumores en estadio inicial tuvieron una tasa de supervivencia de un año del 85%, mientras que los gatos con tumores en estadio avanzado tuvieron una tasa de supervivencia de 45,5% al año. La radioterapia con protones con una dosis equivalente a 40 Gy produjo nueve respuestas completas y cinco respuestas parciales en quince gatos. Un gato no respondió en absoluto. La tasa de supervivencia a un año fue del 64%, con una supervivencia media de novecientos cuarenta y seis días (Fidel y col., 2001).

En otro estudio en el que se trataron gatos con CCE del plano nasal con un protocolo de radioterapia acelerado, el 100% de los gatos tuvo una remisión completa de las lesiones, que duró al menos novecientos dieciséis días (Gasymova y col., 2017).

A diferencia de lo que ocurre en los gatos, la radioterapia no parece ser efectiva para el tratamiento del CCE del plano nasal en perros. En un grupo de cuatro perros con enfermedad grave tratados únicamente con radiación, solo uno logró una remisión duradera. Siete perros fueron tratados con una combinación de cirugía y radiación, los siete perros tuvieron una recurrencia en un intervalo promedio de nueve semanas (Lascelles y col., 2000).

Al utilizar terapia fotodinámica con ácido 5-aminolevulínico tópico para tratar cincuenta y cinco gatos con carcinoma de células escamosas superficiales del plano nasal, el 93% respondió al tratamiento; el 85% mostró una remisión completa y en el 45% de los gatos esta remisión duró en promedio treinta y ocho meses (Bexfield et al., 2008).

El uso sistémico del fotosensibilizador meta-tetra hidroxifenil clorina en dieciocho gatos dio como resultado una remisión completa en el 100% de los gatos, que duró por al menos un año en el 75% de ellos (Buchholz y col., 2007).

Otro estudio probó la eficacia del éter pirofeofórbido- α -hexil sistémico para el carcinoma de células escamosas en gatos. Se logró una remisión completa en el 100% de los tumores no invasivos $<1,5$ cm de diámetro, en el 56% de los tumores invasivos $<1,5$ cm y en el 18% de los tumores invasivos $>1,5$ cm. La tasa de control local a un año fue del 100% para los tumores no invasivos $<1,5$ cm de diámetro y del 53% para los tumores invasivos $<1,5$ cm (Magne y col., 1997).

La combinación de carboplatino intralesional y radioterapia de haz externo en seis gatos con carcinoma de células escamosas del plano nasal en estadio avanzado, produjo una remisión completa en el 100% de los casos y en cuatro gatos esta remisión duró al menos doscientos sesenta y ocho días (De Vos y col., 2004).

El Imiquimod es un modificador de la respuesta inmunitaria con efectos antivirales y antitumorales indirectos. La crema de imiquimod (5%) fue efectiva para tratar el CCE no invasivo en doce gatos. Cinco de los gatos que tenían al menos una lesión tuvieron una remisión completa al tratamiento. La mayoría de los gatos (75%) desarrollaron nuevas lesiones que también respondieron a la crema de imiquimod. Todos los gatos recibieron tratamiento de por vida (Gill y col., 2008). En otro estudio en el que se trató un CCE en las orejas de un gato con imiquimod (5%) tópico durante doce semanas, se produjo la resolución clínica de dichas lesiones (Peters-Kennedy y col., 2008).

Con respecto a la escisión quirúrgica (rinectomía y pinnectomía), la duración de la remisión completa fue de quinientos noventa y cuatro días y el tiempo medio de supervivencia fue de seiscientos setenta y cinco días en treinta y nueve gatos con CCE no invasivo (Lana y col., 1997).

La extirpación quirúrgica completa del CCE del plano nasal en los perros dio lugar a un control a largo plazo (período de seguimiento promedio de veintiún meses) en cuatro de seis perros. Los dos perros que sufrieron recurrencia tuvieron resecciones incompletas (Lascelles y col., 2004).

Los resultados que se obtuvieron frente a los principales métodos de tratamiento se resumen en la Tabla N° 2.

Tabla N° 2. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del CCE.

Perros	Remisión completa	Recurrencia	Duración de la remisión	Supervivencia media
Cirugía (1cm tejido normal) (t3 y t4)	100%	33% (todas con márgenes incompletos)	6,5 semanas	12 semanas
Radiación (T1(1) y T4(3))	--	75%	8 semanas	26 semanas
Cirugía+radiación (T2 T3 T4)	100%	100%	9 semanas	14 semanas
Quimioterapia	50% al 55%	--	(corta duración)	--
<hr/>				
Gatos	Remisión completa	Recurrencia	Duración de la remisión	Supervivencia media
Cirugía	100%	--	85 semanas	96 semanas
Quimioterapia	64% al 73%	--	(corta duración)	--
Electroquimioterapia	77,70%	--	en el 50% duró más de 1 año	--
Criocirugía (para lesiones superficiales, pequeñas y en etapa temprana)	84%	--	--	97 semanas
Plesioterapia	85-100%	0-20%	--	más de 400 semanas (9 años)
Terapia fotodinámica (ácido 5-aminolevulínico)	85%	55%	--	--
Terapia fotodinámica (éter pirofeofórbido- α -hexil)	100%, 56%, 18%	--	--	--

6.1.6 Pronóstico

El pronóstico para el CCE en felinos es variable, pero para el CCE no invasivo el curso de la enfermedad puede ser largo. Para el CCE invasivo, el pronóstico depende en gran medida de la eficacia del tratamiento local. Cuando se usa la cirugía, esto depende de la capacidad de lograr una escisión completa. El grado histológico de diferenciación también se asocia con el pronóstico en gatos: el CCE poco diferenciado se asocia con tiempos de supervivencia cortos (promedio de tres meses), mientras que los tiempos de supervivencia promedio pueden ser mayores a un año con tumores bien diferenciados (Dobson y Lascelles, 2011). El carcinoma de células escamosas de gatos que afecta a las orejas es más manejable porque esa ubicación generalmente permite una resección quirúrgica amplia (Tobias y Johnston, 2012).

Para tumores en estadio más alto, la cirugía agresiva parece dar el mejor pronóstico (Tobias y Johnston, 2012).

Las lesiones grandes, localmente invasivas tienen un peor pronóstico (North y Banks, 2009).

La causa más común de muerte en pacientes con CCE es el fracaso local y no la enfermedad metastásica (Dobson y Lascelles, 2011).

El CCE avanzado del plano nasal tiene un pronóstico más reservado debido al carácter invasivo y a las dificultades asociadas con la cirugía en esta ubicación (Klopfleisch, 2016).

En un estudio reciente, se demostró que la sobreexpresión de la Ciclooxigenasa (COX)-2 está involucrada en el crecimiento del tumor y en el desarrollo de metástasis. Esta sobreexpresión, que se observó en el 53% de los CCE en perros y en el 61% de los CCE en gatos, generó una progresión más rápida de la enfermedad (Millanta y col., 2016).

6.2 Mastocitoma canino

La proliferación neoplásica de mastocitos conocida como mastocitoma (MCT) representa el tumor cutáneo más frecuente en el perro (Bostock, 1986; Miller y col., 1991).

Los MCT son tumores de células redondas que tienen gránulos citoplásmicos característicos que contienen sustancias bioactivas, como histamina, heparina, proteasas, factores quimiotácticos y citoquinas (Kudnig y Séguin, 2012).

Los mastocitos son componentes normales del tejido conectivo de todo el cuerpo, aunque en los caninos, son más abundantes en la piel y en el hígado (O'Keefe, 1990). Los precursores de los mastocitos abandonan la médula ósea y migran a diversos tejidos en todo el cuerpo, donde se diferencian en mastocitos

maduros, con sus gránulos citoplásmicos característicos que se tiñen metacromáticamente con Giemsa y Azul de Toluidina (Kumar y Sharma, 2010).

Los MCT muestran un comportamiento biológico variable. Se informan tasas metastásicas de 10% a > 95%, esto se correlaciona con el grado histopatológico. Estos tumores pueden ser difíciles de manejar y pueden requerir terapia multimodal. El tratamiento puede verse comprometido por la falta de un diagnóstico antes de la terapia (O'Keefe, 1990).

6.2.1 Etiología

Como con la mayoría de los tumores caninos, la causa de los MCT es en gran parte desconocida (Henry y Higginbotham, 2010). Se ha propuesto que tienen relación con la inflamación crónica, pero hay poca evidencia para apoyar esto (Dobson y Lascelles, 2011).

Se ha sugerido la posibilidad de que exista una causa genética subyacente (Peters, 1969). Se detectaron anomalías en el oncogén c-kit en el 19,5% a 33% de estos tumores (Murphy y col., 2006; Vozdova y col., 2019).

Al contrario de lo que ocurre con otros tumores de piel, la exposición a la luz solar no parece ser una causa (Takahashi y col., 2000).

6.2.2 Incidencia

La incidencia anual estimada para los MCT es de noventa a ciento veintinueve cada cien mil perros (O'Keefe, 1990; Dobson y Lascelles, 2011).

Estudios realizados en Australia, Canadá, Grecia, Reino Unido, Estados Unidos y Zimbabue demuestran que el MCT es el tumor cutáneo canino más común y representa del 13% al 20% de los tumores cutáneos (Finnie y Bostock, 1979; Takahashi y col., 2000).

Aunque los MCT afectan principalmente a perros de edad avanzada (edad promedio de ocho a nueve años), también se han notificado en perros más jóvenes y no hay una predilección sexual evidente (Bostock, 1986; Rothwell y col., 1987).

La mayoría de los tumores se presentan en razas mestizas. Sin embargo, varias razas presentan un mayor riesgo, incluidos Boxer, Boston Terrier, Bulldog Inglés, Pug, Labrador Retriever, Golden Retriever, Cocker Spaniel, Schnauzer, Staffordshire Terrier, Beagle, Rhodesian Ridgeback, Shar-Pei, Parson Russell Terrier, Staffordshire Bull Terrier y American Staffordshire Terrier (Gieger y col., 2003; Mochizuki y col., 2017).

La mayoría (65%-80%) de los MCT cutáneos son solitarios, sin embargo entre un 9% y un 14% se presenta en múltiples sitios (Pelt y col., 1986; Kaldrymidou y col., 2002).

Aproximadamente el 50% de los MCT cutáneos se producen en el tronco y la región perineal, el 40% en las extremidades y el 10% en la cabeza y el cuello (Hottendorf y Nielsen, 1967; Cohen y col., 1974). Todos los MCT son localmente agresivos, los MCT de grado bajo e intermedio tienen un potencial metastásico más bajo que los MCT de alto grado (Kudnig y Séguin, 2012).

6.2.3 Signos clínicos

La gran mayoría de los MCT en perros se producen en la dermis y en el tejido subcutáneo (Bostock, 1973; Rothwell y col., 1987). Ocasionalmente, los tumores ocurren en sitios extracutáneos: en la conjuntiva, en la mucosa de la nasofaringe, laringe o cavidad oral, en el tracto gastrointestinal o tracto urinario. También se ha descrito el mastocitoma espinal. Los MCT viscerales aislados y la leucemia mastocítica son muy poco frecuentes en los perros. La apariencia general de los MCT se correlaciona en cierta medida con el grado histológico y es casi seguro que un tumor que parece agresivo es agresivo. Sin embargo, un tumor que aparece inactivo no debe considerarse como benigno (Dobson y Lascelles, 2011).

La apariencia general de los MCT cutáneos es muy variable, desde masas elevadas sin pelo hasta lesiones ulceradas (ver imagen N° 6 y N° 7). Los pacientes también pueden presentar urticaria, edema o inflamación difusa que puede imitar a la celulitis o a la dermatitis acral (Dobson y Lascelles, 2011). Los efectos paraneoplásicos pueden resultar de la liberación de mediadores inflamatorios contenidos en los gránulos citoplasmáticos de los mastocitos. La liberación de histamina por el MCT cutáneo puede causar efectos locales, como edema y eritema, conocido como signo de Darier. También puede causar ulceración gastrointestinal al estimular los receptores H2 en las células parietales del estómago, que producen ácido clorhídrico (Kudnig y Séguin, 2012). La ulceración gastrointestinal se ha documentado en el 35% al 83% de los perros con MCT que se sometieron a necropsia (Howard y col., 1969; Fox y col., 1990). La cicatrización de heridas también puede retrasarse debido a la liberación de proteasas (Kudnig y Séguin, 2012).

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos están contraindicados en el tratamiento de los MCT debido a la mayor posibilidad de ulceración gastrointestinal (Kudnig y Séguin, 2012).

Es importante tener en cuenta que los MCT cutáneos tienen una gama muy variada de presentaciones clínicas y que a veces se confunden inadvertidamente con lesiones no neoplásicas (Withrow, Vail y Page, 2013). La historia clínica del

paciente también puede incluir una masa que ha estado presente durante mucho tiempo pero ahora está creciendo rápidamente. Esto sugeriría un cambio en el grado de malignidad (Henry y Higginbotham, 2010).

Los MCT bien diferenciados tienden a ser solitarios, pequeños, de crecimiento lento, que pueden haber estado presentes durante varios meses. No suelen estar ulcerados, pero sí pueden perder el pelo que los recubre. Los MCT indiferenciados tienden a crecer rápidamente, generando lesiones ulceradas que alcanzan un gran tamaño, producen irritación e inflamación local, presentan infiltración local, demarcación deficiente de tejidos adyacentes y afectación de los ganglios linfáticos centinela (Dobson y Lascelles, 2011; Klopffleisch, 2016). Los tumores con diferenciación intermedia completan el espectro entre estos dos extremos (Withrow, Vail y Page, 2013).

Ocasionalmente, la manipulación mecánica durante el examen del tumor produce degranulación, posterior eritema y formación de ronchas en los tejidos circundantes. Este fenómeno también puede ocurrir de manera espontánea; los dueños de los perros pueden describir que el tumor aumenta y disminuye de tamaño (Withrow, Vail y Page, 2013).

La metástasis es más frecuente en los ganglios linfáticos regionales, luego en el hígado y el bazo. A medida que pasa el tiempo, los MCT pueden propagarse a cualquier órgano (Henry y Higginbotham, 2010). Los perros con una carga importante de MCT (es decir, tumores grandes, enfermedad metastásica, enfermedad sistémica) son mucho más propensos a presentar signos clínicos relacionados con la liberación de mediadores de los mastocitos. Éstos pueden incluir vómitos, diarrea, fiebre, edema periférico y, rara vez, colapso o shock anafiláctico. La degranulación perioperatoria de los MCT y la posterior liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas menos caracterizadas también pueden dar lugar a eventos hipotensivos potencialmente mortales durante la cirugía (Roberts y col., 1980; Scott y col., 1983).

Las anomalías de la coagulación, también informadas en perros con MCT, probablemente se deben a la liberación de heparina de los gránulos de mastocitos (Hottendorf y col., 1965; O'Keefe y col., 1987). Aunque la evidencia clínica de hemorragia no suele estar asociada con este fenómeno, la hemorragia localizada en el momento de la cirugía, como resultado de la degranulación después de la manipulación del tumor puede ser una complicación grave, incluso en presencia de parámetros de coagulación prequirúrgicos normales (Withrow, Vail y Page, 2013).

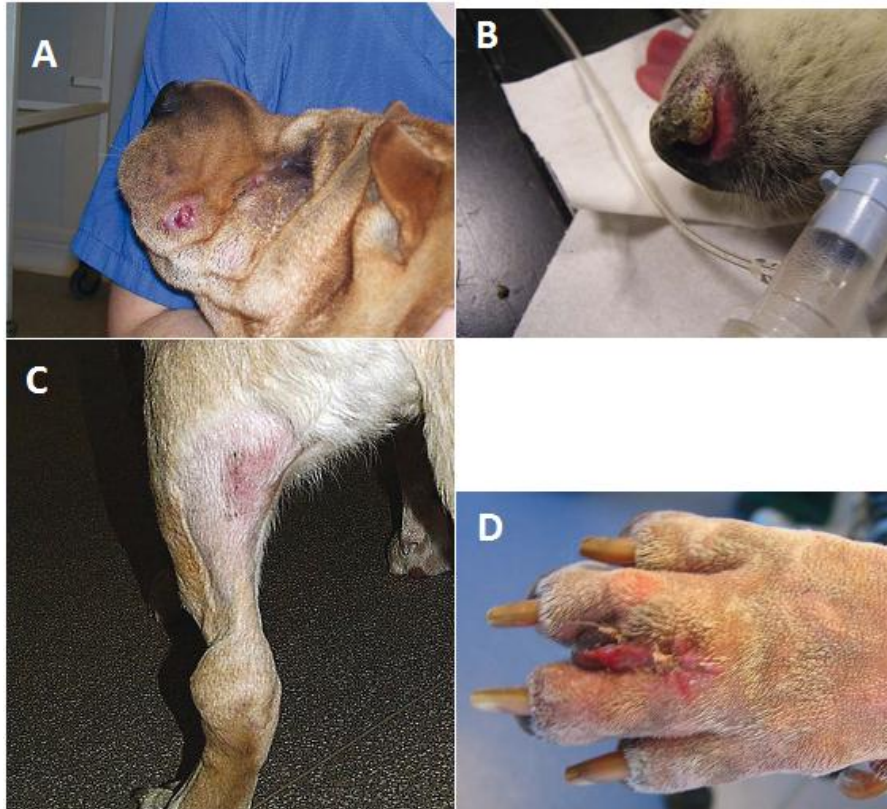


Imagen N° 6. Diversas manifestaciones clínicas de los mastocitomas. (A) Mastocitoma de alto grado en la cara de un Shar-pei. (B) Mastocitoma en el hocico de un Pastor Alemán. (C) Mastocitoma fluctuante en el tarso de un Labrador. (D) Mastocitoma en el espacio interdigital. Extraído y modificado de: North y Banks, (2009).



Imagen N° 7. Mastocitoma ulcerado en la pared abdominal de una perra Presa Canario, de once años de edad. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

6.2.4 Diagnóstico

Aunque la apariencia general de un tumor cutáneo puede sugerir la posibilidad de un MCT, hay otros tumores que pueden parecer similares. Estos incluyen histiocitomas, tumores venéreos transmisibles, tumores de células basales y linfomas cutáneos (O'Keefe, 1990).

Los MCT se diagnostican inicialmente con citología por aspiración con aguja fina (O'Keefe, 1990; Sledge y col., 2016). Son relativamente fáciles de diagnosticar mediante esta técnica (Morris y Dobson, 2001). La citología por aspiración con aguja fina es suficiente para confirmar el diagnóstico de MCT cutáneos en aproximadamente el 90% de los casos, pero no proporciona información sobre el grado del tumor ni sobre la integridad de la escisión del MCT, por lo tanto, se recomienda la evaluación histológica después de la escisión para proporcionar orientación sobre diagnósticos y terapias adicionales que sean necesarias (O'Keefe, 1990; Sledge y col., 2016).

Si el MCT se encuentra en un lugar susceptible de extirpación quirúrgica amplia y no hay indicadores de pronóstico negativo, no se realizarán más pruebas aparte de la base de datos mínima y citología del ganglio linfático regional (si es posible) antes de la escisión quirúrgica amplia (O'Keefe, 1990).

Si el tumor se presenta en un sitio que no es susceptible de extirpación quirúrgica amplia (por ejemplo, extremidad distal) o si existen factores pronósticos negativos en la historia clínica o el examen físico, se recomiendan diagnósticos auxiliares antes de la terapia definitiva. En este punto se puede realizar una biopsia incisional para determinar el grado histológico (Withrow, Vail y Page, 2013).

Los medicamentos utilizados para el tratamiento de una reacción anafiláctica aguda, incluidos los antagonistas de histamina, los corticosteroides y la epinefrina, deben estar disponibles cuando se realiza una biopsia incisional de un MCT (Kudnig y Séguin, 2012).

6.2.5 Estadificación

Los MCT de bajo grado tienden a tener una evolución larga y estable. Algunos MCT permanecen sésiles durante semanas, meses o incluso años, antes de entrar en una fase de rápido crecimiento. Cualquier MCT en crecimiento debe eliminarse inmediatamente, al igual que cualquier MCT "inactivo" ubicado en un área donde el crecimiento pueda comprometer los márgenes quirúrgicos. El crecimiento rápido es un indicador de pronóstico negativo y cuanto más rápido crezca un MCT, más rápido deberá abordarse. La mejor práctica es diagnosticar y tratar lo antes posible. Un enfoque de "esperar y ver" es potencialmente perjudicial para el paciente (North y Banks 2009).

La ubicación del tumor afecta el comportamiento y el pronóstico del tumor (North y Banks 2009). La estadificación preoperatoria es importante para determinar el pronóstico y las opciones de tratamiento apropiadas, incluidas el tratamiento quirúrgico, la radiación y la quimioterapia. Una base de datos mínima de hemograma completo, bioquímica sérica y análisis de orina está indicada como parte de un estudio prequirúrgico para cualquier paciente con cáncer (Kudnig y Séguin, 2012).

En un esfuerzo por predecir su comportamiento después de la extirpación quirúrgica, los MCT se clasifican en I, II ó III. La clasificación se basa en el grado de diferenciación celular, el grado de pleomorfismo celular, las características de los gránulos citoplásmicos, la frecuencia de las figuras mitóticas y la profundidad de la invasión. Un grado más alto indica un peor pronóstico y esto es más pronunciado en un tumor de grado III, que generalmente es muy maligno y puede metastatizar (Henry y Higginbotham, 2010).

La vía típica de diseminación metastásica es inicialmente al ganglio linfático regional y luego a otros sitios como el bazo, el hígado o la médula ósea. La estadificación completa para el MCT cutáneo incluye la citología del ganglio linfático regional, la ecografía abdominal y las radiografías torácicas. El examen citológico del ganglio linfático regional, para detectar metástasis tempranas se debe realizar en todos los casos de MCT cutáneos diagnosticados citológicamente, independientemente de si el ganglio linfático está agrandado o no (Langenbach y col., 2001). En perros, los aspirados de ganglios linfáticos normales pueden contener mastocitos. Si más del 3% de la población celular son mastocitos se considera que los ganglios linfáticos están afectados (Bookbinder y col., 1992; Dobson y col., 2004).

La presencia de infiltración de mastocitos neoplásicos en la médula ósea es rara y generalmente es más común en perros con tumores cutáneos primarios de grado III (O'Keefe y col., 1987). Las indicaciones para el muestreo de médula ósea como parte del proceso de estadificación clínica de los perros con MCT cutáneos incluyen hallazgos anormales de hemogramas o presentación de recrecimiento tumoral, progresión o nueva aparición (Endicott y col., 2007).

La ecografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética pueden facilitar la definición de los márgenes anatómicos, especialmente los márgenes profundos, antes de la cirugía y ayudar a la planificación quirúrgica (Kudnig y Séguin, 2012).

6.2.6 Tratamiento

El tratamiento óptimo para un paciente con MCT depende del grado del tumor, del sitio anatómico, del estadio clínico y de las instalaciones quirúrgicas y de

radioterapia disponibles. Las opciones de tratamiento disponibles para los MCT cutáneos incluyen la escisión quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia (Kudnig y Séguin, 2012).

La cirugía es el tratamiento de elección para el MCT localizado, de grado bajo e intermedio, no metastásico, en lugares donde es posible una escisión amplia. En estos casos, la cirugía sola generalmente es curativa (O'Keefe ,1990).

Una combinación de cirugía y radioterapia es el tratamiento de elección para el MCT en lugares donde no es posible realizar la escisión con márgenes suficientes. Este enfoque puede llevar a un control a largo plazo de la enfermedad para el MCT de grado bajo e intermedio. Sin embargo, hay una discusión en curso sobre si el MCT de grado bajo o intermedio en lugares difíciles de resear se puede extirpar con éxito con márgenes de menos de cinco mm sin radioterapia o quimioterapia adicional. Se pueden usar prednisolona o inhibidores de la tirosina quinasa (TKI, toceranib y masitinib) para reducir el tamaño del MCT antes de la cirugía y aumentar la eficiencia de la cirugía en lugares difíciles. La administración postoperatoria de prednisona en combinación con vinblastina, un cóctel de prednisona, lomustina y vinblastina y prednisona junto con vinblastina y ciclofosfamida parece ser eficiente incluso en tumores de grado alto o con alto riesgo de recurrencia (Thamm y col., 2006).

Los tumores de alto grado o tumores con metástasis generalmente tienen un pronóstico desfavorable independientemente del régimen terapéutico. Se recomienda una combinación de cirugía, radioterapia del tumor y del ganglio linfático regional y quimioterapia. Por lo general, la quimioterapia exclusiva y la radioterapia exclusiva sin cirugía concurrente no son eficientes para el control a largo plazo de MCT voluminosos y, por lo tanto, no se recomiendan (Rassnick y col., 2008). El tratamiento con inhibidores de la tirosina quinasa se ha establecido como una opción de tratamiento alternativa para el MCT en los últimos años. El Toceranib induce una respuesta rápida e impresionante en casi el 50% del MCT recurrente de grado medio y alto. Se ha logrado un control a largo plazo de los MCT recurrentes o no reseables con la aplicación del masitinib TKI. Desafortunadamente, la resistencia al TKI asociada con la recaída y la progresión de la enfermedad es un hallazgo común después de seis a dieciocho meses de tratamiento para ambos fármacos (Klopfleisch, 2016).

6.2.6.1 Cirugía

Históricamente se ha recomendado un margen quirúrgico de tres cm que se extiende al menos a un plano fascial profundo (Klopfleisch, 2016). Sin embargo, varios estudios han sugerido que los márgenes quirúrgicos amplios pueden no ser necesarios para el manejo exitoso de los MCT de grado I y II de hasta cinco cm de

diámetro y sugieren márgenes laterales de dos cm y un margen profundo de un plano fascial. Esto permite obtener una escisión completa en el 91% al 100% de los MCT de grado II (Simpson y col., 2004; Fulcher y col., 2006).

Para tumores de grado III, se recomiendan márgenes laterales de tres cm y un plano fascial profundo (Dobson y Lascelles, 2011; Sledge y col., 2016).

En un estudio se realizó la escisión quirúrgica de MCT de grado I y II con márgenes laterales de un cm y márgenes profundos de cuatro milímetros (menores a los recomendados) y en noventa y cuatro de noventa y cinco perros se obtuvo un resultado exitoso (sin recurrencia local ni metástasis) durante un período de seguimiento de veintisiete meses (Schultheiss y col., 2011).

Los MCT a menudo surgen en áreas donde no es posible lograr márgenes quirúrgicos adecuados, por ejemplo, la cabeza y las extremidades distales. En el caso de un MCT en una extremidad distal, la amputación del miembro es una opción y en algunos casos puede ser el tratamiento de elección, especialmente si el tumor se ha extendido trescientos sesenta grados alrededor del carpo o del tarso. Sin embargo, la amputación se considera un procedimiento de rescate y, en la mayoría de los casos, el objetivo es preservar la extremidad. Independientemente de la terapia local, los perros con MCT de grado bajo o intermedio deben ser reevaluados regularmente para detectar una posible recurrencia local y diseminación regional (North y Banks, 2009).

Los márgenes amplios para garantizar una escisión adecuada del MCT en muchos casos requiere el uso de colgajos. Es importante que antes de intentar un colgajo, el cirujano esté completamente seguro de que esto dará como resultado una escisión completa. Si no, es mejor que se realice una escisión marginal y luego se aplique radioterapia (North y Banks 2009).

La causa más común de fracaso del tratamiento para los mastocitomas es la resección inadecuada del tumor primario que conduce a la recidiva local. El primer intento quirúrgico tiene más posibilidades de éxito. Las tasas de curación para las posteriores escisiones quirúrgicas o terapias complementarias son bajas. Por este motivo, es de vital importancia diagnosticar un mastocitoma antes de cualquier intento de tratamiento para que se puedan planificar y lograr los márgenes quirúrgicos apropiados en el primer intento (Morris y Dobson, 2001).

6.2.6.1.1 Manejo perioperatorio

Se pueden encontrar complicaciones quirúrgicas perioperatorias relacionadas con la liberación de sustancias vasoactivas de los gránulos de los mastocitos al manipular el tumor. Por lo tanto, los MCT no deben ser manipulados en exceso durante el período perioperatorio para evitar el riesgo de una reacción de desgranulación (Kudnig y Séguin, 2012).

Se recomienda el tratamiento prequirúrgico con antihistamínicos, como la difenhidramina, para reducir los efectos sistémicos de la desgranulación de los mastocitos. Además, se debe considerar la administración de inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol para prevenir las lesiones gástricas (Klopfleisch, 2016). La epinefrina debe estar disponible en el caso de una posible reacción anafiláctica. La hipotensión durante la cirugía puede ser causada por la liberación de histamina. La terapia de líquidos intravenosa perioperatoria e intraoperatoria está indicada para el apoyo circulatorio. Se recomienda el control invasivo o no invasivo de la presión arterial. Las anomalías de la coagulación pueden ocurrir localmente en el sitio quirúrgico relacionado con la liberación de heparina, lo que causa sangrado en el momento de la cirugía y hematomas en el postoperatorio. Se puede observar una cicatrización tardía de la herida después de la escisión del MCT como resultado de la liberación de enzimas proteolíticas y aminas vasoactivas (Kudnig y Séguin, 2012).

El tratamiento con prednisona neoadyuvante puede facilitar la resección cuando los márgenes quirúrgicos adecuados no pueden alcanzarse con confianza debido a la ubicación de la masa y/o el tamaño (Dobson y col., 2004; Stanclift y Gilson, 2008). La reducción media en el volumen de MCT fue del 80,6% en el 70% de los casos tratados con prednisolona. La reducción en el tamaño del tumor puede estar relacionada con el efecto antiinflamatorio de la prednisolona, que reduce la inflamación relacionada con el tumor y el edema debido a la liberación de citoquinas tumorales. La determinación de los márgenes quirúrgicos apropiados debe basarse en las dimensiones del tumor en la presentación inicial y no en el tamaño del tumor posterior al tratamiento con prednisolona (Kudnig y Séguin, 2012).

6.2.6.1.2 Recomendaciones postoperatorias

Los MCT de grado I ó II extirpados con márgenes quirúrgicos completos, no requieren ningún tratamiento complementario, ya que el riesgo de recurrencia local (5% a 11%) o metástasis es relativamente bajo (Michels y col., 2002; Weisse y col., 2002). Se debe evaluar regularmente a los pacientes para detectar signos de recidiva local y se debe investigar a fondo cualquier masa cutánea nueva. Los MCT de grado III que están completamente extirpados tienen una baja probabilidad de recidiva local pero una alta probabilidad de desarrollar enfermedad metastásica. Estos últimos casos deben recibir quimioterapia complementaria para retrasar o prevenir la diseminación metastásica (Kudnig y Séguin, 2012). Los MCT de grado I ó II con extirpación incompleta tienen una mayor probabilidad de recurrencia local (Seguin y col., 2006; Smith y col., 2017). El cirujano tiene varias opciones de tratamiento recomendadas en el caso de MCT de grado I ó II con extirpación

incompleta, incluido el monitoreo, cirugía adicional y quimioterapia adyuvante o radioterapia (Kudnig y Séguin, 2012).

Los perros con tumores bien diferenciados, extirpados de manera incompleta, que no recibieron tratamiento adyuvante, respondieron tan bien como los que sí recibieron tratamiento adyuvante (Murphy y col., 2004). Los perros con MCT de grado II extirpados de manera incompleta que desarrollan recurrencia local tienen tiempos de supervivencia más cortos que los perros sin recurrencia local (Seguin y col., 2006). Otro estudio comparó la mortalidad relacionada con el tumor cuando los márgenes histopatológicos eran limpios versus márgenes histopatológicos contaminados, observando que no existía relación con la mortalidad. Sin embargo, la recidiva ocurrió en un porcentaje más alto de perros en los que los márgenes histopatológicos estaban contaminados en comparación con los perros en los que los márgenes histopatológicos estaban limpios, a los doce y veinticuatro meses después de la cirugía (Michels y col., 2002).

El tratamiento para los MCT de grado II extirpados de manera incompleta, si es posible, es la extirpación de la cicatriz quirúrgica con un margen mayor de tejido normal y al menos un plano fascial profundo. Si la ubicación anatómica no permite una resección extensa, está indicada una resección más conservadora y/o radioterapia adyuvante. Los MCT de grado III con extirpación incompleta tienen una alta probabilidad de recurrencia local y diseminación metastásica. Estos casos deben recibir terapia local adicional (ya sea cirugía adicional o radioterapia) así como quimioterapia (Hahn y col., 2004).

En los pacientes que presentan metástasis, realizar una cirugía extensa es cuestionable, excepto en los casos en los que ésta permita mejorar la calidad de vida del paciente (North y Banks, 2009).

En un estudio en el que se utilizó prednisolona y vinblastina para el tratamiento complementario de mastocitomas cutáneos caninos extirpados con márgenes incompletos, el 70% de los pacientes tuvo una remisión completa que duró al menos un año (Davies y col., 2004).

Al utilizar Limustina y prednisolona para el tratamiento de mastocitomas de grado II con escisión incompleta en doce caninos, ninguno desarrolló recurrencia local ni metástasis, aunque dos perros murieron por una falla hepática asociada con la toxicidad de estos agentes quimioterápicos. En el 100% de los perros la remisión completa duró un año y en el 77% de los perros dicha remisión duró dos años (Hosoya y col., 2009).

En medicina veterinaria, la aplicación más frecuente de la radioterapia es en el control del MCT con resección incompleta. Se debe considerar la radioterapia en todos los pacientes en los que se haya resecado de forma incompleta un MCT y donde no se pueda realizar ninguna cirugía adicional para obtener márgenes quirúrgicos limpios. Esto significa que la mayoría de los pacientes que van a recibir radioterapia han tenido un MCT en la región de la cabeza, hocico o extremidad distal. En la literatura hay disponibles una serie de protocolos de tratamiento, pero todos brindan un buen control a largo plazo para los tumores de grado bajo e

intermedio (promedio de tasas de control del 85 a 90% luego de dos años del tratamiento). La radioterapia es igualmente exitosa en el control local de MCT de grado alto, pero desafortunadamente estos pacientes mueren de forma temprana debido a la enfermedad metastásica (North y Banks, 2009).

Para mastocitomas en caninos, luego de una extirpación incompleta, el tratamiento adicional con radioterapia permitió obtener una remisión completa que duró en promedio aproximadamente treinta y tres meses (Ladue y col., 1998).

6.2.6.2 Otros tratamientos

Se ha descrito la terapia local de MCT primarios, utilizando corticosteroides intralesionales o agua desionizada o braquiterapia (implantes radiactivos), con resultados variables (Dobson y Lascelles, 2011). El tratamiento experimental con un compuesto inmunomodulador basado en gonadotropina coriónica humana y bacilo Calmette-Guerin ha dado lugar a respuestas en el 28,6% de los perros tratados en comparación con el 11,7% en el grupo control de perros que recibieron vinblastina como único agente (Henry y col., 2007).

En un estudio, veinticinco perros con MCT recibieron un mg/kg de prednisolona durante veintiocho días; la tasa de respuesta fue del 20% (McCaw y col., 1997).

Los pacientes que recibieron prednisolona/vinblastina para MCT de alto grado tuvieron un tiempo de supervivencia medio de trescientos treinta y un días. El 45% de los pacientes estaban vivos a los dos años luego el tratamiento (Thamm y col., 1999).

Con radioterapia, hay un 95% de probabilidad de controlar el tumor durante un año y un 80-95% de posibilidad de controlar el tumor a largo plazo (cura) (Moore y Frimberger, 2010).

En un estudio realizado en cuarenta y nueve perros, en el 86% estaba expresada la Ciclo-oxigenasa (COX)-2. Esto sugiere que los AINES, particularmente los inhibidores de la Cox-2, podrían usarse para el tratamiento de los MCT (Prada y col., 2012).

Los resultados que se obtuvieron frente a los principales métodos de tratamiento se resumen en la Tabla N° 3.

Tabla N° 3. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del MCT canino.

Perros	Remisión completa	Recurrencia	Duración de la remisión	Supervivencia a media
Cirugía (completa) (grado I o II)	89-95%	5-11%	7-13 meses	+50 meses 16 meses
Cirugía (completa) (grado III)	--	23%		4 meses
Cirugía (incompleta)+quimioterapia	70-100%	0-4%	>1año	--
Cirugía (incompleta)+radioterapia	100%	14%	32,7 meses	--
Compuesto inmunomodulador (GCH+BCG)	28,60%	--	--	--
Quimioterapia	20-28%	--	2 meses	11 meses

6.2.7 Pronóstico

No todos los MCT con márgenes quirúrgicamente incompletos recurrirán. En algunos estudios, solo del 20% al 30% de los MCT con márgenes incompletos confirmados histológicamente recurrieron (Misdorp, 1987; Scase y col., 2006). Aunque las tasas de recurrencia varían según el estudio, se ha demostrado un aumento en las tasas de recurrencia y/o una disminución de la supervivencia general en perros con MCT resecados de manera incompleta (Thamm y col., 1999; Ozaki y col., 2002).

La recurrencia local del tumor después de la escisión quirúrgica se asocia con una disminución del tiempo de supervivencia general (Thamm y col., 1999; Seguin y col., 2006). Por lo tanto, la terapia agresiva apropiada en el primer tratamiento, en lugar de en el momento de la recurrencia, puede mejorar el pronóstico a largo plazo en pacientes con MCT (Withrow, Vail y Page, 2013).

Varios factores misceláneos se han relacionado con el pronóstico en perros con MCT. Ciertas razas de perros como los Boxers, los Pug y los perros braquicéfalos parecen desarrollar MCT que a menudo se comportan de una manera más benigna (Bostock, 1973; McNiel y col., 2006).

El rápido crecimiento se ha asociado con un peor pronóstico. El 83% de los perros, en los que los tumores estuvieron presentes durante más de veintiocho semanas, sobrevivió durante al menos treinta semanas, en comparación con solo el 25% de los perros en los que los tumores estuvieron presentes durante menos de veintiocho semanas (Bostock, 1973).

Signos sistémicos de anorexia, vómitos, melena, eritema generalizado y edema asociado con sustancias vasoactivas de la degranulación de mastocitos se asocian

más comúnmente con formas viscerales de MCT y tienen un pronóstico más reservado (O'Keefe y col., 1987).

La ulceración local del tumor, el eritema o el prurito se han asociado con un peor pronóstico (Mullins y col., 2006; Thamm y col., 1999).

La presentación del MCT cutáneo múltiple ocurre en el 9 a 21% de los casos (Mullins y col., 2006; Murphy y col., 2006). Es más probable que los Boxers y los perros de mayor edad presenten múltiples MCT cutáneos (Kiupel y col., 2005). La presentación cutánea múltiple originalmente se consideró un signo de mal pronóstico. Sin embargo, estudios más recientes no han encontrado diferencias en los tiempos de supervivencia para el MCT cutáneo simple comparado con el múltiple (Thamm y col., 1999). Los perros con MCT cutáneos múltiples tienen una tasa baja de metástasis y un buen pronóstico para la supervivencia a largo plazo con una escisión adecuada de todos los MCT (Mullins y col., 2006).

La etapa del tumor es pronóstica (la enfermedad más avanzada generalmente tiene un pronóstico más reservado) al igual que el estadio clínico (Ayl y col., 1992; Gerritsen y col., 1998; Krick y col., 2009).

El índice mitótico es útil para determinar el comportamiento del MCT y generalmente lo determina el patólogo durante la histopatología de rutina. Si el índice mitótico (número de figuras mitóticas por diez campos de 400 ×) es ≤ 5 , la supervivencia media informada es de setenta meses. Si es > 5 , la supervivencia media es de dos meses independientemente del grado del tumor (Romansik y col., 2007; Elston y col., 2009). Esto concuerda con un estudio anterior, en el que los pacientes con tumores con un índice mitótico de diez o más tuvieron un tiempo de supervivencia de solo once semanas (Bostock y col., 1989).

Otros índices de proliferación tales como las regiones organizadoras del núcleo argolóforofílicas (AgNOR), el Ki67 y el antígeno nuclear de células en proliferación (PCNA) también pueden ofrecer información pronóstica (Simoes y col., 1994; Krick y col., 2017).

El factor pronóstico más importante es el grado histológico. El sistema Patnaik (basado en la celularidad, la morfología celular, la invasión, la actividad mitótica y la reacción estromal) es el más utilizado (Patnaik y col., 1984; Thamm y col. 1999). Los MCT bien diferenciados (grado I) representan del 26% al 55% de todos los MCT. Los MCT diferenciados intermedios (grado II) representan del 25% al 59% de los MCT. Los MCT pobremente diferenciados (grado III) representan del 16% al 40% de los MCT (Simoes y col., 1994; Murphy y col., 2006). Un mayor grado histológico se asocia con un mayor riesgo de metástasis, menores tasas de control local y menores tiempos de supervivencia. Los MCT de grado II son los diagnosticados más comúnmente y tienen el rango más amplio de comportamiento biológico en comparación con los otros dos grados (Bostock, 1986; Hume y col., 2011).

Los datos recientes indican que los MCT que surgen en los tejidos subcutáneos tienen un pronóstico favorable, con un tiempo de supervivencia prolongado y bajas tasas de recurrencia y metástasis. En un estudio de trescientos seis perros con MCT

subcutáneos, se produjo metástasis en el 4% de los perros y el 8% experimentó recurrencia local (Thompson y col., 2011).

Históricamente los MCT localizados en las regiones inguinal, perineal o escrotal tenían un peor pronóstico en comparación con otras localizaciones cutáneas (Turrel y col., 1988). Sin embargo, en un estudio más reciente se observó que no había diferencias en los tiempos medios de supervivencia ni en el intervalo libre de enfermedad entre los MCT localizados en estas regiones en comparación con MCT localizados en otras áreas cutáneas (Sfiligoi y col., 2005).

El tamaño del MCT cutáneo es predictivo del tiempo de supervivencia. Los perros con tumores primarios de MCT de grado III de más de tres cm de diámetro máximo tienen un tiempo de supervivencia promedio más corto que aquellos con tumores de menos de tres cm de diámetro (Hahn y col., 2004).

En un estudio reciente, se observó que la cantidad de colágeno intra tumoral también brindó información pronóstica. Los MCT cutáneos caninos de alto grado, tenían menos cantidad de colágeno en comparación con los de grado bajo e intermedio. Los perros con MCT que presentaban niveles bajos de colágeno tenían un mayor riesgo de muerte debido a la enfermedad tumoral y un menor tiempo de supervivencia en comparación con los perros que presentaban MCT con altos niveles de colágeno (Daniel y col., 2019).

En perros, la presencia de mutaciones en el oncogén c-kit, se asoció con un mayor grado histológico del tumor (Passantino y col., 2008; Vozdova y col., 2019).

6.3 Mastocitoma felino

A diferencia de los MCT en el perro, que son principalmente de naturaleza cutánea y subcutánea, los MCT en el gato generalmente ocurren en tres síndromes distintos, aunque hay algunos solapamientos entre ellos. Estos síndromes son MCT cutáneo, MCT visceral y MCT intestinal. La etiología de los MCT felinos es actualmente desconocida y parece no estar relacionada con la infección viral (Withrow, Vail y Page, 2013).

Como en el perro, los gránulos presentes en los mastocitos felinos contienen sustancias vasoactivas, como la heparina y la histamina (Mohr y Dunston, 1992).

Las complicaciones asociadas con la degranulación de la MCT también pueden ocurrir en el gato, incluidos los trastornos de la coagulación, la ulceración gastrointestinal y las reacciones anafilácticas. (Macy y Reynolds, 1981).

6.3.1 Incidencia

El MCT es el segundo tumor cutáneo más común en el gato después del tumor de células basales (Finnie y Bostock, 1979; Miller y col., 1991). Representa del 2 al 15% de todos los tumores cutáneos felinos (Buerger y Scott 1987; Molander-McCrary y col., 1998).

La mayoría son considerados benignos y bien diferenciados (Dobson y Lascelles, 2011; Sabattini y Bettini, 2019).

Los gatos con MCT generalmente tienen más de cuatro años de edad, con un promedio de nueve-once años. Se ha observado una predisposición en gatos siameses (Miller y col., 1991; Dobson y Lascelles, 2011).

El esquema de clasificación histopatológica de Patnaik utilizado para los MCT cutáneos caninos no es pronóstico en gatos (Lepri y col., 2003; Sabattini y Bettini, 2019). Los mastocitomas con un IM alto tienen un mayor riesgo de recidiva local y metástasis, lo que sugiere que esta característica histopatológica puede ser útil para predecir el comportamiento biológico (Wilcock y col., 1986; Johnson y col., 2002).

Hay dos formas de mastocitoma cutáneo felino, la mastocítica y la histiocítica. Ésta última es menos común, ocurre en gatos menores de cuatro años y generalmente se caracteriza por múltiples nódulos subcutáneos rosados, no pruríticos, firmes, sin pelo. Los MCT histiocíticos generalmente regresan espontáneamente (Johnson y col., 2002; Lepri y col., 2003).

La actividad mitótica alta (> 4) se informa como un indicador de pronóstico negativo para el MCT cutáneo felino (Johnson y col., 2002; Lepri y col., 2003).

Los MCT cutáneos felinos se ubican más comúnmente en la cabeza y en el cuello, seguidos del tronco y las extremidades (Litster y Sorenmo, 2006). Los MCT felinos ubicados en la cabeza son menos activos biológicamente que en los perros (Macy, 1986). En gatos jóvenes, los MCT aparecen generalmente en la cabeza y en gatos mayores aparecen generalmente en el tronco (Melville y col., 2015).

A menudo, el MCT de la cabeza involucra las orejas cerca de su base. El prurito y el eritema intermitentes son comunes, el trauma puede causar ulceración y se ha informado el signo de Darier (Macy, 1986).

6.3.2 Signos clínicos

El MCT cutáneo felino típico (forma mastocítica) es un nódulo dérmico solitario, elevado, firme, bien circunscripto, sin pelo, de entre cinco mm y tres cm de diámetro (Wilcock y col., 1986; Miller y col., 1991). A menudo son de apariencia blanca (sin pigmentación), aunque ocasionalmente hay eritema. Aproximadamente el 20% son múltiples (Bostock, 1986). La ulceración superficial está presente en aproximadamente una cuarta parte de los casos (Withrow, Vail y Page, 2013).

La mayoría de los MCT cutáneos felinos tienen un comportamiento benigno, con un potencial metastásico que varía entre 0 y 22% (Johnson y col., 2002; Litster y Sorenmo, 2006). La mayoría de los casos que desarrollan metástasis o recurrencia son el MCT anaplásico difuso (North y Banks 2009).

Al igual que con los tumores caninos, la mayoría de los MCT felinos suelen diagnosticarse fácilmente mediante un examen citológico de aspirados con aguja fina (Withrow, Vail y Page, 2013).

Un estudio encontró que algunos gatos con MCT cutáneos múltiples también tenían enfermedad esplénica, por lo tanto, es necesario realizar ecografía abdominal para detectar una posible afectación de dicho órgano (Litster y Sorenmo, 2006).

6.3.3 Tratamientos

El tratamiento definitivo para el MCT cutáneo felino es la escisión quirúrgica. En una serie de treinta y dos gatos con MCT cutáneos, cinco tumores recurrieron después de la escisión quirúrgica, aunque ninguno de los gatos en este estudio murió de la enfermedad. La integridad de la escisión y los factores histopatológicos como el pleomorfismo nuclear y el IM no se asociaron con la recurrencia del tumor (Molander-McCrary y col., 1998).

La mayoría de los estudios muestra que la recurrencia del tumor puede ocurrir hasta en un tercio de los MCT cutáneos, independientemente de la integridad de la escisión quirúrgica. La mayoría de estos tumores recurrentes son MCT poco diferenciados (Klopfleisch, 2016).

Con respecto a la quimioterapia, los corticosteroides no han demostrado ser efectivos en el tratamiento del MCT felino. El inhibidor de la tirosina quinasa (TKI) imatinib tiene efectos sobre los mastocitos felinos en cultivos celulares y se ha descrito al menos una respuesta parcial en casos individuales de gatos con MCT (Turrel y col., 2006).

Hay datos limitados sobre la radioterapia (Dobson y Lascelles, 2011). Ésta puede considerarse para tumores que se extirpan de forma incompleta. En un estudio de MCT cutáneo felino, se logró una tasa de control del 98% con irradiación con estroncio-90, con un tiempo de supervivencia medio de más de tres años (Turrel y col., 2006).

En una serie de gatos con MCT de los párpados, el control local del tumor en diecinueve de veintitrés gatos se logró solo con cirugía; en otros tres gatos con cirugía más radioterapia o crioterapia, que resultó en un tiempo de supervivencia medio de novecientos cuarenta y cinco días (Montgomery y col., 2010). A pesar de que solo el 50% de los tumores se extirpó completamente, solo un gato desarrolló tumores cutáneos diseminados y ninguno desarrolló enfermedad metastásica en los ganglios linfáticos o en el abdomen. Estos datos sugieren que la mayoría de los

MCT felinos cutáneos son benignos y los amplios márgenes quirúrgicos pueden no ser tan críticos en el gato como en el perro (Johnson y col., 2002; Litster y Sorenmo, 2006).

En un estudio en el que se utilizó limustina para tratar treinta y ocho mastocitomas felinos, el 18% de los gatos tuvieron una remisión completa, que duró en promedio doscientos once días. El 32% tuvo una remisión parcial, que duró en promedio ciento sesenta y ocho días. El restante 50% no tuvo ninguna respuesta (Rassnick y col., 2008).

6.3.4 Pronóstico

La mayoría de los MCT felinos portan una mutación en el exón ocho o nueve del gen KIT. Sin embargo, su valor como indicador pronóstico es cuestionable. En contraste, un cambio de la expresión de la proteína KIT unida a la membrana citoplásmica normal en células del MCT felino, se asocia con un pronóstico desfavorable. El aumento de la expresión del marcador de proliferación Ki67 también se asocia con un comportamiento tumoral más agresivo (Klopfleisch, 2016).

Con la resección quirúrgica el pronóstico suele ser bueno, con una tasa de recurrencia local que varía de 0% a 36% (Buerger y Scott, 1987; Litster y Sorenmo, 2006).

En general, cuando se ha obtenido un margen de escisión adecuado y si el tumor es solitario, el pronóstico es bueno (North y Banks, 2009).

La radioterapia es una opción para los casos quirúrgicos difíciles (North y Banks, 2009).

Se ha informado que la braquiterapia (estroncio-90) es beneficiosa para gatos con MCT cutáneo solitario (Turrel y col., 2006). Para el MCT mastocítico difuso (anaplásico), un enfoque más agresivo, similar al MCT canino, puede ser adecuado, ya que éstos tienen tasas más altas de recurrencia y metástasis. Sin embargo, no se ha establecido la eficacia de la quimioterapia en el MCT felino (North y Banks, 2009).

6.4 Melanoma

Los melanomas son tumores de melanocitos y melanoblastos, que pueden ser de naturaleza benigna o maligna. Un melanoblasto es la célula precursora del melanocito, que es la célula dendrítica madura sintetizadora de melanina, ubicada

en la unión dermo-epidérmica entre las células de la capa basal de la epidermis (Luna y col., 2000).

Los melanocitos son las células que generan pigmento a través del melanosoma mediante una serie de glicoproteínas melanosomales (Withrow, Vail y Page, 2013). Los melanocitos derivan de la cresta neural y, por lo tanto, los melanomas no son tumores mesenquimales ni epiteliales. Las ubicaciones comunes son la cavidad oral, la piel, los dedos e intra o periocular (Klopfleisch, 2016).

6.4.1 Etiología

La causa del melanoma maligno en perros y en gatos es en gran parte desconocida (Smith y col., 2002; Gross y col., 2005). No se ha confirmado la contribución de la exposición a la luz ultravioleta en el desarrollo de los melanomas en caninos y no se han identificado mutaciones específicas (Klopfleisch, 2016). Sin embargo, las células pigmentarias se dividen cada vez que hay lesiones en la piel o si hay un trauma constante (por ejemplo, áreas donde los perros se rasguñan o lamen) (Withrow, Vail y Page, 2013).

6.4.2 Incidencia

El melanoma es relativamente común en los perros, representando el 7% de todos los tumores malignos (Cotchin, 1955). Los sitios más frecuentemente afectados son la cavidad oral (56%), el labio (23%), la piel (11%) y los dígitos (8%). Otros sitios, incluido el ojo, representan solo el 2% (Smith y col., 2002). Los melanomas cutáneos caninos se consideran menos malignos que los melanomas orales, siendo aproximadamente el 80% benignos y el 20% malignos (Bostock, 1979; Goldschmidt, 1985). La edad media de presentación de melanomas cutáneos es de nueve años tanto en caninos como en felinos. Sin embargo, se han visto afectados perros de apenas un año y medio. La incidencia máxima es entre cinco a once años en perros y cinco a catorce años en felinos (Goldschmidt, 1985; Patnaik y Mooney, 1988). No se ha observado ninguna predisposición sexual en caninos ni felinos (Goldschmidt, 1994; Gross y col., 2005). Los sitios de predilección para estos melanomas cutáneos (melanocitomas) son el párpado y la extremidad anterior (Goldschmidt, 1994).

Los perros con piel muy pigmentada y los gatos con pelaje negro o gris tienen mayor riesgo de desarrollar estos tumores (Blackwood, 2011).

Los melanomas representan del 0,4% a 2,8% de todos los tumores cutáneos en gatos (Miller y col., 1993; Gross y col., 2005). Entre el 35% y el 45% de los melanomas cutáneos en gatos son malignos (Luna y col., 2000; Munday y col., 2011).

Los melanomas amelanóticos que surgen de las uniones mucocutáneas, en la cavidad oral, en los dedos y en el lecho ungueal tienden a ser malignos, con la tendencia a invadir rápidamente el tejido circundante y metastatizar (Kudnig y Séguin, 2012).

Los perros con mayor riesgo son Scottish, Airedale y Boston Terriers, Schnauzers miniatura y estándar, Doberman Pinschers, Vizslas, Golden, Labrador y Chesapeake Bay Retrievers, Setters Irlandeses, Chow Chows, Boxers, Cocker y Springer Spaniels (Bolon y col., 1990; Schultheiss, 2006).

Los únicos sitios de predilección encontrados son las orejas y párpados, siendo los sitios de origen del 47% de los melanomas cutáneos (melanocitomas) y del 20% de los melanomas malignos cutáneos, respectivamente (Goldschmidt, 1994).

6.4.3 Signos clínicos

Los melanomas se pueden encontrar asociados con la piel, el lecho ungueal o la cavidad oral. Su comportamiento biológico se correlaciona con su ubicación. La forma benigna está bien definida, es firme, tiene forma de cúpula, tiene un diámetro menor a dos cm y es móvil (North y Banks, 2009). Los melanomas benignos suelen ser nódulos alopecicos, bien circunscriptos, pigmentados (lisos a papilados, sésiles, similares a placas o pedunculados). La mayoría de los melanomas están al menos parcialmente pigmentados. La ulceración y la infiltración son comunes en los tumores malignos (Blackwood, 2011). Las lesiones generalmente aparecen en negro azulado cuando se ven a través de la piel ligeramente pigmentada, pero también pueden aparecer de color marrón oscuro a negro debido a la hiperpigmentación de la epidermis suprayacente. Los melanocitomas caninos pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, aunque se observan con mayor frecuencia en el tronco y en la cabeza, especialmente en los párpados y el hocico (Goldschmidt y col., 1993; Gross y col., 2005) (ver imagen N° 8).

En los gatos, las lesiones melanocíticas benignas aparecen en la cabeza, particularmente las orejas (Goldschmidt y col., 1994). La tasa mitótica es altamente predictiva del grado de malignidad y una tasa mitótica de <3 está fuertemente asociada con el comportamiento benigno (Aronsohn y Carpenter, 1990; Bolon y col., 1990).

Los melanomas malignos crecen rápidamente, pueden aparecer como nódulos ulcerados grandes y pueden ser de cualquier color (Meleo, 1997; North y Banks, 2009).

En general, los melanomas están bastante bien circunscriptos pero no están encapsulados y tienden a ser asimétricos. Pueden involucrar solo la epidermis o la dermis y los tumores grandes pueden extenderse a la zona subcutánea (Gross y col., 2005).

Los tumores a menudo pierden la mayor parte del pelo, ya que las células del melanoma que proliferan destruyen las estructuras anexiales. Con frecuencia son ampliaciones en forma de cúpula o sésiles que pueden ser de color negro, marrón oscuro, moteadas con marrón y gris, o gris (Conroy, 1967; Goldschmidt, 1994). Algunos carecen de pigmento y otros parecen más rojos, simulando un hemangioma (Goldschmidt, 1994).

El melanoma maligno canino puede hacer metástasis a través de la sangre y vía linfática. Comúnmente, los ganglios linfáticos regionales son los primeros sitios afectados. Los pulmones son el sitio más común de afectación visceral (Conroy, 1967; Henry y Higginbotham, 2010).

Los melanomas malignos tienden a crecer más rápidamente con un patrón de crecimiento invasivo (Gross y col., 2005).

El comportamiento de los melanomas cutáneos en gatos es menos predecible, incluso el diagnóstico histológico como benigno o maligno puede no predecir el comportamiento (Luna y col., 2000).

Los melanomas digitales suelen ser tumores ulcerados, de crecimiento rápido y no necesariamente pigmentados. La metástasis de los melanomas digitales en el ganglio linfático regional y el pulmón es común y, a menudo, se manifiesta en el momento del diagnóstico (Klopfleisch, 2016).

En los gatos, los melanomas, a menudo crecen lentamente. Algunos se curan con escisión quirúrgica, pero otros recurren localmente o se diseminan a los ganglios linfáticos, los pulmones y otros sitios, como las vísceras o los huesos (van der Linde-Sipman y col., 1997; Luna y col., 2000).



Imagen N° 8. Aspecto clínico del melanoma cutáneo maligno en la pared torácica y abdominal de un perro. Extraído y modificado de: Nishiya y col., (2016).

6.4.4 Diagnóstico y estadificación

La estadificación de los melanomas es relativamente sencilla. Una base de datos mínima debe incluir una historia clínica completa y un examen físico, examen de sangre y recuento de plaquetas, perfil bioquímico, análisis de orina, radiografías torácicas de tres vistas y citología por aspiración de ganglios linfáticos locales (Withrow, Vail y Page, 2013).

La punción aspiración con aguja fina de lesiones muy pigmentadas es útil para el diagnóstico, pero la evaluación histológica es necesaria para evaluar la malignidad y el pronóstico (Bostock, 1986; Kudnig y Séguin, 2012).

Las tinciones inmunohistoquímicas (S100 y MelanA) para proteínas expresadas por melanomas pueden ser necesarias para diagnosticar tumores anaplásicos (Koenig y col., 2001).

También se debe considerar la ecografía abdominal. Debido a que el comportamiento de los melanomas cutáneos en gatos es menos predecible, estas pruebas se recomiendan de forma rutinaria (Henry y Higginbotham, 2010).

En el gato, el melanoma cutáneo debe distinguirse del tumor de células basales pigmentado (Henry y Higginbotham, 2010; Morris y Dobson, 2001).

6.4.5 Tratamiento

El tratamiento es la extirpación quirúrgica, lo que proporciona un excelente pronóstico para los tumores benignos, mientras que aquellos con propiedades malignas tienen un pronóstico más reservado, con una tasa metastásica del 30% al 75% (Aronsohn y Carpenter, 1990; Bolon y col., 1990). En estos casos es aconsejable aplicar radioterapia profiláctica al sitio local y al ganglio linfático regional (Bostock, 1986).

La mayoría de los perros con melanomas cutáneos malignos grandes viven uno o dos años después de la cirugía debido a las metástasis (Frese, 1978).

El examen histopatológico es imperativo para la delineación de márgenes, así como una descripción de las características citológicas (Withrow, Vail y Page, 2013).

Los melanomas con características malignas deben tratarse con escisión amplia (> 2 cm) o escisión radical (Tobias y Johnston, 2012).

En los perros, los melanomas cutáneos pequeños (<2 cm), móviles, bien circunscriptos y de crecimiento lento tienden a ser benignos y fácilmente extirpables, mientras que los tumores grandes, mal definidos, ulcerados y de crecimiento rápido pueden dificultar la escisión quirúrgica (Withrow, Vail y Page, 2013).

Los melanomas cutáneos benignos generalmente se extirpan completamente con márgenes de piel de un cm (e idealmente un plano fascial profundo). Hay pocos datos objetivos disponibles para guiar la toma de decisiones para el ancho del margen quirúrgico. Dada la naturaleza invasiva de los melanomas malignos, los márgenes amplios (dos a tres cm) son óptimos siempre que sea posible (Withrow, Vail y Page, 2013).

Cuando la extirpación completa del tumor no es posible, la radioterapia puede ser otra opción de tratamiento (Blackwood, 2011; North y Banks, 2009).

La quimioterapia sistémica para el melanoma maligno en el perro, hasta el momento, no ha demostrado ningún beneficio significativo (Blackwood, 2011).

En perros, las tasas de respuesta a la quimioterapia, incluyendo mitoxantrona, melfalán intravenoso, cisplatino, doxorubicina, carboplatino y decarbazina fueron bajas y de corta duración. Un estudio demostró una remisión del 28% de melanomas malignos al utilizar carboplatino (Rassnick y col., 2001).

Además, como los melanomas son altamente inmunogénicos, hubo un gran interés en desarrollar la inmunoterapia como tratamiento para estos tumores (Modiano y col., 1999; Bergman, 2003). Una vacuna de melanoma canino de ADN xenogénico está actualmente disponible en el mercado (Canine Melanoma Vaccine, Merial Limited, Duluth, GA). Esta vacuna ha demostrado ser segura y activa en ensayos clínicos de fase uno y dos en perros y se han descrito tiempos de supervivencia >1 año. Se recomienda que esta vacuna se use como terapia complementaria una vez que se haya logrado el control del tumor local y regional (Henry y Higginbotham, 2010).

Los resultados que se obtuvieron frente a los principales métodos de tratamiento se resumen en la Tabla N° 4.

Tabla N° 4. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del melanoma canino y felino.

Perros	Remisión completa	Recurrencia	Duración de la remisión	Supervivencia media
Cirugía (benigno)	100%	5,7-12%	--	+24 meses
Cirugía (mailgno chico)	100%	30-75%	--	12-17 meses
Cirugía (maligno grande)	100%		--	4 meses
Quimioterapia	28%	--	5 meses	4-44 meses
Radioterapia	51%		3,6-7,9 meses	5-12 meses
Inmunoterapia		--	--	+12 meses
Gatos				
Cirugía	--	--	--	0-98 meses

6.4.6 Pronóstico

La localización del tumor es un factor pronóstico importante (Tobias y Johnston, 2012). En un estudio de trescientos ochenta y cuatro perros diagnosticados con melanoma o melanocitoma, los melanomas de piel fueron en su mayoría benignos. El 39% se informó como histológicamente maligno. El 59% estaba con vida en un período de seguimiento promedio de ochocientos setenta y cuatro días. Se notificó metástasis o recurrencia en el 12% de los casos (Spangler y Kass, 2006).

En otro estudio, el 5,7% de los perros con melanomas cutáneos benignos debió ser sacrificado a causa de la recurrencia local y/o metástasis antes de los dos años de realizada la cirugía. Para los perros con melanomas cutáneos malignos, el 65,9% debió ser sacrificado a causa de la recurrencia local y/o metástasis dentro de los dos años luego de la cirugía y para melanomas orales malignos, el 86,2% debió ser sacrificado a causa de la recurrencia local y/o metástasis antes de los dos años de realizada la cirugía (Frese, 1978).

En caninos con melanoma maligno de piel, el tiempo medio de supervivencia fue de setenta semanas. Para los perros con tumores de piel histológicamente benignos, solo el 8% murió luego de dos años de diagnosticado el tumor (Bostock, 1979).

Los parámetros histológicos en perros son muy predictivos para el pronóstico, siendo el índice mitótico el más importante (Tobias y Johnston, 2012). Un índice mitótico más alto predice un comportamiento más maligno, al igual que otros marcadores de proliferación (expresión de Ki67 y PCNA) (Blackwood, 2011).

Los perros con tumores con un índice mitótico ≤ 2 tuvieron un tiempo de supervivencia promedio de ciento cuatro semanas. El 10% de los perros murió en un lapso de dos años después de realizada la cirugía. Para tumores con un índice mitótico > 2 , el tiempo de supervivencia promedio fue de treinta semanas. El 73% de los perros murió en un lapso de dos años de realizada la cirugía (Bostock, 1979).

El volumen de la lesión en la cirugía demostró no tener valor pronóstico. No se encontró una diferencia significativa entre las lesiones histológicamente malignas pequeñas o grandes en la piel o en la boca (Bostock, 1979).

El pronóstico para los melanomas de comportamiento maligno, especialmente localizado en el labio o cavidad bucal, es de reservado a pobre. En un estudio, en el que se comparó la tasa de muerte en perros según la ubicación del melanoma, el 90% de los perros que presentaban melanomas histológicamente malignos del labio o de la cavidad oral murió a causa del tumor, en comparación con la muerte de solo el 45% en perros con melanomas malignos de piel (Bostock, 1979).

Un tercio de los perros con melanomas malignos del labio y casi la mitad de los perros con melanomas malignos de la piel o del lecho ungueal sobrevivieron más de un año después de la cirugía (Schultheiss, 2006; Spangler y Kass, 2006).

En un estudio más reciente, solo el 12% de los perros con melanomas cutáneos presentaron recurrencia o metástasis y fue difícil predecir qué tumores serían más agresivos usando características histológicas (Spangler y Kass, 2006).

La evaluación histológica de los melanomas felinos es menos predictiva del resultado clínico (Luna y col., 2000; Smith y col., 2002).

En un estudio realizado en gatos con melanoma cutáneo tratados con cirugía con o sin terapias adyuvantes, los tiempos de supervivencia oscilaron entre cero y mil tres días. Cinco de diecinueve gatos murieron por causas relacionadas a la enfermedad tumoral. Las tasas de metástasis reportadas son del 5% al 25% (Luna y col., 2000).

En otro estudio, cuarenta y cinco gatos con melanoma cutáneo fueron tratados con cirugía. Veintidós de los treinta y siete gatos murieron durante el estudio y tuvieron recurrencia local. Dieciséis de estos treinta y siete gatos fueron necropsiados y todos tuvieron metástasis (van der Linde-Sipman y col., 1997).

6.5 Sarcomas de tejidos blandos

Los sarcomas de tejidos blandos son un grupo heterogéneo de tumores que se originan en el tejido conectivo mesenquimatoso que rodea, sostiene y une

estructuras anatómicas o tejidos (Henry y Higginbotham, 2010, Kudnig y Séguin, 2012).

Si bien los sarcomas de tejidos blandos surgen principalmente en la piel, pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo (Ettinger 2003; Ehrhart 2005).

En general, los sarcomas de tejidos blandos son tumores de crecimiento lento y localmente invasivos, con una baja tendencia a la diseminación metastásica (Kudnig y Séguin, 2012).

El grupo de sarcomas de tejidos blandos incluye: fibrosarcoma, tumor maligno de la vaina del nervio periférico, mixosarcoma, liposarcoma, leiomiomas y sarcomas no diferenciados (Bacon, 2011). Los sarcomas de tejidos blandos tienen comportamiento histológico y biológico similar (Tobias y Johnston, 2012).

En el gato, el tumor mesenquimal cutáneo más común es el sarcoma felino asociado al sitio de inyección. Los rabdomiomas, los leiomiomas y los liposarcomas son muy raros en los gatos (Klopfleisch, 2016).

Los sarcomas de tejidos blandos representan del 7% al 18% de todos los tumores de piel en gatos (Miller y col., 1991). Comprenden el 15% de todos los tumores de piel en perros (Withrow, Vail y Page, 2013).

La incidencia anual de sarcomas de tejidos blandos en animales de compañía es de aproximadamente treinta y cinco cada cien mil perros en riesgo y diecisiete cada cien mil gatos en riesgo (Dorn, 1976).

La edad media de presentación para los sarcomas de tejidos blandos en gatos es de ocho a once años, con un rango de uno a diecisiete años (Davidson y col., 1997; Dillon y col., 2005).

No se ha reportado predisposición de raza o sexo para el sarcoma de tejidos blandos en gatos y la mayoría de los tumores son solitarios (Morris y Dobson, 2001).

6.5.1 Sarcoma felino asociado al sitio de inyección (SFASI)

6.5.1.1 Etiología

Se han observado SFASI desde que se empezaron a utilizar vacunas inactivadas en la medicina felina en los años ochenta (McEntee y Page, 2001). Los estudios epidemiológicos han mostrado una fuerte asociación entre la administración de vacunas inactivadas, como la vacuna contra el VLF_e y la rabia y el desarrollo posterior de sarcoma de tejidos blandos en los sitios de vacunación (Hendrick y col., 1992; Macy y Hendrick, 1996).

Se ha propuesto que las vacunas que contienen adyuvantes son más propensas a causar una reacción en el sitio de la vacuna y/o convertirse en un sarcoma de tejido blando (Macy y Hendrick, 1996). Sin embargo, dos estudios no demostraron que las vacunas que contenían aluminio representarían un mayor

riesgo. Por lo tanto, no está claro si las vacunas sin adyuvantes son más seguras (AbdelMageed y col., 2018).

Las reacciones inflamatorias posteriores a la vacunación conducen a la proliferación incontrolada de fibroblastos y miofibroblastos y a la eventual formación de tumores, ya sea sola o junto con factores inmunológicos (Dubielzig y col., 1993; Richards y col., 2005). Es probable que esta respuesta inflamatoria a una inyección o trauma local tenga una base genética, ya que algunos gatos tienen una predisposición al desarrollo de SFASI (Banerji y col., 2007).

La aparición del sarcoma asociado a la inyección felina también se ha relacionado con otras vacunas multivalentes, inyecciones de penicilina de larga acción, inyecciones de metilprednisolona, suturas no absorbibles, colocación de microchip (Buracco y col., 2002; Daly y col., 2008).

Los factores de riesgo incluyen la vacunación múltiple en un sitio, aunque no se haya implicado a ningún fabricante o marca de vacuna (Kass y col., 2003). Además, existe un mayor riesgo al administrar vacunas frías en comparación con las vacunas a temperatura ambiente (Klopfleisch, 2016).

El riesgo de desarrollo del SFASI no se vio afectado por prácticas de vacunación con jeringas reutilizadas, por vacunación en el momento de infección viral, por historial de traumatismo en el sitio del tumor, por mezcla de vacunas dentro de la misma jeringa, por calibre de aguja o por masaje en el sitio de inyección (Kass y col., 2003).

La mayoría de los SFASI se clasifican como fibrosarcomas, representando entre el 79% al 93% de todos los sarcomas asociados con el sitio de inyección (Cohen y col., 2001; Shaw y col., 2009). Otras variantes histológicas incluyen rabdomiosarcoma, myxosarcoma, condrosarcoma, sarcoma no diferenciado, histiocitoma fibroso maligno, osteosarcoma y liposarcoma (Hendrick y Brooks, 1994).

Los SFASI tienen un componente inflamatorio, un comportamiento biológico más maligno y suelen ser de mayor grado histológico que otros sarcomas de tejidos blandos (Doddy y col., 1996; Alberdein y col., 2007).

Se ha informado que después de la vacunación, el tiempo hasta la aparición del tumor es de cuatro semanas a diez años y está asociado con una gran reacción inflamatoria alrededor del tumor (Macy y Hendrick, 1996; Burton y Mason, 1997).

6.5.1.2 Incidencia

Los SFASI se desarrollan en uno a diez gatos cada diez mil gatos vacunados (Gobar y Kass, 2002; Zabielska-Koczywaś y col., 2017).

El riesgo de desarrollo de SFASI aumenta gradualmente al aumentar el número de inyecciones que recibe el felino (Tobias y Johnston, 2012).

La edad de presentación es variable, pero a menudo son los animales más jóvenes los que se ven afectados (Jelínek, 2003).

6.5.1.3 Signos clínicos

Los SFASI suelen estar encapsulados, pero a menudo muestran un patrón de crecimiento invasivo. La cápsula macroscópica es de hecho una pseudocápsula, compuesta por células tumorales comprimidas y tejido fibrovascular reactivo. El tumor puede infiltrarse a lo largo y a través de los planos fasciales con microextensiones como dedos (Kudnig y Séguin, 2012; Tobias y Johnston, 2012). Por lo tanto, es común la recurrencia después de la resección marginal (Bacon, 2011).

Los SFASI suelen ser masas sólidas, elevadas, no dolorosas, a menudo quísticas que se adhieren a los tejidos subyacentes (ver imagen N° 9), aunque muchas son blandas y móviles, que simulan lipomas u otras masas benignas y a menudo crecen rápidamente (Bacon, 2011). Se distribuyen principalmente en la región torácica dorsal entre los omóplatos (84%) (ver imagen N° 10), correspondiendo al sitio más común para inyecciones subcutáneas. Otros lugares afectados incluyen las regiones femoral (6%), flanco (5%), lumbar (3%) y glútea (2%) (Tobias y Johnston, 2012).

A medida que crecen, invaden la piel y el tejido más profundo, causando que se vuelvan más fijos y, a menudo, superficialmente ulcerados (Bacon, 2011) (ver imagen N° 11). Pueden generar dolor cuando afectan o se apoyan en estructuras sensibles (Morris y Dobson, 2001).



Imagen N° 9. Gato con sarcoma asociado al sitio de inyección. Extraído y modificado de: Klopfleisch, (2016).



Imagen N° 10. Gran sarcoma asociado al sitio de inyección en un gato doméstico de pelo corto. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).



Imagen Nº 11. Gran sarcoma interescapular en un gato. Extraído y modificado de: North y Banks, (2009).

6.5.1.4 Diagnóstico y estadificación

Para cualquier paciente con una sospecha de sarcoma de tejidos blandos se debe establecer una base de datos de rutina (North y Banks, 2009).

El diagnóstico presuntivo se puede realizar basándose en la citología por aspiración con aguja fina y en la presentación clínica, debiendo confirmarse con histología (Tobias y Johnston, 2012).

No se recomienda la biopsia por escisión si se sospecha que el tumor sea un SFASI porque aumenta el riesgo de recurrencia local del tumor y el intervalo libre de enfermedad y el tiempo de supervivencia disminuye significativamente (Davidson y col., 1997; Hershey y col., 2000).

Con frecuencia, la aspiración con aguja fina no puede diagnosticar a los sarcomas de tejidos blandos porque no se exfolian bien y solo permite obtener un diagnóstico citológico de "sarcoma" o "proliferación mesenquimatosa" (Shelly, 2003; Ghisleni y col., 2006). Un diagnóstico correcto de sarcomas de tejidos blandos por aspiración con aguja fina se realiza generalmente en alrededor del 60% a 69% de los casos en comparación con la histología (Baker-Gabb y col., 2003; Ghisleni y col., 2006). El grado histológico solo se puede obtener por evaluación histológica (Tobias y Johnston, 2012).

La razón principal para realizar la aspiración con aguja fina es descartar diagnósticos diferenciales que incluyen lipoma, seroma y procesos inflamatorios, o tumores bien exfoliantes, como linfosarcoma, histiocitoma, carcinoma y mastocitoma (Bacon, 2011). Además, la aspiración con aguja fina se puede usar para investigar los ganglios linfáticos regionales agrandados en busca de metástasis (Kudnig y Séguin, 2012).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son útiles en la planificación quirúrgica y para la identificación de la enfermedad metastásica (Kudnig y Séguin, 2012). En dos estudios realizados en gatos con SFASI, se observó que los límites tumorales eran mayores si se determinaban con tomografía computarizada o resonancia magnética en comparación con la palpación (Nemanic y col., 2016; Ferrari y col., 2017).

La ecografía (especialmente Doppler) puede ser útil para determinar el grado de vascularidad local, pero la tomografía computarizada o imágenes de resonancia magnética son el método de elección, si están disponibles (Bacon, 2011).

Los sarcomas se propagan con mayor frecuencia de forma hematogena. El sitio más común de metástasis a distancia son los pulmones (Dernell y col., 1998; Ehrhart, 2005). Por lo tanto, las radiografías torácicas de tres vistas son muy importantes (lateral derecho, lateral izquierdo y ventrodorsal), ya que es posible omitir aproximadamente el 20% de la metástasis con una sola vista lateral (Henry y Higginbotham, 2010). La metástasis también puede ocurrir en otros sitios que incluyen ganglios linfáticos regionales, piel, intestino, bazo, infiltración epidural y ocular, o compromiso multiorgánico (Cohen y col., 2003; Chang y col., 2006).

Los sarcomas de tejidos blandos se distinguen histológicamente como de grado bajo (grado I), intermedio (grado II) y alto (grado III), según el grado de diferenciación tisular, el pleomorfismo celular, la celularidad y la formación de matriz, el índice mitótico y la cantidad de necrosis tumoral (Kuntz y col., 1997).

Las distribuciones típicas según el grado son: del 3% al 25% corresponde a sarcomas de grado I, del 20% al 50% de grado II y del 25% al 70% de grado III (Couto y col., 2002; Phelps y col., 2011).

La incidencia informada de metástasis varía de 0% a 24% (Bregazzi y col., 2001; Martano y col., 2005).

Los tumores de alto grado son más propensos a metastatizar (Romanelli y col., 2008).

A menudo, las hebras de tejido tumoral se extienden a la musculatura subyacente o a los procesos espinosos. Este patrón de crecimiento invasivo dificulta el control de la enfermedad local (Tobias y Johnston, 2012).

6.5.1.5 Tratamiento

La resección quirúrgica es el tratamiento de elección para la mayoría de los sarcomas de tejidos blandos (McEntee y Page, 2001; Séguin, 2002).

La primera cirugía ofrece la mejor posibilidad de curación; las resecciones incompletas aumentan la morbilidad del paciente, los costos del tratamiento, el riesgo de recurrencia y disminuyen el tiempo de supervivencia (Dernell y col, 1998).

La Vaccine-Associated Feline Sarcoma Task Force recomendó que los SFASI se traten si son evidentes luego de tres meses o más de la vacunación, si tienen más de dos cm de diámetro o si aumentan de tamaño luego de cuatro semanas después de la administración de la vacuna. También ha recomendado la resección quirúrgica con márgenes mínimos de dos cm, tanto laterales como profundos al tumor (Hauck, 2003).

Los sarcomas asociados a la vacuna son tumores muy invasivos. Para lograr un control local adecuado se requiere un tratamiento agresivo, con resección quirúrgica amplia y radioterapia, (Withrow, Vail y Page, 2013).

La resección marginal o la biopsia por escisión no deben intentarse (Cohen y col., 2001; Banerji y Kanjilal, 2006). La escisión marginal es la razón principal por la que se han informado altas tasas de recurrencia (aproximadamente el 70%) (Davidson y col., 1997; Hershey y col., 2000). El intervalo libre de enfermedad promedio y el tiempo de supervivencia promedio disminuyeron significativamente con la resección marginal y con un mayor número de intervenciones quirúrgicas (Banerji y Kanjilal, 2006).

El tiempo promedio de la primera recurrencia después de la resección marginal es de setenta y nueve días en comparación con trescientos veinticinco a cuatrocientos diecinueve días para una resección amplia o cirugía radical (Hershey y col., 2000). Además, cuando la primera cirugía se realiza en una institución sin referencias, el tiempo promedio para la primera recurrencia es de solo sesenta y seis días, en comparación con doscientos setenta y cuatro días en instituciones de referencia (Davidson y col., 1997).

En los gatos con sarcomas asociados con la vacuna, la resección quirúrgica amplia de los tumores localizados en la región interescapular implica la escisión de los procesos espinosos dorsales y quizás la cara dorsal de la escápula. Para los tumores del tronco, es necesaria la resección de la pared torácica (Davidson y col., 1997; Séguin, 2002). La amputación de extremidades o la hemipelvectomía generalmente se requieren para lograr márgenes quirúrgicos adecuados y un control local del tumor (Straw y col., 1992).

A pesar de intentar una cirugía agresiva con márgenes laterales de dos a tres cm y una capa fascial para márgenes profundos, la resección completa se logra en menos del 50% de los SFASI (Davidson y col., 1997; Hershey y col., 2000).

El control local del tumor se logra más fácilmente en los SFASI en las extremidades, probablemente debido a que los márgenes quirúrgicos laterales y profundos logrados con la amputación de la extremidad son superiores a los

logrados en otros lugares (Davidson y col., 1997). Sin embargo, es posible realizar una cirugía agresiva en otros lugares con buenos resultados. La resección de la pared torácica, con un mínimo de márgenes de tres cm, fue bien tolerada en seis gatos y no se informó la recurrencia local del tumor en ninguno de estos gatos durante al menos doce meses después de la cirugía (Lidbetter y col., 2002).

En otro estudio, se realizó cirugía como única modalidad de tratamiento, utilizando márgenes laterales de cinco cm y dos planos fasciales profundos. La resección histológica completa se logró en el 97% de los gatos y la recidiva local del tumor se notificó en solo el 14% de los gatos. El 18% tuvo metástasis a distancia. El tiempo promedio de supervivencia fue de trescientos ochenta y ocho días para los gatos que desarrollaron metástasis y mil quinientos veintiocho días para los gatos sin metástasis (Phelps y col., 2011).

Estos hallazgos están respaldados por un estudio anterior, en el que cincuenta y siete gatos fueron tratados con márgenes laterales de cuatro a cinco cm y una capa fascial para márgenes profundos, logrando una escisión histológica completa en el 95% de los gatos. La recurrencia local del tumor se desarrolló en el 39% de los gatos, con metástasis a distancia en el 21%. En un período de seguimiento de trescientos sesenta y seis días, el 50% de los gatos estaba vivo (Romanelli y col., 2008).

Para los tumores de menos de dos cm de diámetro, el tiempo de supervivencia promedio fue significativamente más largo en comparación con aquellos tumores de más de dos cm de diámetro (Dillon y col., 2005).

Las opciones de tratamiento para las resecciones incompletas del tumor son la radiación o la escisión del lecho de la herida con márgenes amplios (Dernell y col., 1998).

Según un estudio, la radioterapia del tumor microscópico residual mejoró la media del intervalo libre de enfermedad y el tiempo de supervivencia (veinte y treinta meses, respectivamente) en comparación con el tumor macroscópico residual (cuatro y siete meses, respectivamente) (Eckstein y col., 2009).

Después de una resección completa combinada con radioterapia, el intervalo libre de enfermedad promedio va desde los cuatrocientos cinco a mil ciento diez días. Los tiempos de supervivencia fueron de cuatrocientos setenta y seis a mil doscientos noventa días (Cronin y col., 1998; Kobayashi y col., 2002).

Los intervalos libres de enfermedad después de una resección con márgenes contaminados combinados con radioterapia fueron desde ciento doce a seiscientos días. El tiempo de supervivencia promedio fue de quinientos dos a novecientos días (Bregazzi y col., 2001; Hahn y col., 2007).

Al realizar en veintinueve gatos un abordaje multimodal con escisión marginal, radiación adyuvante y quimioterapia con doxorubicina, el intervalo libre de enfermedad promedio fue de casi dieciseis meses, con un rango de dos meses y medio a casi cuarenta y cinco meses (Hahn y col., 2007).

La radioterapia como único tratamiento para el sarcoma de tejidos blandos generalmente no da una respuesta duradera y se considera un medio paliativo para reducir el dolor y la morbilidad (Dernell y col., 1998).

Se han informado respuestas parciales y completas al tratamiento con doxorubicina sola o en combinación con ciclofosfamida en aproximadamente el 40–50% de los gatos con SFASI, pero con una duración media de ochenta y cuatro a ciento veinticinco días (Barber y col., 2000; Poirier y col., 2002). Los gatos que responden a la quimioterapia sobreviven en promedio doscientos cuarenta y dos días, mientras que los que no responden sobreviven en promedio ochenta y tres días (Barber y col., 2000). El beneficio general de la quimioterapia para el SFASI es discutible y la mejor opción para estos pacientes sigue siendo la escisión quirúrgica radical (North y Banks, 2009).

Mientras que la resección quirúrgica sola a menudo resultó en una recidiva temprana en los primeros tres a seis meses, la adición de doxorubicina postoperatoria produjo un tiempo de supervivencia promedio de un año (Hershey y col., 2000).

En un estudio en el que se utilizó electroquimioterapia para tratar SFASI de alto grado, el tiempo promedio hasta la recidiva fue de cuatro meses para los gatos tratados con cirugía sola, diecinueve meses para los tratados con electroquimioterapia postoperatoria y doce meses para el grupo tratado con electroquimioterapia intraoperatoria. Además, diez pacientes con neoplasias recurrentes se volvieron a tratar y experimentaron respuestas que duraron de seis a veintiocho meses o más. La tasa de metástasis fue baja (1,7%) (Spugnini y col., 2006).

La inmunoterapia con inyección intralesional de interleucina-2 (IL-2) junto con cirugía puede llevar a una disminución en la tasa de recidiva en un 50% y puede desempeñar un papel en el manejo futuro de los sarcomas felinos asociados al sitio de inyección (Klopfleisch, 2016).

Los resultados que se obtuvieron frente a los principales métodos de tratamiento se resumen en la Tabla N° 5.

Tabla N° 5. Resultados obtenidos frente a los principales métodos de tratamiento del SFASI.

	Remisión completa	Recurrencia	Duración de la remisión	Supervivencia media
Cirugía (escisión marginal)	100%	70%	79 días	--
Cirugía (escisión amplia)	100%	14-39%	325 días	--
Cirugía + radiación	100%	--	112-700 días	310-1290 días
Cirugía + quimioterapia	100%	--	388 días	

6.5.1.6 Pronóstico

El grado tumoral es predictivo tanto de metástasis a distancia como de recidiva local (Kudnig y Séguin, 2012).

El pronóstico con cirugía sola mejora con la escisión quirúrgica agresiva usando cinco cm de márgenes laterales y dos capas fasciales para los márgenes profundos (Phelps y col., 2011).

Los tumores con márgenes infiltrados recurrieron aproximadamente diez veces más que los tumores con márgenes no infiltrados (Giudice y col., 2010).

El factor pronóstico más importante para la recurrencia local y el tiempo de supervivencia posterior es el logro de márgenes quirúrgicos limpios (Baker-Gabb y col., 2003; Zabielska-Koczywąs y col., 2017).

Otros factores pronósticos para el tiempo de supervivencia que son significativos incluyen la recurrencia local, la presencia de metástasis, el número de cirugías, el tamaño del tumor y el tipo histológico (Dillon y col., 2005; Romanelli y col., 2008).

7. Heridas

Las heridas pueden definirse como una pérdida de la continuidad de la estructura corporal (Kirpenstein y Haar, 2013).

La cicatrización es un proceso biológico que restaura la continuidad tisular después de una lesión. Es una combinación de procesos físicos, químicos y celulares que reemplazan el tejido de la herida por colágeno. La cicatrización comienza inmediatamente tras la lesión o incisión. Las cuatro fases de la cicatrización son inflamación, desbridamiento, reparación y maduración. La cicatrización es dinámica; varias fases ocurren simultáneamente (Fossum, 2009; Hosgood, 2009). Los primeros tres a cinco días corresponden a la fase de retraso de la cicatrización, ya que predominan la inflamación y el desbridamiento y la herida no logra una resistencia apreciable (ver imagen N° 12). La cicatrización está influenciada por factores del paciente, características de la herida y otros factores externos (Fossum, 2009).

Aunque las fases de la cicatrización de heridas son las mismas en perros y gatos, existen algunas diferencias importantes en la cicatrización de heridas entre estas dos especies (Kirpenstein y Haar, 2013).

Las opciones de tratamiento para los defectos cutáneos incluyen el cierre primario o secundario, la cicatrización por segunda intención, los colgajos cutáneos, los injertos cutáneos y la realización de injertos microvasculares (Aper y Smeak, 2005).

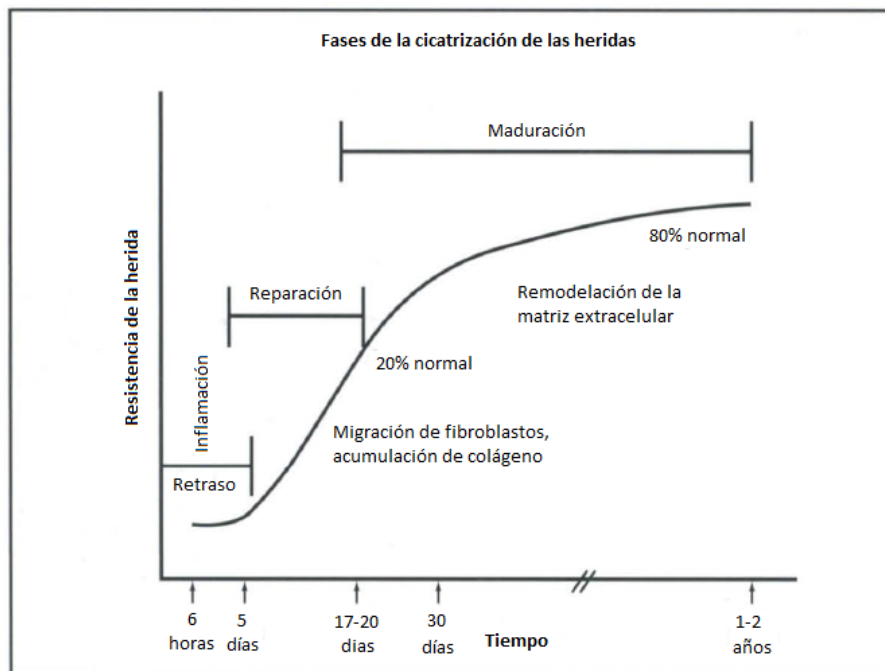


Imagen N° 12. Fases de la cicatrización de heridas. Se observan los cambios que ocurren en la resistencia de la herida. Extraído y modificado de: Hosgood G., (2009).

7. 1 Cierre primario

Con el cierre primario de la herida, los bordes de la herida se aproximan y cicatrizan por primera intención. La aproximación de los bordes se realiza por ejemplo con sutura, pegamento de tejido, grapas o vendas) o mediante la aplicación de un injerto poco después de la lesión (Tobias y Johnston, 2012).

El cierre primario de la herida está indicado y se prefiere para las heridas limpias, incluidas las heridas quirúrgicas y las heridas contaminadas que han sido desbridadas y tienen menos de seis horas de producidas. El cierre primario conduce a una recuperación anatómica y funcional más rápida que el cierre primario diferido y secundario. Con una cicatrización sin complicaciones después del cierre primario de una herida, las suturas generalmente pueden retirarse entre los siete a diez días en perros (Kirpenstein y Haar, 2013).

Existen muchas técnicas de alivio de tensión que se pueden usar para facilitar el cierre primario de la piel y, en la cirugía oncológica, se deben considerar estas técnicas antes de planificar otros procedimientos reconstructivos como los colgajos o injertos (Jermyn y Lascelles, 2011).

7.2 Cierre primario diferido

En el cierre primario diferido, la herida no se cierra de inmediato. Se trata como una herida abierta hasta que esté limpia y sin formación de tejido de granulación (Kirpenstein y Haar, 2013). Por lo tanto, el cierre generalmente se realiza dentro de los tres a cinco días posteriores a la creación de la herida (Tobias y Johnston, 2012). El cierre diferido permite el drenaje de la herida, una menor contaminación y el desarrollo de una línea de demarcación clara entre el tejido viable y el necrótico antes de la cirugía (Kirpenstein y Haar, 2013).

Esto está indicado para heridas levemente contaminadas, mínimamente traumatizadas que requieren limpieza, desbridamiento y manejo de heridas abiertas antes del cierre. Esta práctica de manejo permite la manipulación del entorno del lecho de la herida durante varios días para garantizar que la contaminación microbiana se reduzca de manera efectiva y la salud del tejido se maximice antes de realizar el cierre (Tobias y Johnston, 2012).

7.3 Cierre secundario

El cierre secundario se define como la aproximación de los bordes de la herida después de la formación de tejido de granulación. Se utiliza más comúnmente para heridas contaminadas o infectadas. El tiempo total de cicatrización se reduce en comparación con la cicatrización por segunda intención (Kirpenstein y Haar, 2013).

El desarrollo de tejido de granulación en el lecho de la herida proporciona un sustrato vascular que facilita la cicatrización. Puede ser necesario desbridar parte de este tejido para permitir el cierre de la herida (Tobias y Johnston, 2012).

7.4 Cicatrización por segunda intención

Es el cierre de la herida por los procesos naturales de contracción y epitelización. Su uso es particularmente adecuado para heridas donde la reconstrucción no se puede realizar por la falta de piel disponible adyacente a ésta (Jermyn y Lascelles, 2011).

Aunque cualquier herida puede dejarse cicatrizar por segunda intención, en algunos casos, el proceso puede ser ineficiente y no logra un resultado funcional. Algunas heridas pueden dejar de reepitelizar completamente, dejando tejido de granulación expuesto, a veces proliferativo, en el centro de la herida (Tobias y Johnston, 2012).

Las desventajas de la cicatrización por segunda intención incluyen superficies epiteliales frágiles, contracción excesiva de la herida que obstruye el retorno venoso y linfático distal a la lesión, tiempo de cicatrización prolongado y no cicatrización (Remedios y col., 1989). La reconstrucción con injertos o colgajos de las heridas de las extremidades distales puede sortear muchas de estas complicaciones (Aper y Smeak, 2005).

7.5 Tasa de cicatrización

Las fases de cicatrización para las heridas cerradas por primera y por segunda intención son las mismas; sin embargo, cuando los tejidos subcutáneos y dérmicos se aproximan con suturas, la cicatrización abarca un área mucho más pequeña (Tobias y Johnston, 2012).

La cicatrización puede ocurrir simplemente por reepitelización a un ritmo de aproximadamente un mm/día, en heridas que han sido cerradas por primera intención, con una correcta aposición del tejido subcutáneo, de la dermis y de la

epidermis. Por lo tanto, una herida con una aposición perfecta puede tener un sello epitelial dentro de las veinticuatro horas (Tobias y Johnston, 2012).

También ocurre deposición, degradación y reorganización del colágeno. Después de que la herida se haya epitelizado, no es tan fuerte como la piel normal (Tobias y Johnston, 2012). La cicatriz tiene solo entre el 70% y el 80% de resistencia en comparación con el tejido normal (Hosgood, 2009).

La cicatrización por primera intención puede verse influida por la tensión, la presión y el movimiento de los bordes de la herida, la automutilación y la salud del paciente (Tobias y Johnston, 2012).

7.6 Desafíos del cierre de heridas primarias

Durante el cierre de defectos circulares a menudo se genera una protuberancia triangular en la piel, conocida como "oreja de perro", en uno o ambos extremos de la incisión. Ocasionalmente, las "orejas de perro" pueden afectar adversamente las estructuras locales (como el ojo), son desagradables estéticamente y pueden servir como un sitio para la formación de seromas (Tobias y Johnston, 2012).

Las complicaciones del cierre de la herida en cirugía plástica y reconstructiva son similares a las de las cirugías generales de tejidos blandos e incluyen la dehiscencia de la herida, infección, formación de hematomas o seromas y cicatrización excesiva. Además, el cierre de las heridas en las extremidades bajo una tensión excesiva puede provocar edema o compromiso circulatorio de los tejidos distales a la herida. Otra complicación potencial es el desarrollo de espacio muerto, que puede llevar a la formación de abscesos, seromas o hematomas. La formación de espacio muerto se puede superar mediante la colocación de drenajes, mediante suturas subcutáneas y caminantes y mediante la aplicación de vendajes (Kirpenstein y Haar, 2013).

El cierre primario de heridas grandes generalmente es posible en áreas de piel suelta sobre tórax, flanco o abdomen (Remedios y col, 1991).

Los defectos importantes de piel, como consecuencia de un traumatismo o escisión quirúrgica, pueden presentar problemas en la reconstrucción debido a la falta de piel local disponible (Remedios y col., 1989).

8. Procedimientos reconstructivos en la cirugía oncológica

Cuando se tratan tumores grandes de piel o se realizan resecciones amplias, las técnicas reconstructivas para el cierre de heridas deben considerarse cuidadosamente antes de la cirugía (Klopfleisch, 2016).

Se prefiere el cierre primario de la herida, pero si existe alguna duda acerca de la extensión de la escisión, es preferible dejar la herida abierta hasta que se hayan evaluado los márgenes quirúrgicos. Esto es especialmente importante si el cierre de la herida implicara el uso de colgajos de piel u otros procedimientos reconstructivos. Si se realiza una reconstrucción extensa en la cirugía inicial y los márgenes están incompletos, es posible que no se pueda realizar otra cirugía con la intención de lograr una cura, ya que tanto el lecho de la herida original como el sitio donante del colgajo de piel deben considerarse contaminados (Henry y Higginbotham, 2010).

Antes de extirpar un tumor deben evaluarse la tensión y la elasticidad de la piel, pero debe evitarse la manipulación excesiva del tumor. Deben planearse antes de la cirugía la dirección de las líneas de tensión, la forma de la incisión y el método de cierre. Debe rasurarse y prepararse asépticamente un área amplia, especialmente si hay posibilidad de necesitar colgajos cutáneos para el cierre (Fossum, 2009).

Se debe evitar la tensión al aproximar los bordes de la piel siempre que sea posible, especialmente en los casos que se han sometido a radioterapia. El conocimiento adecuado de las técnicas para aliviar la tensión, como las suturas y los colgajos, pueden ayudar al cierre (Soderstrom y Gilson, 1995; Aiken, 2003).

El cirujano debe planificar el procedimiento reconstructivo antes de la escisión definitiva del tumor marcando los márgenes de la escisión del tumor y el sitio propuesto del colgajo con un rotulador (Degner, 2007; Kudnig y Séguin, 2012).

También se debe considerar el grado de resección requerido en una circunstancia particular. Por ejemplo, un MCT de grado I ubicado en una extremidad podría tratarse adecuadamente con una resección con bordes laterales de un cm. Un MCT de grado III, ulcerado, con metástasis en los ganglios linfáticos regionales, se puede tratar con una resección marginal paliativa y un MCT de grado II en la región pélvica puede requerir una escisión amplia y un procedimiento reconstructivo con colgajos de patrón axial. Si se usa un procedimiento reconstructivo, el sitio donante y el sitio de resección del tumor se deben tratar como dos campos quirúrgicos separados, con guantes e instrumentos diferentes para cada sitio para disminuir el riesgo de contaminar el sitio donante con células tumorales. El sitio donante debe estar completamente cerrado antes de moverse al sitio de resección del tumor (Kudnig y Séguin, 2012).

Al realizar la reconstrucción de la herida, los objetivos principales deben ser: obtener el cierre con una tensión mínima (para permitir la cicatrización de heridas sin impedimentos); regresar la función al área lesionada (es decir, cobertura de piel completa, rango de movimiento completo) y asegurarse de que el resultado final esté libre de dolor. Las consideraciones adicionales incluyen seleccionar la opción más

rentable, brindar analgesia efectiva y considerar la apariencia estética final (Tobias y Johnston, 2012).

La selección del método de cierre apropiado depende de múltiples factores, que incluyen el tamaño y la ubicación del defecto, la disponibilidad y movilidad del tejido adyacente, la circulación cutánea, la elasticidad de la piel y las líneas de tensión. Estos factores varían según la especie, según la raza y según cada paciente. Se han desarrollado muchas técnicas reconstructivas que permiten el cierre primario de defectos faciales pequeños o moderados, pero los defectos grandes generalmente requieren el desarrollo de un colgajo con o sin el uso de técnicas microvasculares (Losinski y col., 2015).

Los defectos grandes o aquellos ubicados en las extremidades pueden requerir la movilización de tejido de otras zonas. Los colgajos pediculados son tejidos que se separan parcialmente de la zona donante y se movilizan para cubrir un defecto. Los injertos conllevan la transferencia de un segmento de piel a una zona distante (receptora). Se precisa un planteamiento meticuloso y técnicas quirúrgicas atraumáticas para evitar una tensión excesiva, retorcimiento o compromiso circulatorio (Fossum, 2009).

8.1 Tensión y elasticidad cutánea

La elasticidad de la piel canina y felina es principalmente el resultado de la falta de una unión firme del tejido subcutáneo al músculo y a la fascia. La piel está suelta y es abundante en la mayor parte del cuerpo, especialmente en el cuello y en el tronco, pero es menos flexible en las extremidades, en la cola y en la cabeza. Este es el resultado de la alineación de los tejidos fibrosos de la piel (Kirpenstein y Haar, 2013).

Las líneas de tensión están determinadas por la fuerza predominante del tejido elástico de la piel. Se han mapeado las principales líneas de tensión en animales (ver imagen N° 13), pero existen variaciones según la raza, conformación, sexo y edad. Las líneas de tensión en los perros, especialmente en aquellos con piel más tensa, deben considerarse en dos circunstancias: al hacer una incisión y al cerrar un defecto. Una forma eficaz y fácil de evaluar la cantidad de tensión que probablemente se induzca por el cierre consiste en manipular la herida en varias direcciones, intentar aproximar los bordes de la herida y estimar si la tensión está dentro de los límites fisiológicos (Tobias y Johnston 2012). La tensión produce que los bordes de la incisión se separen y se ensanche la cicatriz lineal. Las incisiones deben realizarse paralelas a las líneas de tensión. Si la tensión es mínima, la herida debe cerrarse en la dirección de su eje mayor. La dirección del cierre debe evitar o minimizar la creación de “orejas de perro” o fruncidos al final de las líneas de sutura (Fossum, 2009).

Los Sabuesos y los Basset Hounds, por ejemplo, tienen mucha piel suelta en muchas regiones del cuerpo, mientras que los Whippets y los Galgos tienen comparativamente menos piel suelta. Los Whippets y los Galgos también tienen una piel considerablemente más delgada en comparación con otros perros. Como resultado, las reparaciones de la piel pueden ser más problemáticas en estos pacientes caninos (Pavletic, 2018).

Los perros y los gatos tienen una elasticidad cutánea similar, aunque la piel felina es más flexible que la del perro. Los animales obesos pueden perder laxitud considerable en la piel debido a los depósitos de grasa debajo de la dermis. La piel se estira en animales obesos, lo que potencialmente hace que el cierre de la herida sea más problemático (Pavletic, 2018).

Las líneas de tensión del tronco son perpendiculares al eje del cuerpo y las líneas de tensión de la región toracoabdominal dorsal son paralelas al eje del cuerpo. Las líneas de tensión de las extremidades son generalmente paralelas al eje largo de la extremidad en la superficie craneal, pero perpendicular al eje largo de la extremidad en las superficies lateral y caudal (Kirpenstein y Haar, 2013).

Las incisiones que se hacen en ángulo o perpendiculares a estas líneas pueden dar lugar a deformación, dehiscencia y necrosis de la herida. Si no se pueden hacer incisiones paralelas a las líneas de tensión, deben emplearse métodos para reducir la tensión de la piel en el cierre (Kirpenstein y Haar, 2013). Las técnicas de alivio de tensión son métodos para reducir la tensión de la herida o distribuir la tensión de manera más uniforme para prevenir las complicaciones asociadas con la separación de la herida (Pavletic, 2018). Estos incluyen (desde técnicas simples hasta técnicas más avanzadas) divulsionar los bordes de la herida, seleccionar patrones de sutura que alivian la tensión, usar incisiones que liberan tensión o técnicas de estiramiento de la piel y expansión de tejidos. Si estos métodos no permiten el cierre primario de la herida, se debe considerar la cicatrización por segunda intención o reconstrucción con colgajos de piel o injertos (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013).

Debe notarse que muchos defectos cutáneos, de tamaño pequeño a moderado, pueden cerrarse perpendicularmente a estas líneas de tensión, ya que hay suficiente piel suelta disponible para el cierre de la herida (Pavletic, 2018).

Además de la tensión, el cierre de la herida en áreas altamente móviles está sujeto a cizallamiento, donde las fuerzas que actúan en un borde de la herida pueden oponerse a las fuerzas que actúan sobre el borde de la herida adjunta (Tobias y Johnston, 2012).

La localización de la herida, la elasticidad del tejido circundante, el riego sanguíneo regional y el tipo de lecho de la herida deben ser considerados cuando se planea una cirugía reconstructiva (Fossum, 2009). Una herida nunca debe cerrarse por aproximación directa de sus bordes si la tensión resultante conduce a la isquemia por la presión ejercida por las suturas. La necrosis de la piel adyacente a las suturas seguirá invariablemente seguida de un "corte" de la sutura, con la posterior dehiscencia de la herida (Tobias y Johnston, 2012). La inflamación del

tejido, los hematomas subyacentes y el aumento de la actividad de la colagenasa dentro de los cinco mm del borde de la herida también pueden contribuir a que las suturas se "corten" (Pavletic, 2018). En las heridas de las extremidades, los efectos adicionales de la tensión excesiva incluyen el desarrollo de un "torniquete biológico", que produce inflamación y dolor (Tobias y Johnston, 2012).

El posicionamiento del paciente sobre la mesa de cirugía puede tener un efecto significativo en el cierre de la herida (Pavletic, 2018). Para la cirugía, el animal debe situarse de forma que la piel no esté inmovilizada por la mesa. Esto se consigue mediante el empleo de almohadillas y la flexión de las articulaciones apropiadas (Fossum, 2009). Un error común al cerrar un defecto de piel grande sobre el área pélvica dorso-lateral es la colocación del paciente en decúbito esternal, con las extremidades posteriores en una posición de "pata de rana". Esto reduce enormemente la tensión de la piel en dicha zona, facilitando el cierre. El cirujano descubre el problema postquirúrgico después de completar la cirugía: la tensión en el cierre de la piel provoca la abducción de la (s) extremidad (es) posterior (es), lo que requiere una revisión inmediata del cierre. Esto se puede evitar cerrando el defecto con el paciente en recumbencia lateral (dando una imagen real de la tensión regional de la piel). La planificación preoperatoria cuidadosa puede prevenir este problema independientemente de la posición del paciente (Pavletic, 2018).

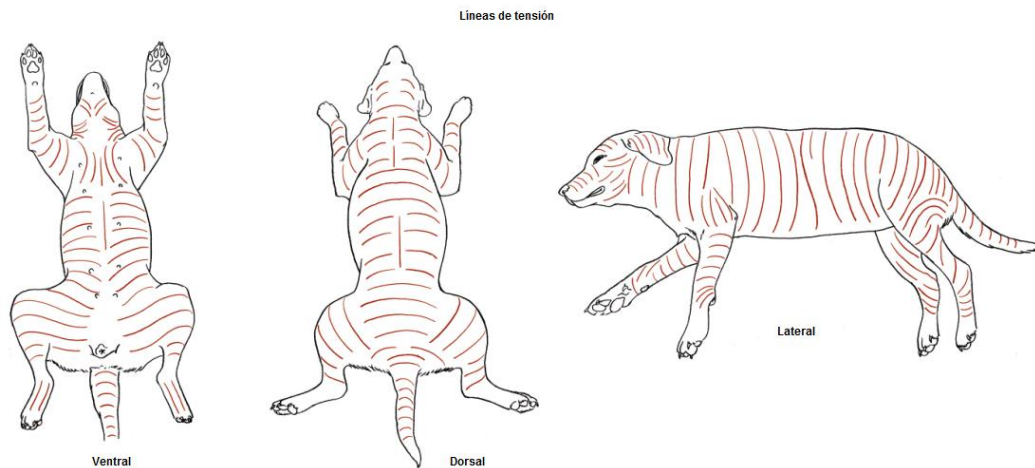


Imagen Nº 13. Líneas de tensión de la piel en el perro. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2 Técnicas para aliviar la tensión

8.2.1 Divulsión

La divulsión de la piel adyacente a la herida es el mecanismo más simple para aliviar la tensión. Se libera la piel de sus nexos subyacentes, de forma que se puede emplear todo su potencial elástico para estirarla sobre la herida (Fossum, 2009; Mayhew, 2009).

Implica el uso de tijeras o un bisturí para separar la piel del tejido subyacente. En áreas del cuerpo que tienen músculo panicular (por ejemplo: músculo cutáneo del tronco, platisma), se debe realizar una divulsión por debajo de este músculo para preservar el plexo subdérmico, que arboriza superficialmente para perfundir la dermis. El cirujano siempre debe ser consciente de preservar el plexo subdérmico. La divulsión se puede realizar de forma contundente, abriendo las ramas de las tijeras para separar el tejido o moviendo el extremo romo de un mango de bisturí hacia adelante y hacia atrás o de forma metódica, cortando el tejido con el bisturí a medida que se va avanzando (Mayhew, 2009; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 14).

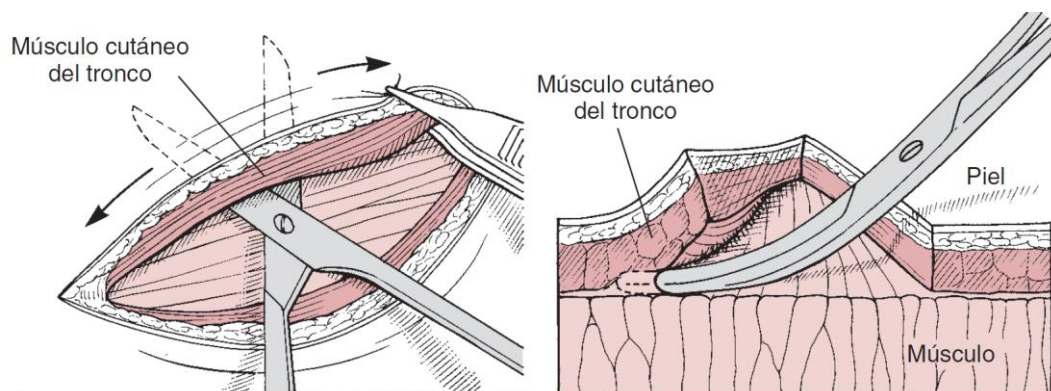


Imagen N° 14. Divulsión de la piel. Se usan tijeras o bisturí para divulsionar la piel y el tejido subcutáneo o la piel y el músculo panicular para separarlos del tejido subyacente. Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

8.2.2 Suturas subcutáneas

El empleo de este tipo de suturas puede reducir significativamente la tensión en los bordes de la piel y siempre debe usarse cuando es probable que haya movimiento o tensión en la línea de sutura. Para garantizar un buen poder de sujeción, la inserción de la aguja debe realizarse en la capa fibrosa más superficial de los tejidos hipodérmicos, en lugar de los tejidos grasos subcutáneos, ya que la

fascia subepidérmica es fuerte y tolera mejor la tensión que el tejido subcutáneo o la piel (Fossum 2009; Tobias y Johnston, 2012). Después de una sutura subcutánea satisfactoria, los bordes de la piel deben estar en contacto, permitiendo así que las suturas de la piel proporcionen aposición en lugar de un alivio de tensión. Las suturas subcutáneas se pueden colocar utilizando un patrón interrumpido o continuo. En áreas de alto riesgo (por ejemplo, áreas de gran movimiento, líneas de sutura convergentes múltiples), se deben colocar suturas interrumpidas de modo que, si se produce una dehiscencia parcial, las suturas subcutáneas restantes aún se mantengan (Tobias y Johnston, 2012). Se emplea material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglicaprona 25 o poligluconato), con nudo enterrado (Fossum, 2009).

8.2.3 Suturas acolchadas

Las suturas acolchadas pueden usarse en heridas que poseen una tensión moderada en sus bordes. Consiste en un patrón de sutura interrumpida simple colocada de forma profunda en los tejidos, perpendicular a la línea de incisión y a unos dos cm del borde de la herida. Después de que se hayan colocado las suturas que se utilizarán para esta técnica, se dejan sin atar y la línea de sutura primaria se cierra en dos capas (subcutáneo y piel). Luego, las suturas se atan bajo tensión moderada y se sostienen con algún tipo de refuerzo, generalmente un rollo de vendaje suave, para evitar que corten la piel (ver imagen N° 15). Las suturas acolchadas se eliminan generalmente en el tercer o cuarto día postoperatorio, antes de retirar las suturas aposicionales de la línea de sutura primaria. En este momento, se ha producido una disminución de la tensión de la piel y su tendencia a retroceder elásticamente se reduce notablemente. No se recomienda el uso de botones para esta técnica porque no distribuyen la tensión adecuadamente (Tobias y Johnston, 2012).

También se puede realizar esta técnica con un patrón de sutura de colchonero horizontal o un patrón lejos, lejos, cerca, cerca, atravesando con esta sutura un regatón de goma o un drenaje de Penrose, colocado a cada lado de la incisión (ver imagen N° 16 y N° 17) (Fossum, 2009).

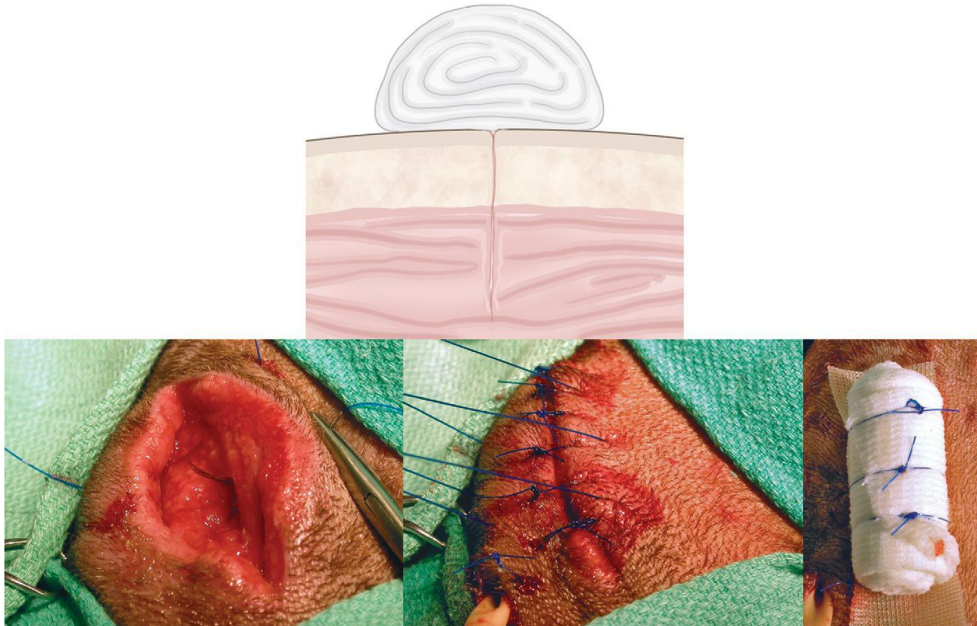


Imagen N° 15. Sutura acolchada utilizando suturas interrumpidas profundas. Éstas se colocan antes del cierre rutinario en dos capas y luego se atan sobre un rollo de vendaje. El drenaje de Penrose es para drenaje y no es parte de la sutura acolchada. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

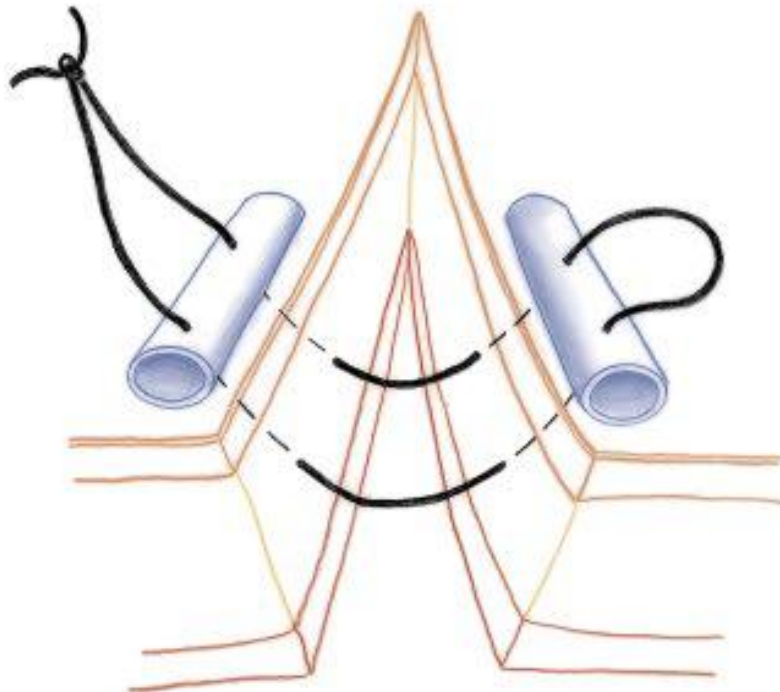


Imagen N° 16. Patrón de sutura de colchonero horizontal. En este ejemplo, la sutura se coloca a través de segmentos cortos de regatones de goma. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).



Imagen N° 17. Sutura acolchada con un patrón de colchonero vertical. En este caso se colocaron drenajes de látex para evitar que las suturas se introduzcan en la piel. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

8.2.4 Sutura lejos, cerca, cerca, lejos y lejos, lejos, cerca, cerca

Las suturas lejos, cerca, cerca, lejos y lejos, lejos, cerca, cerca otorgan propiedades de alivio de la tensión y de aposición de los bordes de la herida (ver imagen N° 18). El componente lejano alivia la tensión y generalmente se coloca aproximadamente a un cm del borde de la herida. El componente cercano proporciona una excelente aposición de los bordes de la piel y generalmente se coloca a unos cinco mm del borde de la herida. Estas suturas están indicadas cuando hay una tensión menor en la línea de sutura primaria o cuando la tensión aumenta y disminuye cíclicamente durante el movimiento (por ejemplo, sobre una articulación, a lo largo de una laceración de la almohadilla o cerca de un orificio activo). Todos los puntos de entrada y salida de estas suturas están en una línea recta perpendicular a los bordes de la piel. Las suturas lejos, cerca, cerca, lejos y lejos, lejos, cerca, cerca son igualmente efectivas y la elección de una sobre la otra se basa en la preferencia del cirujano. Al igual que con todas las suturas de piel, los nudos no deben colocarse directamente sobre la incisión, sino que deben dejarse a un lado. Las suturas lejos, cerca, cerca, lejos y lejos, lejos, cerca, cerca introducen

una cantidad considerable de material de sutura en un área pequeña, por esa razón, a menudo se colocan como segunda o tercera sutura intercalada con suturas simples interrumpidas. En estas situaciones, también se pueden eliminar un poco antes (por ejemplo, a los siete días) y dejar las suturas simples interrumpidas. Estas suturas no deben estar demasiado apretadas (Tobias y Johnston, 2012).

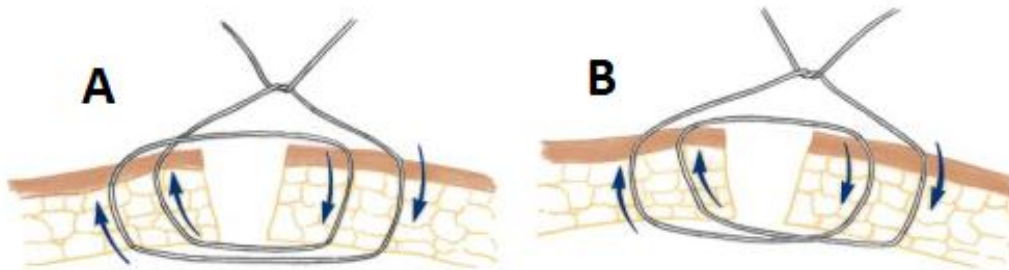


Imagen N° 18. (A) Patrón de sutura "lejos, lejos, cerca, cerca". (B) Patrón de sutura "lejos, cerca, cerca, lejos". Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.5 Suturas de colchonero horizontales y verticales

Las suturas de colchonero horizontales de piel son eficaces para aliviar la tensión en las líneas de sutura. La desventaja de esta sutura es que el componente "horizontal" (la parte de la sutura que se extiende paralela a la línea de sutura) puede comprometer el suministro de sangre al borde de la herida, donde la perfusión adecuada es crítica para la cicatrización de la herida. Las suturas de piel de colchonero horizontal generalmente no se recomiendan en cirugía reconstructiva de pequeños animales (Tobias y Johnston, 2012).

La sutura de descarga de tensión estándar es la sutura de colchonero vertical. Debe colocarse una hilera de sutura de colchonero vertical a uno o dos cm de la primera fila de suturas que aproximan los bordes de la piel. Las suturas de colchonero verticales (polipropileno, polibutéster o nailon de 2-0 ó 0) se realizan mientras que la piel se aproxima con pinzas para paños de campo o ganchos para piel, antes de aproximar los bordes de piel con una sutura de aproximación (polipropileno, polibutéster o nailon de 3-0 ó 2-0). Las suturas de colchonero verticales normalmente pueden quitarse al tercer día de la cirugía, cuando la fibrina ha estabilizado los bordes de la herida (Fossum, 2009).

Las suturas de colchonero verticales a diferencia de las suturas de colchonero horizontales, no comprometen el suministro de sangre (ver imagen N° 19). Sin embargo, en pequeños animales, si la sutura de colchonero vertical se apreta demasiado, se produce eversión de los bordes de la herida, por lo tanto, las sutura

lejos, cerca, cerca, lejos o lejos, lejos, cerca, cerca, se consideran funcional y estéticamente más aceptables (Tobias y Johnston, 2012).

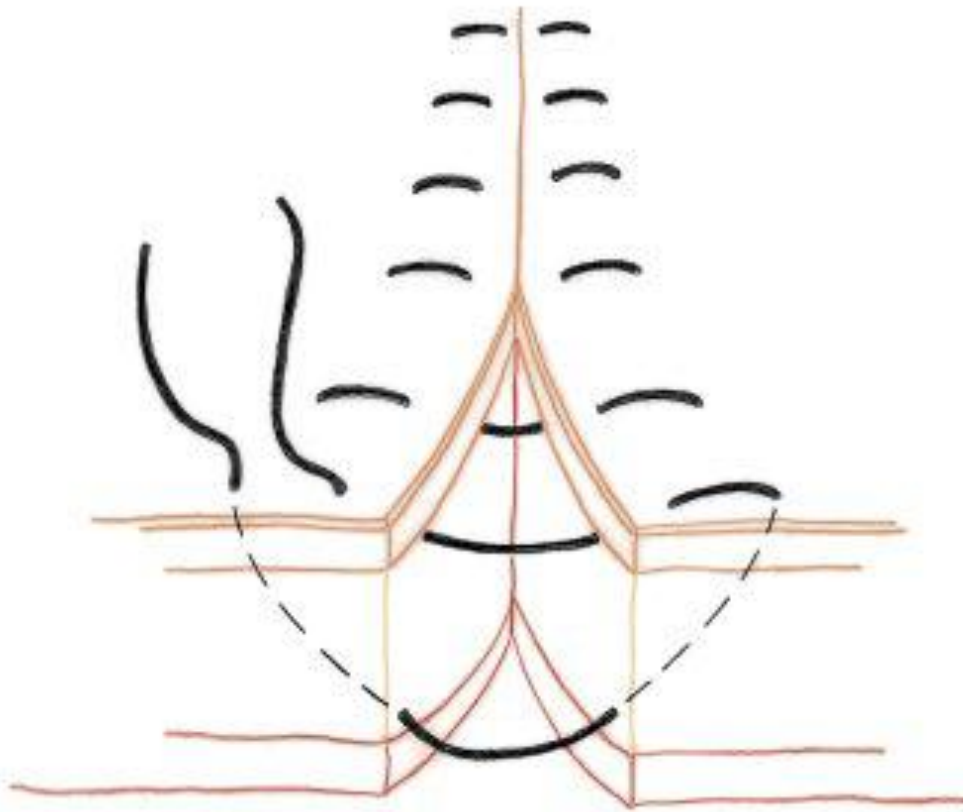


Imagen Nº 19. Patrón de sutura de colchonero vertical. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.6 Sutura de colchonero horizontal ajustable

La sutura de colchonero horizontal ajustable requiere que se coloque un botón de costura y una pesa de pesca de perdigón hendido (ver imagen Nº 20). Se puede ajustar la tensión de la sutura durante varios días, con un ajuste gradual, permitiendo que la piel se relaje y se estire a medida que los bordes de la piel se van aproximando (Swaim, 2009a).

Se debe preparar la piel alrededor de la lesión para la cirugía aséptica. Usando material de sutura monofilamento sintético no absorbible 2-0 (polipropileno o nailon), se pasa la sutura a través del grosor completo de la piel en un lado de un extremo

de la herida. Se pasa la aguja al otro lado de la herida y se coloca la segunda sutura por vía intradérmica paralela al borde de la herida, teniendo cuidado de no penetrar en la superficie epidérmica de la piel. Luego se continúa colocando la sutura de forma intradérmica hacia atrás y hacia adelante a través de la herida, avanzando hacia el otro extremo de la herida. En el otro extremo de la herida, se vuelve a pasar la sutura a través del espesor total de la piel. No se debe apretar la sutura. En cada extremo de la herida, se pasa el extremo de la sutura a través de un agujero del botón de costura. Luego, se coloca una pesa de pesca de perdigón hendido en la sutura adyacente a (encima de) uno de los botones. Luego, se colocan las pinzas en la sutura en el extremo opuesto de la herida. Se aplica tracción en las pinzas para que el material de sutura se deslice a través de la dermis y los bordes de la herida se aproximen. Se mantienen los bordes de la piel aproximados colocando una pesa de pesca en este extremo de la sutura directamente adyacente al botón (en la parte superior de éste). Se vuelve al primer extremo de la herida y se usan los portaagujas para eliminar la pesa de perdigón hendido. Se vuelve a colocar la pesa de perdigón hendido en el portaagujas. Se tira hacia arriba y se mantiene la tensión en la sutura para aproximar los bordes de la herida desde el primer extremo de la herida. Se reemplaza la pesa de perdigón hendido en la sutura adyacente al primer botón y se cierra la pesa de perdigón hendido para mantener la tensión de la sutura (ver imagen N° 21). Se corta el exceso de material de sutura aproximadamente cinco cm más allá de cada pesa de perdigón hendido y se coloca un vendaje sobre la herida. En cada día subsiguiente, se retira el vendaje y se sujeta la sutura más allá de la pesa de perdigón hendido en un extremo de la herida con una pinza y se retira la pesa de perdigón hendido. Se aplica una tracción suave a la sutura mientras se estabiliza la extremidad. Para mantener la tensión, se coloca una nueva pesa de perdigón hendido en la sutura adyacente al botón. Una vez que se adhieren los bordes de la herida, no es necesario apretar más la sutura. Se deja la sutura en su lugar durante siete a diez días para permitir que se produzca la cicatrización de la herida (Swaim, 2009a).

Esta técnica estira gradualmente la piel para cubrir la herida, por lo que puede no ser necesario realizar un injerto o un colgajo. Si un injerto resulta necesario, su tamaño será menor después de realizar esta técnica. La técnica también se puede usar junto con incisiones relajantes para lograr el cierre de la herida. Una desventaja de esta técnica es que puede crear un torniquete biológico si la sutura se aprieta demasiado; sin embargo, esta complicación se corrige fácilmente aflojando la sutura. Si la sutura se coloca en los bordes de la herida que están demasiado separados en las extremidades, el apretar puede hacer que la sutura se corte en los tejidos. Además, puede desarrollarse necrosis por presión debajo del botón. Sin embargo, esto suele ser de espesor parcial y se cura rápidamente después de retirar la sutura (Swaim, 2009a).

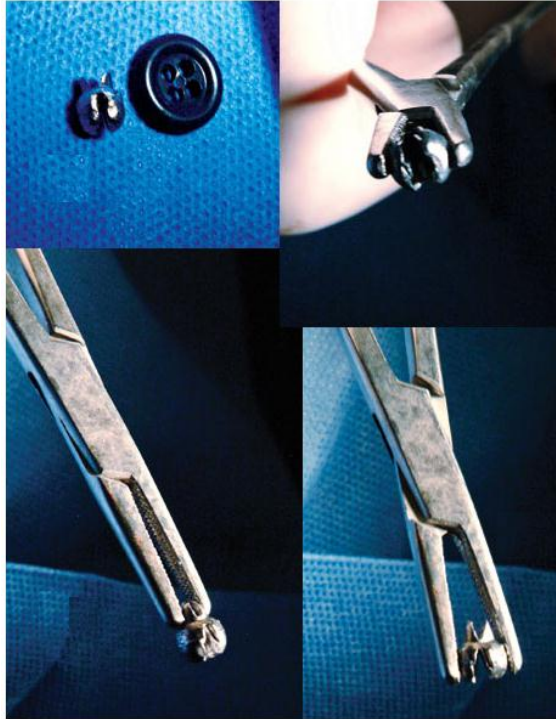


Imagen N° 20. Sutura de colchonero horizontal ajustable. En esta técnica se utilizan un botón de costura y una pesa de pesca de perdigón hendido en cada extremo de la sutura. Extraído y modificado de Swaim, (2009a).



Imagen N° 21. Ajuste de la sutura de colchonero horizontal ajustable. Se tira hacia arriba y se mantiene la tensión en la sutura para aproximar los bordes de la herida. Se cierra la pesa de perdigón hendido para mantener la tensión de la sutura. Extraído y modificado de Swaim, (2009a).

8.2.7 Suturas caminantes

La mayoría de los defectos grandes de piel en el tronco de perros y de gatos puede cerrarse con suturas caminantes (ver imagen N° 22). Estas suturas hacen avanzar la piel local para cerrar defectos grandes sin requerir incisiones adicionales para crear colgajos o lograr la relajación. La tensión se distribuye alrededor de la herida en lugar de concentrarla en su borde. Por lo tanto, los bordes pueden cicatrizar sin tensión. Las suturas caminantes también eliminan el espacio muerto porque la tensión en la piel la mantiene contra el tejido subyacente (Mayhew, 2009; Swaim, 2010a).

Las suturas caminantes se utilizan para aliviar la tensión leve a moderada (Kirpenstein y Haar, 2013). Esta técnica consiste en el uso de suturas interrumpidas colocadas en filas escalonadas desde la dermis hasta la fascia subyacente, haciendo "caminar" la piel hacia el centro de la herida (Tobias y Johnston, 2012). Si la lesión tiene demasiada tensión para ser cerrada de forma primaria, se debe aplicar previamente la técnica de divulsión (Kirpenstein y Haar, 2013). Las suturas sirven para extender uniformemente la tensión a través de la piel alrededor de la herida, disminuyendo así la cantidad de tensión que permanece en la línea de sutura primaria (Tobias y Johnston, 2012).

Se debe preparar la piel alrededor de la herida para una cirugía aséptica. Se manipula la piel alrededor de la herida para determinar dónde hay más piel disponible para el cierre de la herida (ver imagen N° 23). Se realiza la divulsión de la piel alrededor de la herida junto con cualquier músculo panicular subyacente (ver imagen N° 24). Se preservan los vasos sanguíneos cutáneos directos grandes que provienen de los tejidos subyacentes hasta la dermis o el músculo panicular. Usando material de sutura absorbible 2-0 ó 3-0 (polidioxanona, poliglicaprona 25 o poligluconato), se coloca la primera sutura caminante cerca de la unión de la piel divulsionada y el tejido subyacente. Se realiza la primera inserción de la aguja de sutura a través de la parte profunda de la dermis, pero no a través del grosor completo de la piel. Se pasa la aguja perpendicular al borde de la herida para ayudar a conservar el suministro de sangre a la piel. Al observar cuidadosamente la porción profunda de la dermis en áreas sin un músculo panicular, se puede evitar la incorporación de grandes vasos en la sutura, asegurando así un suministro adecuado de sangre a la piel. Luego se completa el paso de la aguja. Se realiza la segunda sutura hacia el centro de la herida (ver imagen N° 25 y N° 26). Se estira la piel hacia el centro de la herida lo más posible y se coloca la sutura contra el tejido subyacente. Se toma la segunda sutura en este punto, incorporando la fascia muscular densa (Swaim, 2010a). A medida que se ata la sutura, la piel avanza y se estira ligeramente hacia su destino final (Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 27).

Se colocan las suturas caminantes en filas escalonadas, moviendo así la piel a través del defecto (Swaim, 2010a). Estas suturas no deben situarse a menos de dos o tres cm de distancia unas de otras. Las hileras sucesivas de sutura permitirán un

mayor avance de la piel hacia el centro de la herida (Fossum, 2009). La piel generalmente se encuentra a mitad de camino a través de la herida después de haber colocado dos o tres filas de suturas (ver imagen N° 28). Después de repetir el procedimiento en el lado opuesto, la herida debe estar casi cerrada (ver imagen N° 29). Si una herida está ubicada adyacente a una estructura corporal u orificio (por ejemplo, prepucio), se usan suturas caminantes solo para hacer avanzar la piel en un lado de la herida para evitar la distorsión de la estructura o el orificio. Se coloca una sutura subcutánea simple o intradérmica continua de material de sutura absorbible 2-0 ó 3-0 a lo largo del borde de la herida para aproximar los tejidos (Swaim, 2010a) (ver imagen N° 30). El cierre final de la piel se logra con suturas subcutáneas y cutáneas de rutina, pudiendo ser con grapas o suturas no absorbibles interrumpidas simples de 2-0 ó 3-0 sin tensión (Fossum, 2009; Swaim, 2010a) (ver imagen N° 31).

Se coloca un vendaje sobre el área quirúrgica para evitar el traumatismo de la herida y se cambian periódicamente para verificar el estado del área quirúrgica (Swaim, 2010a).

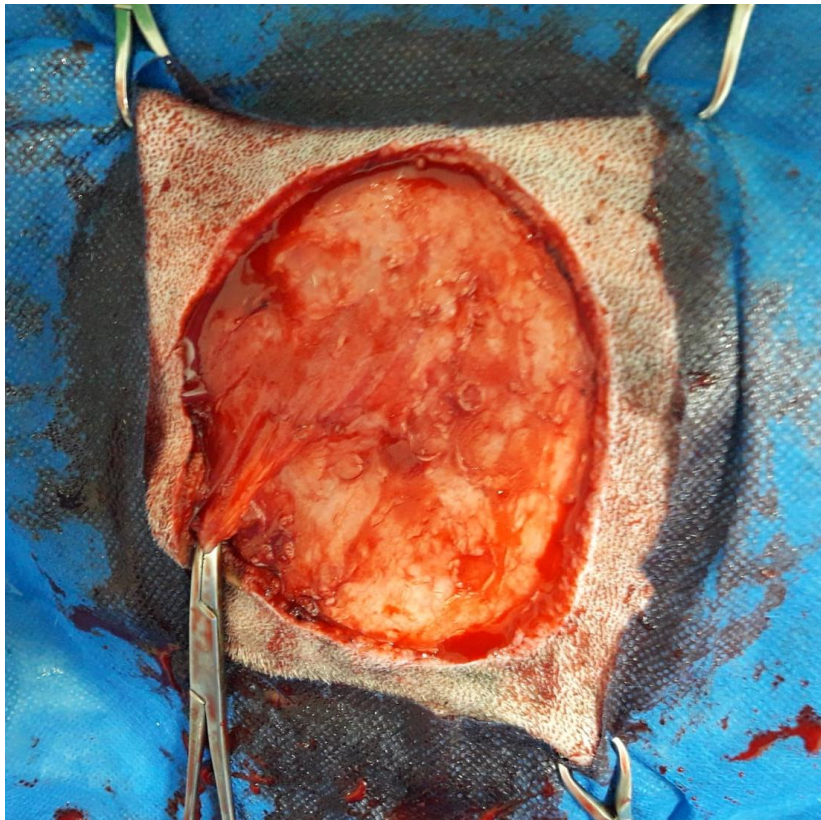


Imagen N° 22. Gran herida abierta en el tórax lateral de un perro, posterior a la extirpación de un tumor de piel. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 23. Manipulación de los bordes de la herida para evaluar las posibles formas de cierre. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).



Imagen Nº 24. La piel alrededor de la herida se divulsiona junto con el músculo panicular. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).

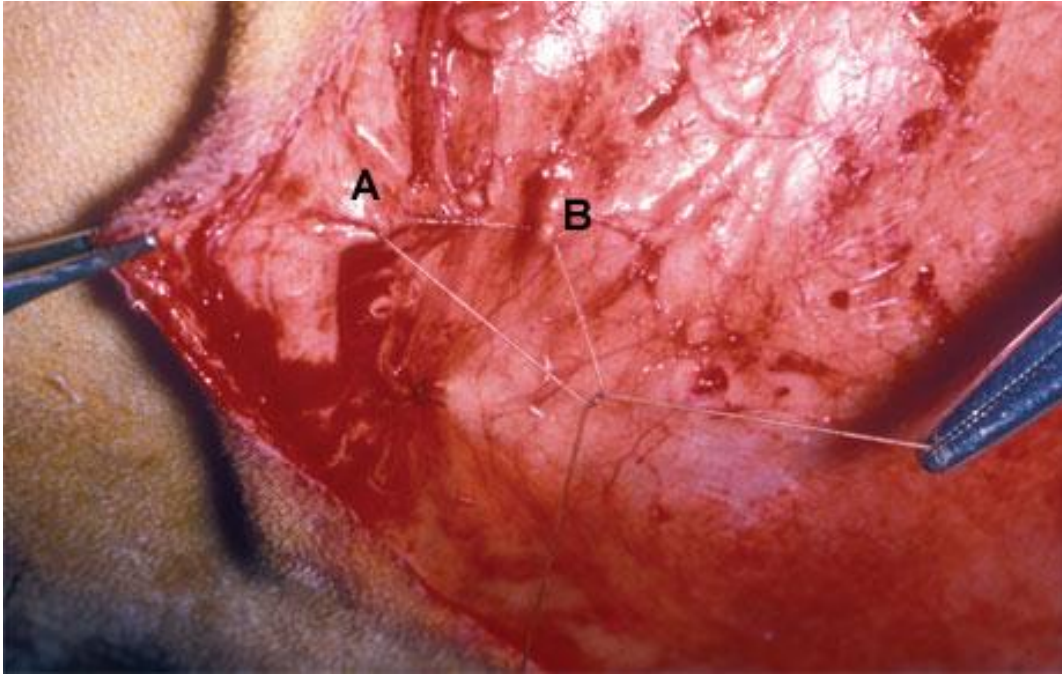


Imagen Nº 25. Realización de la sutura caminante. (A) Sutura colocada a través de la parte profunda de la dermis, no a través del grosor completo de la piel. (B) La segunda inserción de la aguja se realiza hacia el centro de la herida. Extraído y de modificado: Swaim (2010a).

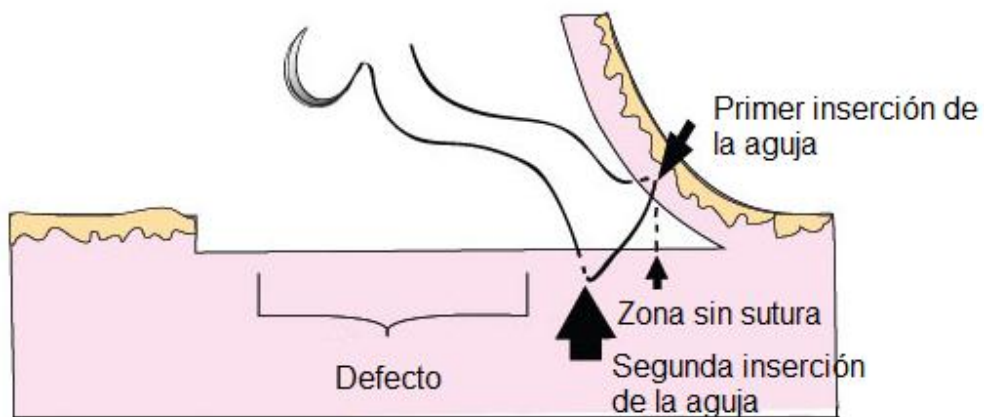


Imagen Nº 26. Representación esquemática de la imagen anterior. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).

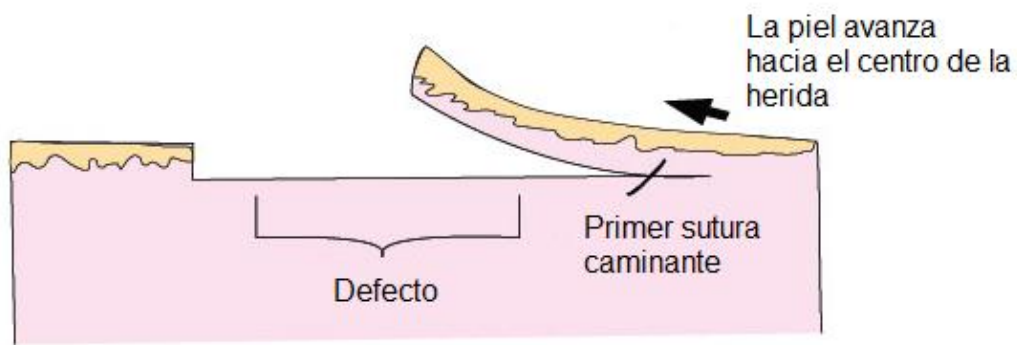


Imagen N° 27. Representación esquemática del avance de piel generado por las suturas caminantes. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).

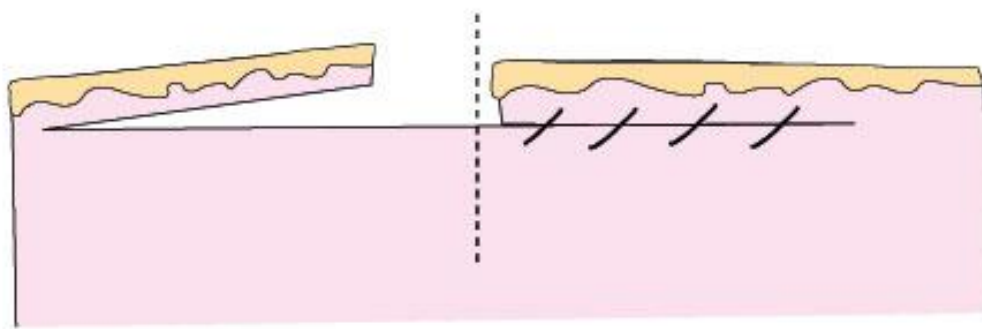


Imagen N° 28. Representación esquemática del avance de piel generado al colocar varias filas de suturas caminantes. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).

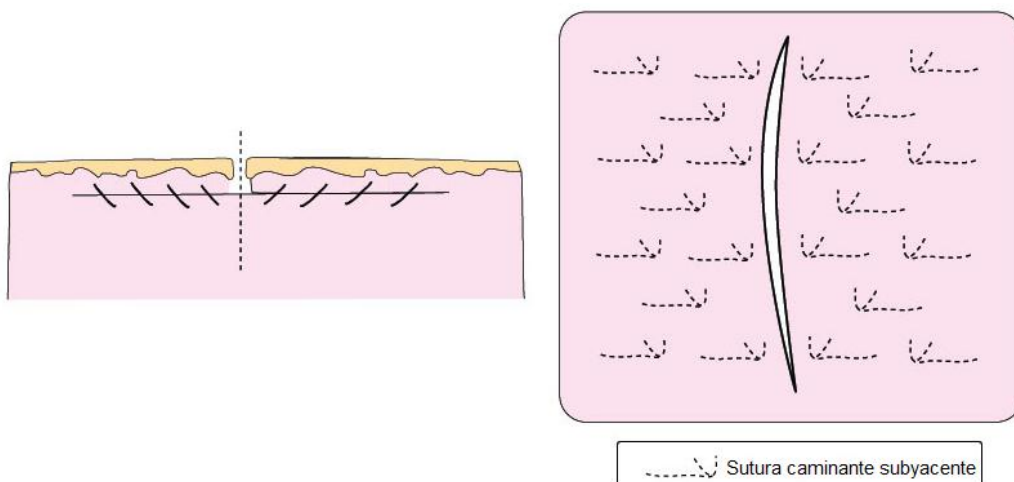


Imagen N° 29. Representación esquemática de la aproximación de los bordes de la herida luego de realizar las suturas caminantes a ambos lados de la herida. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).

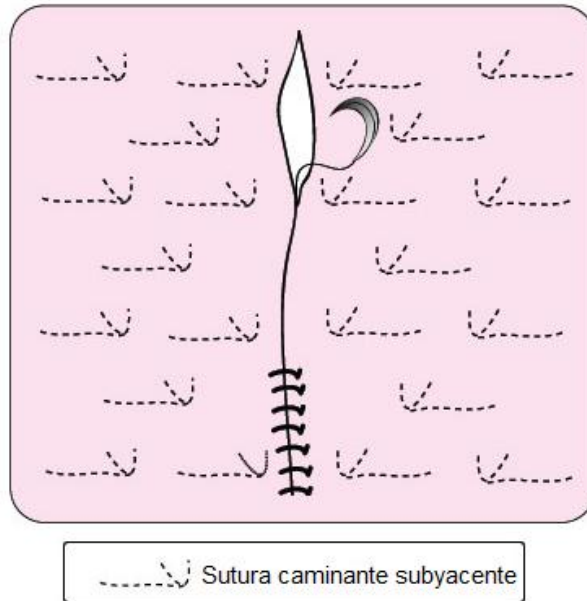


Imagen Nº 30. Representación esquemática de la aposición de los bordes de la herida utilizando una sutura subcutánea simple o intradérmica continua. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).



Imagen Nº 31. El cierre de piel debe realizarse sin tensión. Cada par de líneas discontinuas indica la posición de la sutura caminante subyacente. Extraído y modificado de: Swaim (2010a).

8.2.8 “Orejas de perro”

Las “orejas de perro” se producen cuando no se ha abordado una discrepancia en la longitud de los bordes de la herida o el ángulo de cierre es demasiado amplio. Las “orejas de perro” no causan morbilidad y en muchos casos, se pueden prevenir y evitar. Las “orejas de perro” pequeñas se resolverán o disminuirán a medida que la cicatrización de la herida progresa y la piel se remodela. Las “orejas de perro” pueden ser reducidas de varias maneras. Una forma es incidir longitudinalmente a través de la mitad de la “oreja de perro” para crear dos colgajos triangulares de piel redundante (Tobias y Johnston, 2012). Éstos pueden ser extirpados en sus bases y la incisión restante se cierra (ver imagen N° 32). También es posible extirpar la “oreja de perro” en forma fusiforme y aproximar el defecto resultante (Fossum, 2009) (ver imagen N° 33). Si se necesita piel para la cobertura en otro lugar (por ejemplo, el centro de un defecto triangular o cuadrado), la piel de la “oreja de perro” extirpada puede recogerse, prepararse adecuadamente y aplicarse como un injerto de piel de grosor completo (Tobias y Johnston, 2012).

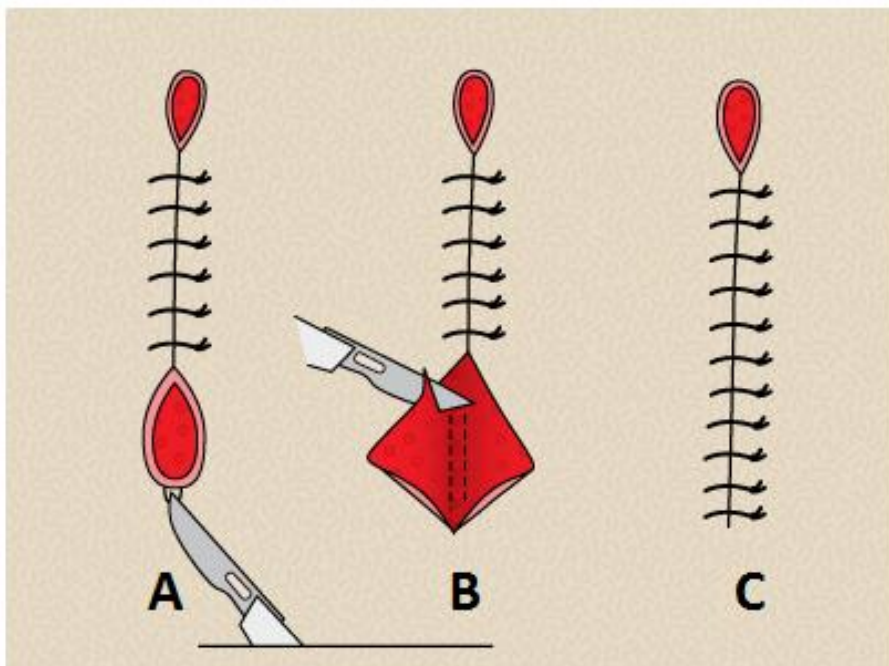


Imagen N° 32. Representación esquemática de la resolución de “orejas de perro”. (A) Se incide longitudinalmente a través de la mitad de la “oreja de perro”. (B) Los colgajos triangulares de piel redundante son extirpados en sus bases. (C) La incisión restante se cierra. Extraído y modificado de: Swaim, (2015a).

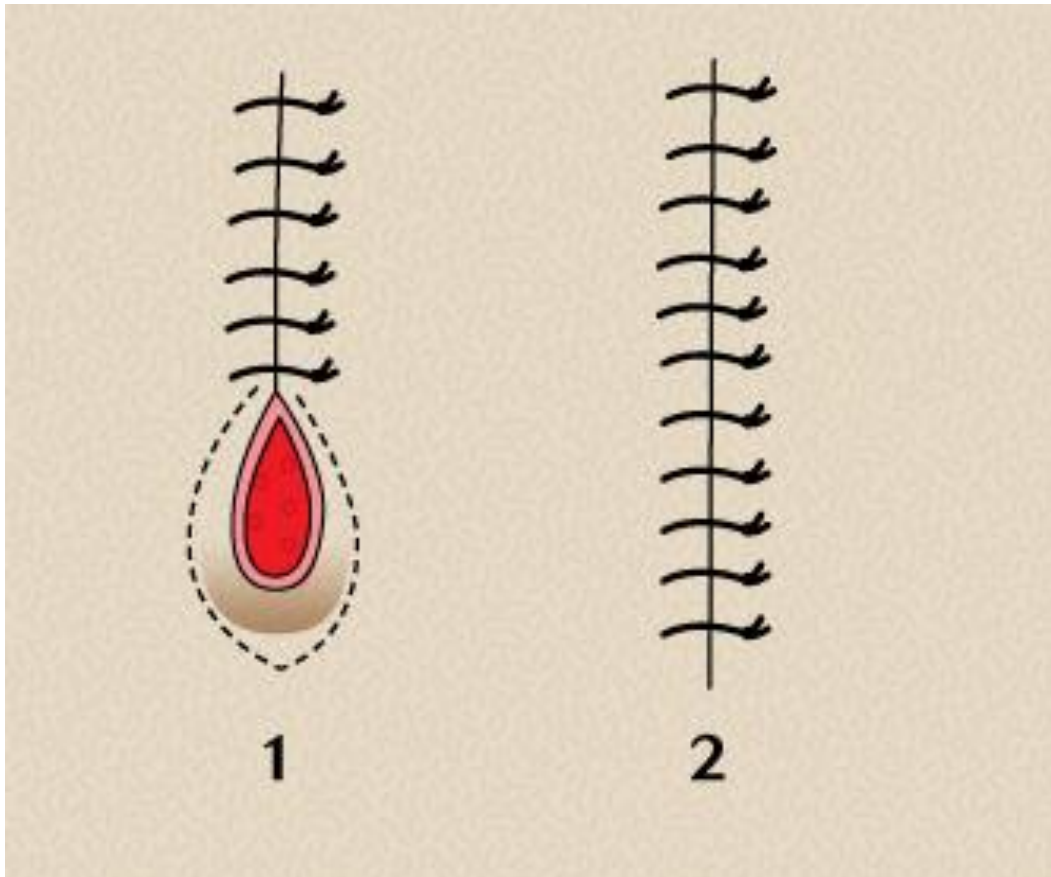


Imagen N° 33. Representación esquemática de la resolución de “orejas de perro” mediante una incisión fusiforme. Extraído y modificado de: Swaim, (2015a).

8.2.9 Incisiones relajantes

8.2.9.1 Incisión relajante simple

Una incisión relajante simple, es una opción útil para aliviar la tensión en varias situaciones, incluido el cierre de un defecto cerca de un orificio, para evitar la distorsión o la cobertura de estructuras vitales como las articulaciones expuestas, tendones, nervios o implantes ortopédicos (Fossum, 2009).

La orientación de la incisión está determinada por la forma y la ubicación del defecto en relación con la disponibilidad de posibles sitios donantes. La manipulación digital de la piel se utiliza para evaluar la tensión de la piel y la viabilidad de utilizar esta técnica (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 34). La incisión relajante simple se trata de una incisión en la piel paralela al eje largo de un defecto. El segmento de piel divulsionado se hace avanzar hacia la herida y se sutura (Pavletic, 1990a; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 35). El defecto donante creado es generalmente cerrado de forma primaria (Pavletic, 2018). Si la tensión es

demasiado grande, los sitios donantes pueden dejarse cicatrizar por segunda intención (Tobias y Johnston, 2012).

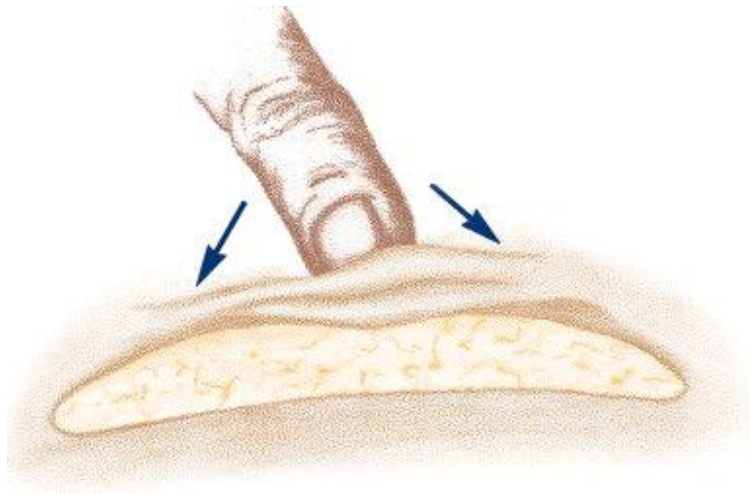


Imagen N° 34. Evaluación de la tensión de la piel alrededor de la herida para determinar si es posible utilizar esta técnica. Extraído y modificado de: Pavletic (2018).

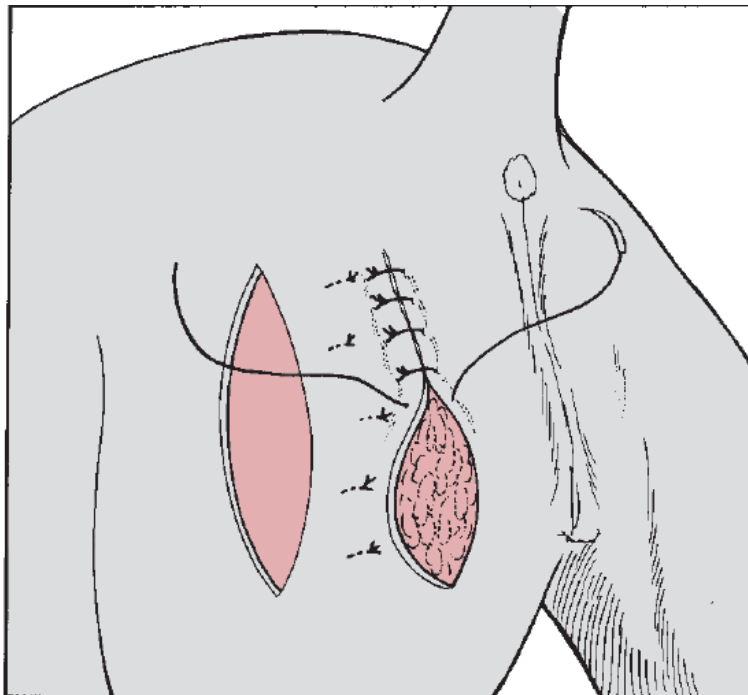


Imagen N° 35. Se muestra la realización de la incisión relajante simple. Extraído y modificado de: Fossum (2009).

8.2.9.2 Incisiones relajantes puntuales múltiples

Las incisiones relajantes puntuales múltiples son pequeñas incisiones paralelas y escalonadas que se realizan de forma unilateral o bilateral (generalmente bilaterales), en la piel adyacente a la herida, para permitir el cierre con una tensión reducida (Mayhew, 2009; Swaim, 2009b). Esta técnica es particularmente útil para aliviar la tensión asociada con el cierre de la herida en las extremidades distales, la oreja o la cola, pero también se pueden usar en la extremidad proximal y el tronco para cubrir ligamentos, tendones, nervios, vasos o implantes (Fossum, 2009; Mayhew, 2009).

Se debe preparar la piel alrededor de la lesión para la cirugía aséptica (Swaim, 2009b). La piel alrededor de la herida es divulsionada y se evalúa la tensión en los bordes de la herida. Si la tensión se considera inaceptable para el cierre, se crea una fila inicial de incisiones de un cm utilizando una hoja de bisturí N° 15 ó N° 11 a un cm del borde de la herida con un espacio de un cm entre cada incisión. La tensión en los bordes de la herida se vuelve a evaluar para determinar si se requieren más filas. Dependiendo de la cantidad de tensión, se pueden colocar una fila, algunas filas o muchas filas (ver imagen N° 36). En las extremidades se puede realizar la divulsión y realizar incisiones relajantes puntuales múltiples circunferencialmente si es necesario (Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 37). Por lo general, dos filas a cada lado de la herida son suficientes para lograr el cierre de la herida. Cuando se ajusta la sutura intradérmica, se abren las incisiones de relajación para proporcionar relajación a la piel y permitir la aposición de los bordes de la herida. Una vez que se aproximan los bordes de la piel, se colocan suturas no absorbibles 3-0 interrumpidas simples (Swaim, 2009b). Luego se coloca un apósito y vendaje semioclusivos no adherentes hasta que las heridas abiertas se epitelicen, generalmente a los siete días (Tobias y Johnston, 2012). Las incisiones relajantes se dejan abiertas para que cicatricen por segunda intención (Kirpenstein y Haar, 2013).

Cuando la expansión es sustancial, la piel de la zona puede verse comprometida (decoloración rojo-púrpura) durante varios días, pero la cicatrización y los resultados finales suelen ser excelentes (Tobias y Johnston, 2012).

Las incisiones relajantes puntuales múltiples son más atractivas estéticamente y cicatrizan más rápido que una incisión relajante grande. Por lo tanto, son más aceptables para el dueño de la mascota. Estas incisiones requieren hacer heridas para cerrar una herida y la relajación puede no ser tan buena como la de una incisión relajante. Además, si las incisiones de relajación puntuales son demasiado numerosas o demasiado grandes, existe peligro de comprometer el suministro vascular en la piel adyacente a la herida. Esto podría provocar el desprendimiento de la piel (Swaim, 2009b).

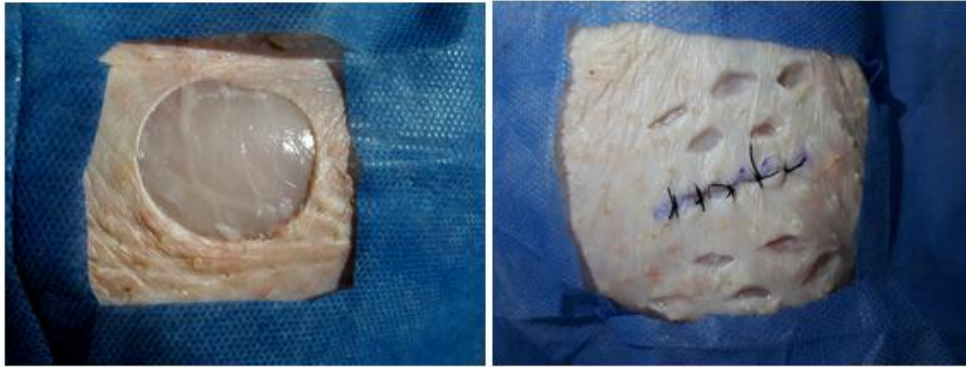


Imagen N° 36. La expansión en malla permite el cierre de heridas sin una tensión excesiva.

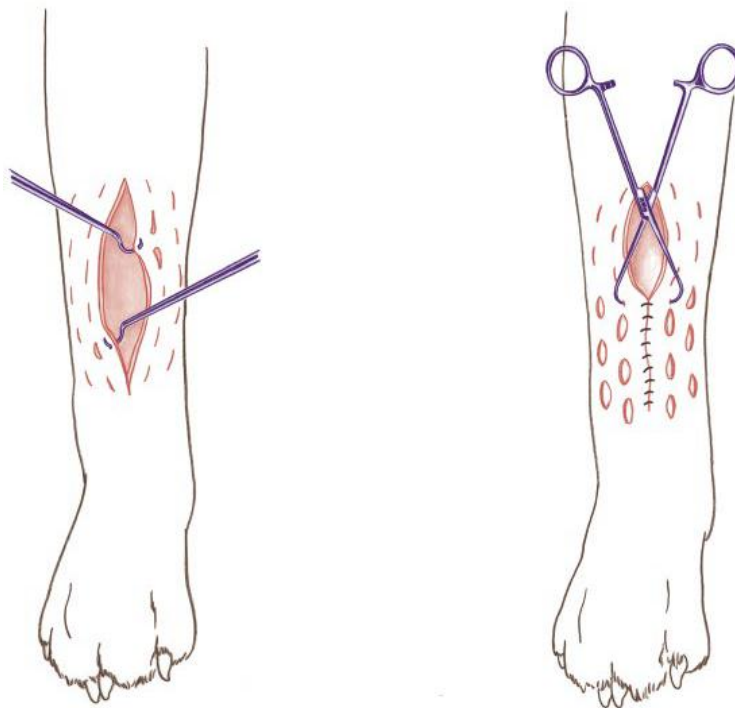


Imagen N° 37. Incisiones relajantes múltiples realizadas en toda la circunferencia de la extremidad para cerrar la herida. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.10 Otras técnicas para aliviar la tensión

La piel es capaz de extenderse más allá de su elasticidad inherente mediante la aplicación de una fuerza de estiramiento o tensión a lo largo del tiempo (Pavletic, 2018).

El concepto básico de la expansión quirúrgica de la piel, descrito por Neumann en 1957, condujo al desarrollo del moderno expansor de tejidos por Radovan y Austad en la década del 70. El reclutamiento de la piel a partir de la expansión tisular es el resultado de una combinación de estiramiento agudo, de reclutamiento de la piel elástica adyacente y de la verdadera expansión como resultado de las propiedades biomecánicas de estrés/relajación (Pavletic, 2018).

8.2.10.1 Presuturado

El presuturado se basa en el uso de suturas de colchonero para aproximar la piel de lados opuestos de lesiones cutáneas. Las suturas ejercen principalmente su efecto sobre la piel sana inmediatamente adyacente al sitio quirúrgico propuesto. La fuerza requerida para cerrar las heridas quirúrgicas puede reducirse notablemente dentro de las veinticuatro horas posteriores a la aplicación de la sutura, con beneficios positivos que se observan a partir de las dos horas y media después de la aplicación. Los estiradores de piel se pueden utilizar como alternativa a la técnica de presuturado (Pavletic, 2018).

8.2.10.2 Ciclos de carga

El ciclo de carga se refiere al uso de ganchos para estirar la piel intraoperatoriamente a fin de reducir la tensión de los bordes de la herida durante su cierre. Es un método simple para ganar uno-dos cm durante la operación, aprovechando los procesos de tracción mecánica y la relajación por estrés (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 38).



Imagen N° 38. Ciclos de carga. (A) Sarcoma de tejidos blandos que involucra la región de la barbilla en un Jack Russell geriátrico. (B) Se realizó la escisión de la masa. (C y D) Vista intraoperatoria del ciclo de carga con un gancho de piel. (E) Cierre de la herida. (F) Vista postoperatoria del paciente. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.10.3 Estiradores de piel

El estiramiento de la piel es una técnica no invasiva que requiere un equipo básico y económico y es fácil de ejecutar (Mayhew, 2009).

A diferencia de las técnicas utilizadas para manipular los bordes de la herida que rodean la piel, este método tiene la capacidad de lograr significativamente mayor movilización de piel por el reclutamiento de grandes superficies de piel. Este dispositivo puede emplearse para cerrar heridas moderadas a grandes antes de procedimientos quirúrgicos o durante el curso del manejo de heridas abiertas. Los estiradores de piel le permiten al veterinario ajustar continuamente la tensión del

cable para acelerar el proceso de estiramiento en cuarenta y ocho a setenta y dos horas. El dispositivo también se puede usar para reducir la tensión presente en los bordes de la herida, después de la cirugía. El dispositivo básico, tal como está diseñado actualmente, aplica tensión continua y ajustable a la piel mediante los siguientes dos componentes: almohadillas o anclajes para la piel adheridos a los lados opuestos de un sitio quirúrgico y correas de tensión o cables ajustables y elásticos que enganchan las almohadillas (Pavletic, 2000) (ver imagen N° 39).

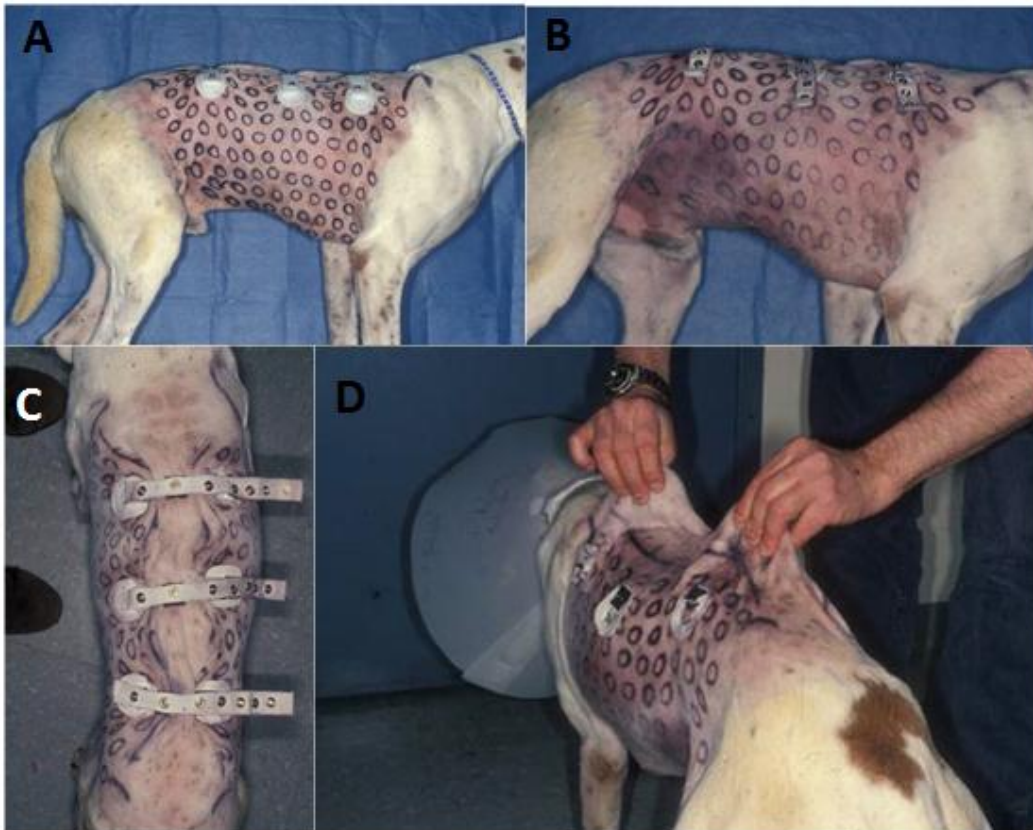


Imagen N° 39. Estiradores de piel. (A) En este canino, se dibujaron círculos de dos cm sobre la piel usando una plantilla de plástico. Los círculos estaban separados dos cm; cada fila tenía una separación de dos cm. Las almohadillas se aplicaron en los lados izquierdo y derecho del perro, ventral y lateral a los procesos espinosos dorsales. (B) A las setenta y dos horas, la piel del tronco se estiró dorsalmente. El estiramiento de los círculos individuales resulta en su distorsión elíptica, revelando las fuerzas relativas del vector aplicadas a la piel. (C) Vista dorsal del perro setenta y dos horas después de la aplicación. La piel estirada se retiene entre los dos juegos de almohadillas. (D) La considerable ganancia en la piel elástica en relación con la línea negra que significa los límites de la laxitud inherente de la piel medida antes de la colocación de los estiradores de la piel. Esta piel suelta reclutada podría usarse para cerrar grandes heridas en el tronco. Extraído y modificado de: Pavletic, (2000).

8.2.11 Plastias

El término plastia se refiere a un procedimiento en el cual se altera la forma de un tejido (Tobias y Johnston, 2012).

Se usan regularmente tres tipos de plastias: V-Y, Z y H, para la reconstrucción de la piel y se nombran según la forma del colgajo. Son esencialmente tipos de colgajos de avance y de rotación. Con la plastia Z y la plastia V-Y, el eje largo de una herida cutánea creada se gira hasta noventa grados, lo que transfiere la tensión y reduce el retroceso elástico en el borde más alejado de la herida. Esto es particularmente útil en áreas donde el retroceso elástico podría causar problemas estéticos o funcionales graves, como por ejemplo cerca de los párpados. También es útil en áreas donde hay poca piel suelta, como la extremidad distal. La plastia en H se compone de colgajos de avance unipediculados bilaterales. En comparación con un colgajo de avance unipediculado unilateral, la plastia en H tienen una relación base-longitud más amplia, lo que mejora el suministro de sangre (Tobias y Johnston, 2012).

8.2.11.1 Plastia V-Y

La plastia en V-Y es un tipo de incisión de descarga que aporta un colgajo de avance para cubrir la herida. Se emplea para cerrar heridas crónicas e inelásticas o heridas que deformarán estructuras adyacentes si se cierran con tensión. Se usa con frecuencia en la cirugía de párpados (Fossum, 2009; Tobias y Johnston, 2012). Sin embargo, el efecto de alivio de la tensión es mínimo y esta técnica debe reservarse para heridas con tensión moderada en áreas donde no hay piel disponible para el cierre utilizando otros métodos (Mayhew, 2009).

Una forma de V se dibuja a aproximadamente tres cm del borde de la herida, con la punta de la V alejada del defecto (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 40). Luego se inciden ambos lados del colgajo en V y se divulsiona el subcutáneo (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 41 y N° 42). Se cierra la herida original (ver imagen N° 43). La incisión de descarga en V se cierra en forma de Y, comenzando en la punta de la V hasta que se produce tensión (ver imagen N° 44). Finalmente se cierran los “brazos” de la Y. Se utiliza material de sutura monofilamento no absorbible 3-0 ó 4-0 (nylon) (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 45).



Imagen N° 40. La V se dibuja a unos tres cm del borde de la herida. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 41. La V se incide. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

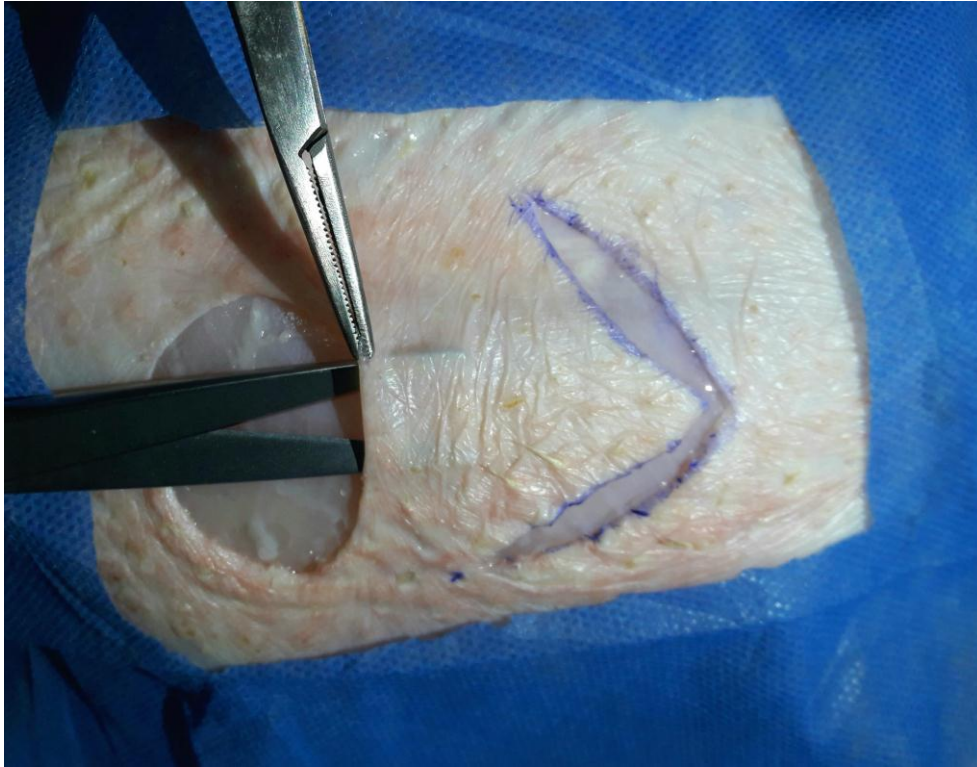


Imagen N° 42. Se divulsiona el tejido subcutáneo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

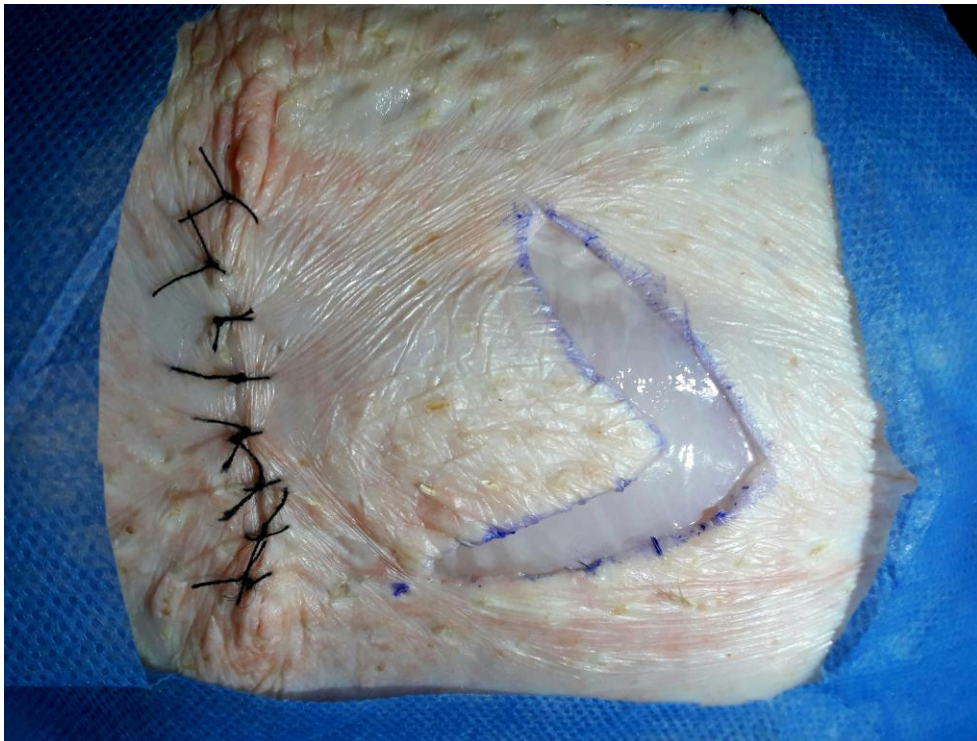


Imagen N° 43. El defecto primario es suturado. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

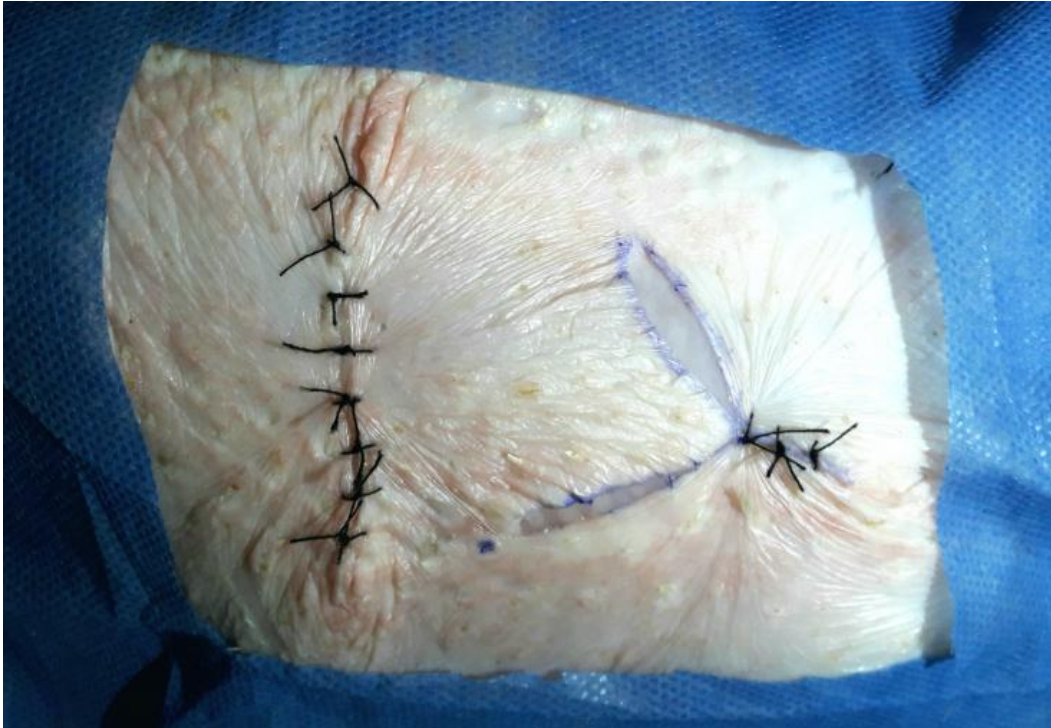


Imagen N° 44. La incisión de descarga en V se cierra, comenzando en la punta de la V. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 45. Se muestra el resultado final de la reconstrucción de la plastia V-Y. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.11.2 Plastia en Z

La plastia en Z hace que piel adicional esté disponible al cambiar la dirección de la tensión de la piel. La dinámica de la plastia Z implica la transposición de dos colgajos triangulares de piel creados a partir de una incisión central común y que proporcionan relajación a lo largo de la rama central. A medida que se alivia la tensión perpendicular a la herida, aumenta paralelamente a ella. Por lo tanto, la plastia en Z solo se debe realizar cuando hay suficiente laxitud paralela a la herida para permitir que la piel se estire en esa dirección (Mayhew, 2009; Tobias y Johnston, 2012).

La Z puede incorporarse a la herida o puede realizarse en el tejido adyacente, creando el brazo central perpendicular al eje largo de la herida a una distancia de al menos tres cm del borde de la herida (Fossum, 2009; Tobias y Johnston, 2012). La rama central de la Z es la herida o la incisión primaria (ver imagen N° 46). Los colgajos se divulsionan antes de ser transpuestos y suturados (Fossum, 2009).

Las esquinas de la Z se suturan utilizando material de sutura absorbible monofilamento 3-0 (polidioxanona, poliglecapróna 25 o poligluconato). La plastia en Z y el defecto se suturan utilizando material de sutura monofilamento no absorbible 4-0 (nailon) (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 47).

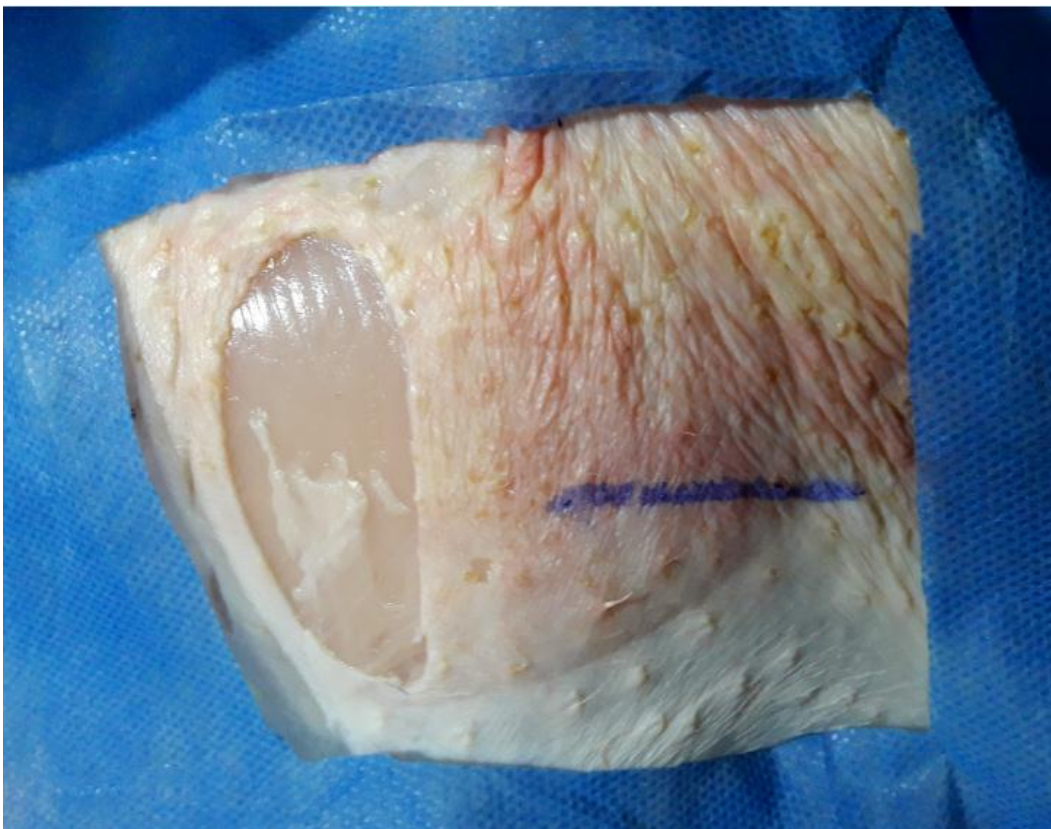


Imagen N° 46. Rama central de la Z marcada con una línea azul. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

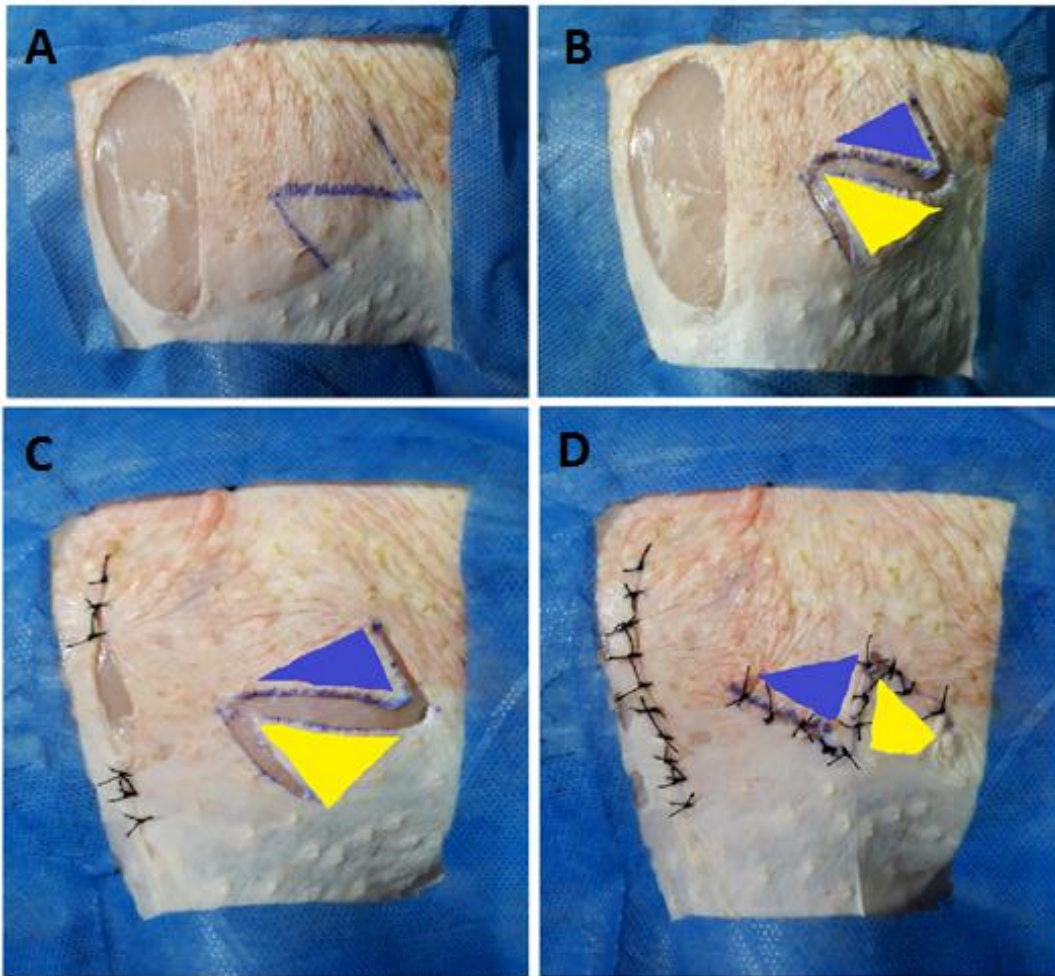


Imagen N° 47. Se muestra el cierre de la herida y de la plastia en Z. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.11.3 Plastia en H

La plastia en H se puede usar para reducir la tensión que estaría presente si solo se usara un colgajo de avance unipediculado. Con este método, se diseñan dos colgajos de avance unipediculados. Cada colgajo cubre la mitad de la herida, reduciendo la tensión. La técnica requiere tener piel disponible para la reconstrucción en dos lados de la herida. La línea de sutura resultante a medida que los colgajos se suturan juntos tiene forma de H. Con esta técnica, las incisiones para crear los colgajos se realizan de la misma longitud del defecto (ver imagen N° 48). Esto ayuda a garantizar que el defecto se cierre sin tensión (Swaim, 2014). Los dos lados del colgajo se inciden (ver imagen N° 49). El colgajo, con el músculo panicular unido (si está presente), se divulsiona con cuidado del lecho de la herida (ver imagen N° 50). Se utiliza un patrón de sutura continua con material monofilamento

absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato) para cerrar la capa subcutánea que contiene el músculo panicular. La piel se cierra con suturas interrumpidas utilizando material de sutura monofilamento no absorbible 4-0 (nailon), comenzando en las esquinas del defecto (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 51 y N° 52). Si hay tensión en la línea de sutura donde se unen los colgajos, se pueden colocar algunas suturas de colchonero verticales además de las suturas de aposición de la piel. Como alternativa, se pueden usar suturas caminantes para mover los colgajos juntos y evitar la tensión (Swaim, 2014).

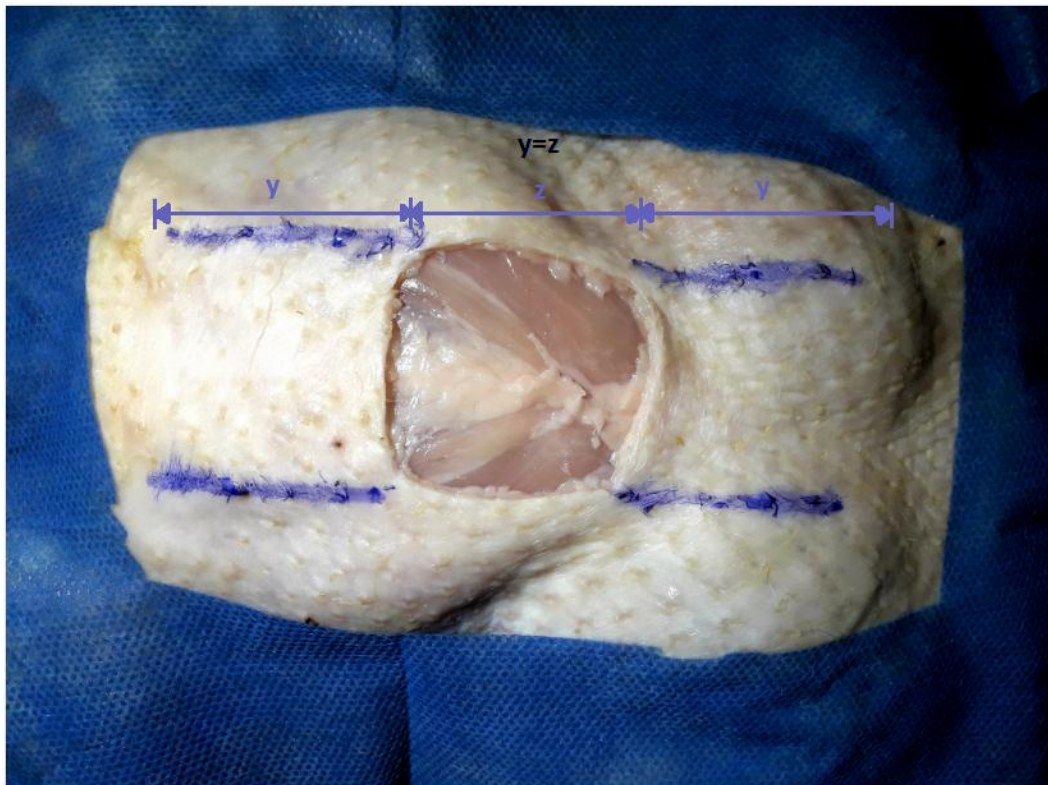


Imagen N° 48. Plastia en H. Cada colgajo tiene la misma longitud que el largo del defecto ($Y=Z$). Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

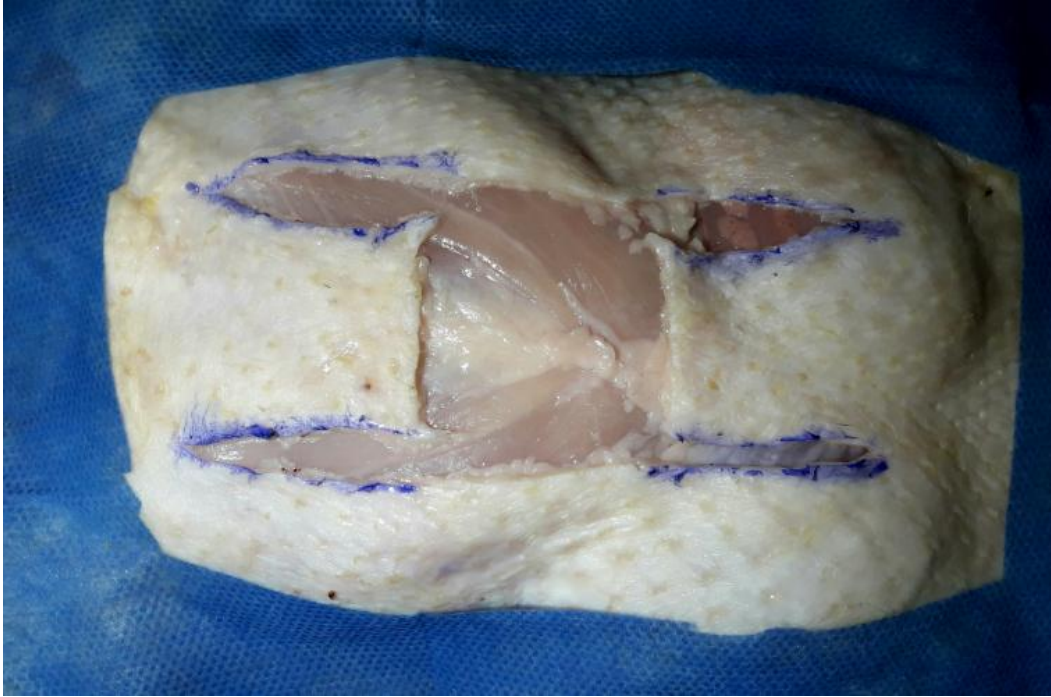


Imagen N° 49. Ambos lados del colgajo en H se han incidido. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

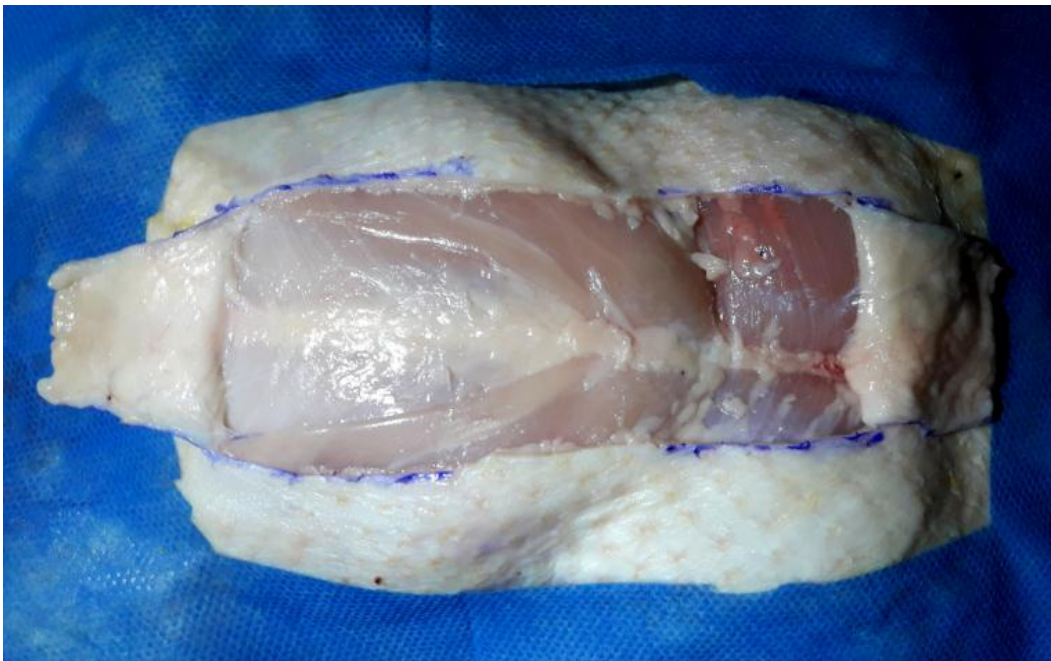


Imagen N° 50. El colgajo ha sido cuidadosamente divulsionado del lecho de la herida. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

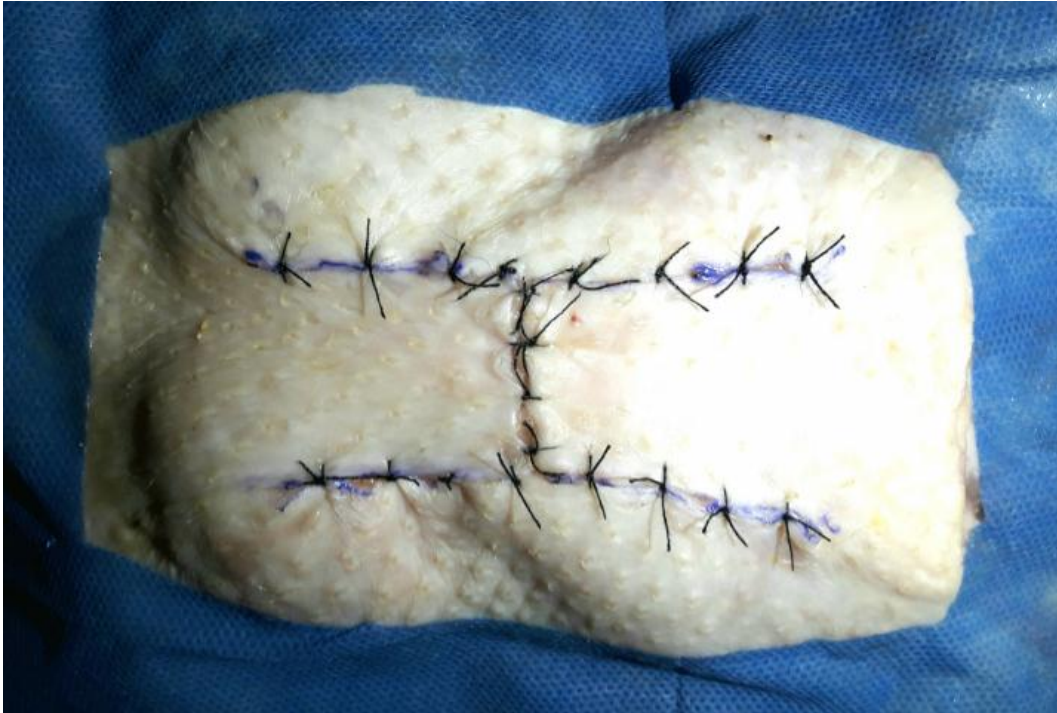


Imagen Nº 51. La piel ha sido cerrada con un patrón de sutura simple interrumpido. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 52. Se utilizó en este perro un colgajo en H para cerrar un defecto entre los ojos. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

8.2.12 Extirpación de defectos cutáneos irregulares

A pesar de ser recomendable la extirpación de lesiones cutáneas mediante una incisión elíptica para facilitar el cierre de la herida, algunas lesiones producen defectos de forma irregular debido a su tamaño o localización. La elasticidad de la piel y las líneas de tensión deben ser evaluadas antes de realizar la escisión y el cierre (Fossum, 2009).

8.2.12.1 Defectos circulares

La escisión de lesiones en forma circular permite conservar la mayor cantidad de piel sana en comparación con los otros patrones de escisión. Las líneas de tensión pueden convertir defectos con otra forma en defectos circulares (Fossum, 2009). Es particularmente prudente manipular con cuidado los bordes de la herida de los defectos circulares para determinar la dirección de menor tensión antes del cierre definitivo (Tobias y Johnston, 2012). Los defectos circulares son difíciles de cerrar debido a que suelen formarse “orejas de perro” (ver imagen N° 53). La conversión de un defecto circular en un defecto fusiforme o elíptico mediante escisión, con una proporción 4:1 de longitud-ancho, resecciona más piel de la necesaria (156%). La técnica lineal puede usarse en defectos pequeños, cuando los bordes de piel pueden aproximarse sin formar “orejas de perro” grandes. Las suturas se sitúan paralelas a la dirección de las líneas de tensión cutáneas, comenzando por el centro del defecto (ver imagen N° 54). Se escinden las “orejas de perro” de cada extremo de la línea de sutura y se aproximan los defectos que queden. Cuando se producen grandes “orejas de perro”, se puede utilizar la técnica en V combinada o la técnica en arcos unidos (Fossum, 2009).

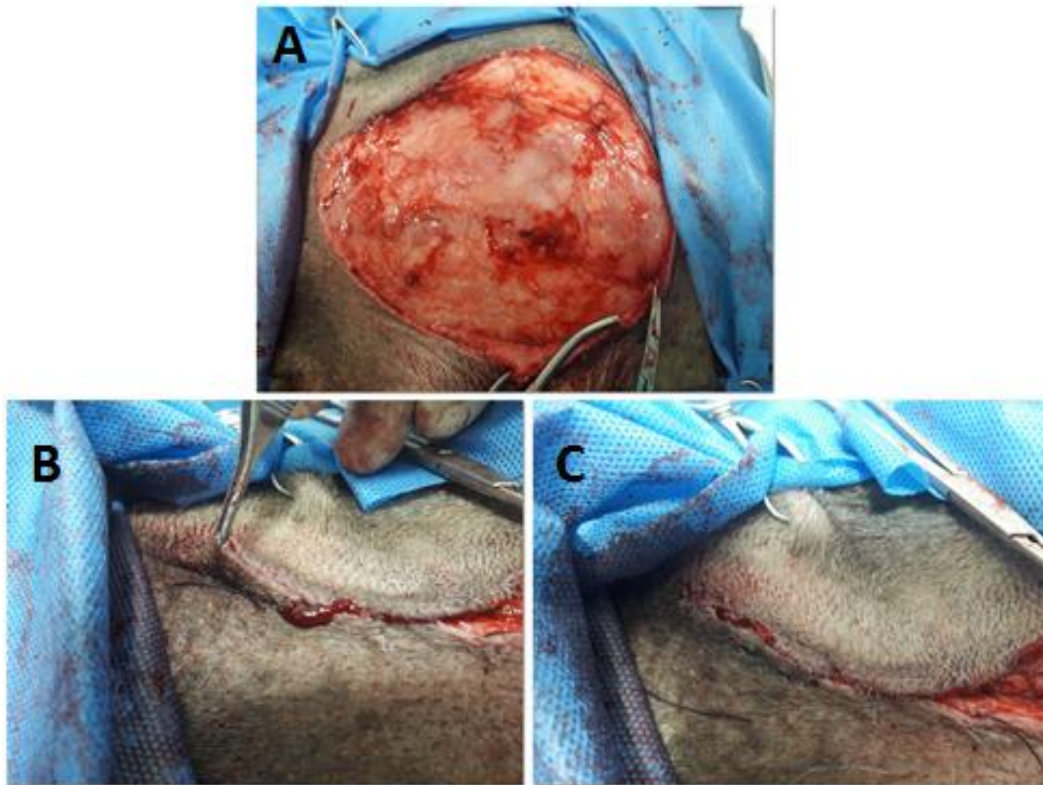


Imagen N° 53. Defectos circulares. (A y B) Al cerrar estos defectos por aposición directa se crearán “orejas de perro” en los extremos de la línea de sutura . (C) Éstas deben ser extirpadas antes del cierre final. Cortesía: Dr. Carlos Rodríguez (2019).

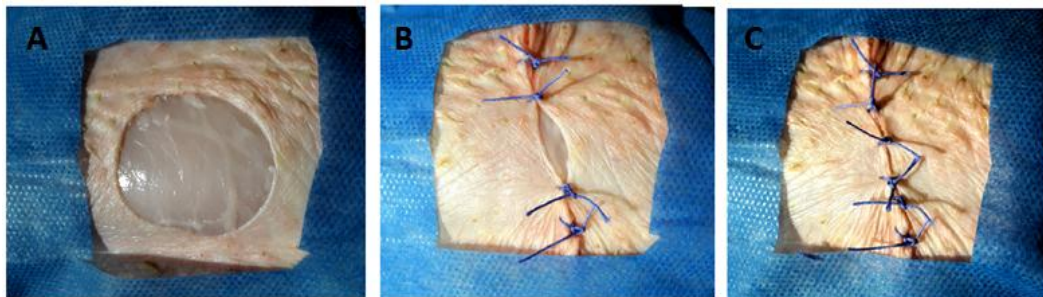


Imagen N° 54. Cierre de un defecto circular por aposición directa. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.12.2 Defectos triangulares

Las lesiones triangulares pueden cerrarse desplazando tejido local o con colgajos de rotación. Se comienza con una técnica de cierre simple en cada vértice

del triángulo, se debe proceder con el cierre del tejido subcutáneo de manera uniforme, suturando cada esquina sucesivamente con suturas interrumpidas y avanzando gradualmente hacia el centro del defecto, para crear una línea de sutura con forma de Y (Fossum, 2009; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 55 y N° 56). La piel se sutura con un patrón interrumpido, con material monofilamento no absorbible 4-0. Esta técnica se puede usar cuando hay suficiente piel en todos los lados del defecto. De lo contrario, se pueden utilizar colgajos de rotación o de avance unilaterales o bilaterales (Kirpenstein y Haar, 2013).

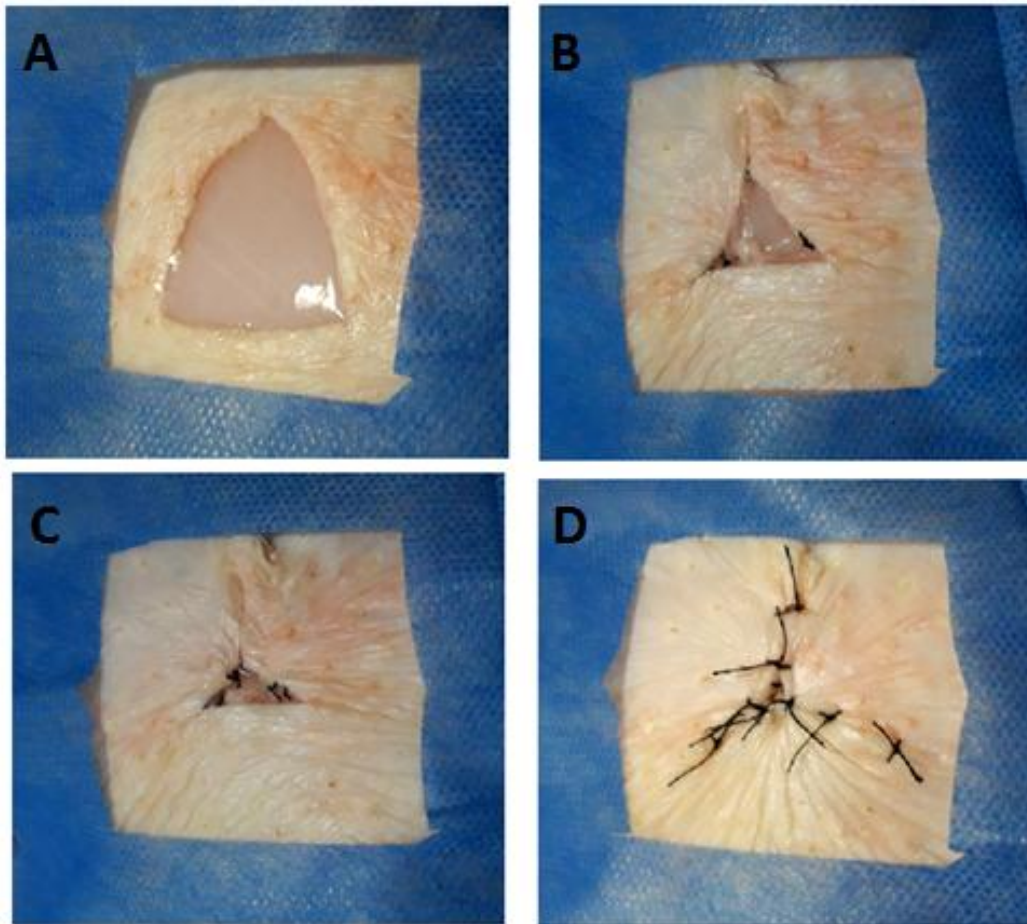


Imagen N° 55. Reparación de defectos triangulares. Se cierra el defecto en forma de Y comenzando en los vértices y suturando hacia el centro. Finalmente se sutura la piel. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

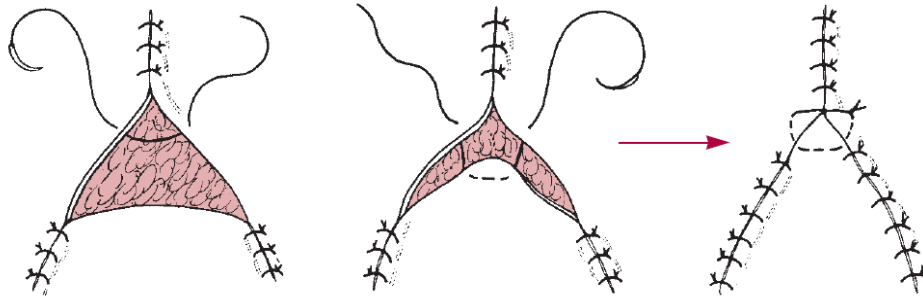


Imagen N° 56. Representación esquemática de la imagen anterior. Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

8.2.12.3 Defectos cuadrados y rectangulares

Los defectos cuadrados o rectangulares pueden cerrarse empleando un cierre centrípeto, colgajos de avance (unilaterales o bilaterales) o colgajos de rotación (ver imagen N° 57). Se evalúa la cantidad de piel en los bordes del defecto. Si hay suficiente piel disponible en todos los lados del defecto, se realiza una sutura subcutánea comenzando en las esquinas del defecto y suturando hacia el centro, con material de sutura monofilamento absorbible 3-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato) con puntos simples o continuos para formar una línea de sutura en X (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013). Se debe colocar una sutura de colchonero medio enterrado en la unión de las líneas de sutura (Tobias y Johnston, 2012). La piel se cierra con una sutura interrumpida con material de sutura monofilamento no absorbible 4-0 (nailon) (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 58). Esta técnica debe emplearse cuando haya piel disponible en toda la periferia del defecto (Fossum, 2009) (ver imagen N° 59).

El colgajo de avance unipediculado unilateral debe emplearse para cerrar defectos con piel móvil solo en un lado y en el mismo plano que el defecto. La plastia en H o el colgajo de avance bipediculado se emplea para cerrar grandes defectos que disponen de piel móvil a ambos lados. El colgajo de rotación o de transposición se emplea para cubrir defectos que tienen piel móvil disponible en solo un lado del defecto y en un plano distinto al del defecto (Fossum, 2009).

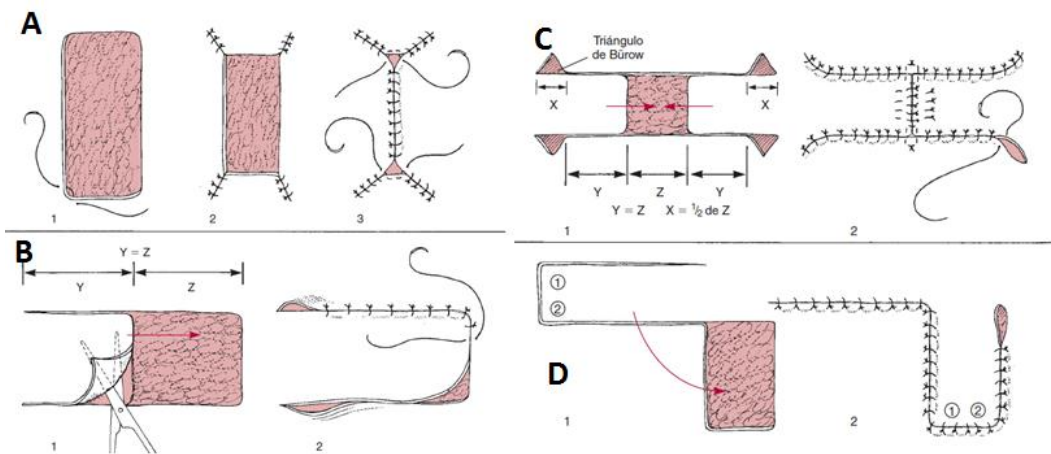


Imagen N° 57. Reparación de defectos rectangulares. (A) Cierre desde las esquinas y avance hacia el centro para formar una línea de sutura en X. Colgajo de avance unilateral (B) o bilateral (C) para cerrar defectos con piel móvil de uno o dos lados del defecto. D. Colgajo de transposición para cubrir defectos con piel móvil en un plano diferente al del defecto. Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

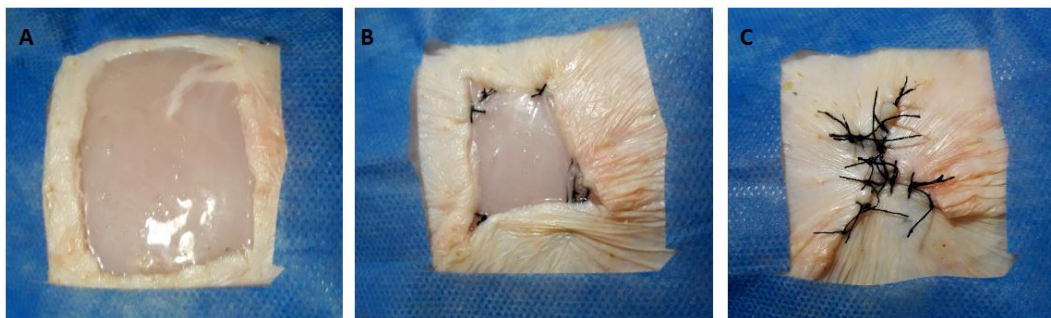


Imagen N° 58. Cierre de defecto cuadrado. (A y B) El defecto cuadrado es cerrado desde los vértices hacia el centro con una sutura subcutánea. (C) Resultado final del cierre de un defecto cuadrado. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 59. Este tipo de patrón de cierre es posible solo cuando hay tensión mínima, usualmente en defectos del tronco. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

8.2.12.4 Defectos fusiformes

Los defectos fusiformes o elípticos se cierran colocando primero una sutura en la parte más ancha del defecto. Se continúa dividiendo cada segmento a la mitad, hasta conseguir un cierre lineal sin “orejas de perro” (Fossum, 2009) (ver imagen Nº 60 y 61).

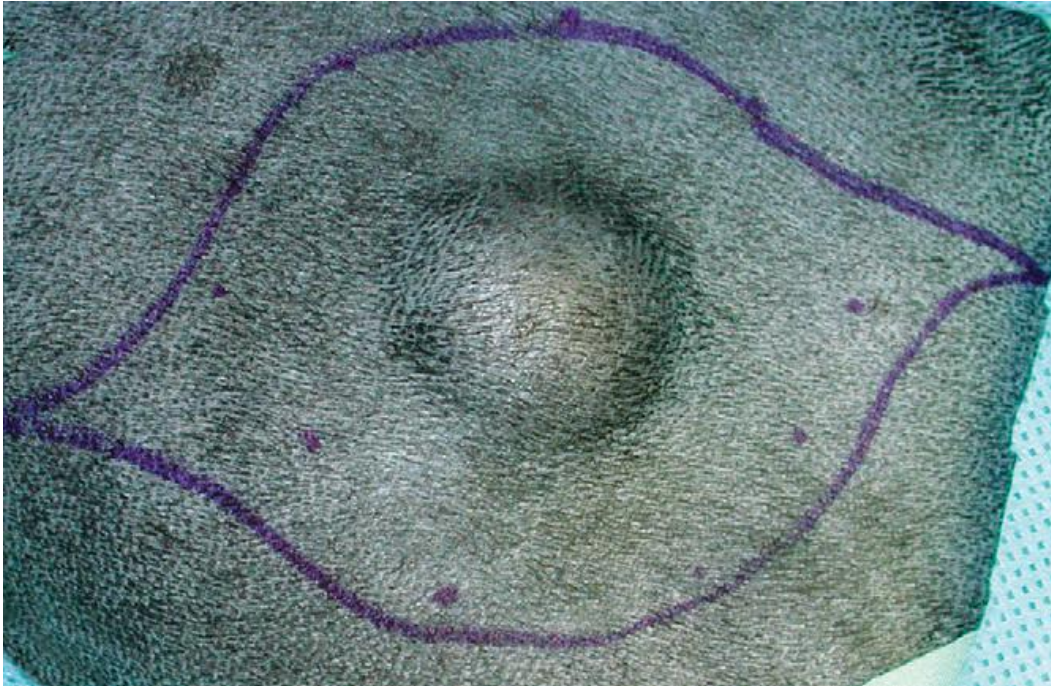


Imagen N° 60. Defecto fusiforme. Si hay suficiente piel disponible adyacente a la herida, un defecto circular puede convertirse en un defecto fusiforme, lo que evita la formación de “orejas de perro”. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

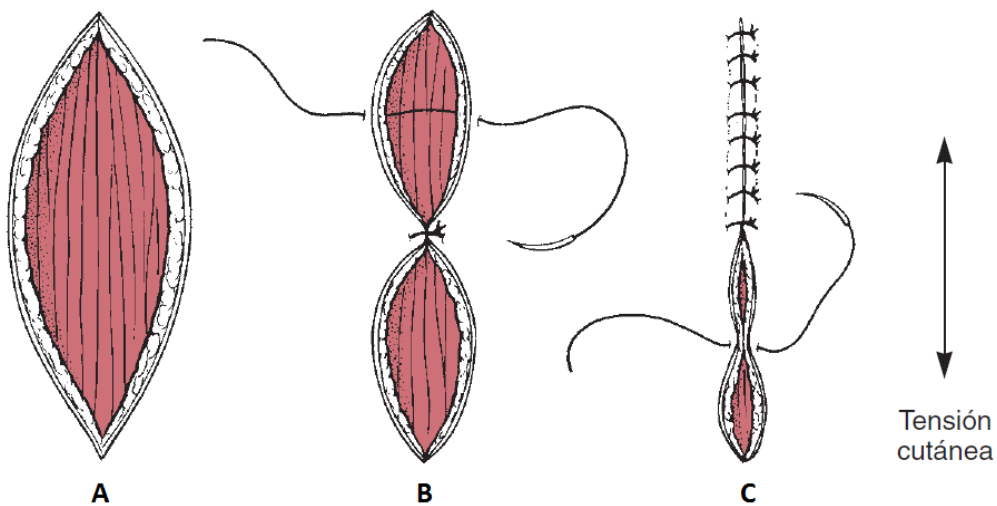


Imagen N° 61. Representación del cierre de defectos fusiformes. (A) La primera sutura se coloca en la parte más ancha de la herida. Se continúa dividiendo a la mitad cada segmento del defecto con las suturas correspondientes (B y C). Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

8.2.13 Colgajos pediculados

Un colgajo pediculado es un segmento de piel parcialmente separado del tejido subcutáneo que permanece unido a un suministro de sangre, empleado para cubrir defectos (Swaim, 2014; Pavletic, 2018).

La base o pedículo del colgajo mantiene la circulación en la piel durante su elevación y transferencia a la zona receptora, necesaria para la supervivencia del colgajo (Fossum, 2009).

Los colgajos pediculados permiten cubrir de forma inmediata el lecho de una herida y evitan una cicatrización prolongada, una cicatriz excesiva y la contracción asociada a una cicatrización por segunda intención (Fossum, 2009).

El principio de la técnica es que la piel en un área con relativa abundancia o elasticidad se usa para cerrar la herida primaria. La herida secundaria creada se puede cerrar relativamente libre de tensión (Kirpensteiny Haar, 2013; Pavletic, 2018).

El objetivo de un colgajo es transferir la tensión de los bordes de la herida original a los bordes de una herida nueva, creada por la reubicación de la piel del sitio donante (Tobias y Johnston, 2012).

8.2.13.1 Clasificación

Los colgajos se pueden clasificar de varias formas, basándose en el suministro de sangre, la localización y la formación tisular (Fossum, 2009; Kirpensteiny Haar, 2013).

8.2.13.1.1 Suministro de sangre

La clasificación de los colgajos basada en el suministro de sangre distingue los colgajos de patrón axial de los colgajos de plexo subdérmico (Kirpensteiny Haar, 2013).

Un colgajo de patrón axial es un colgajo pediculado que se basa en una arteria y vena cutáneas directas. El área del colgajo está determinada por el angiosoma de la arteria cutánea directa (Aper y Smeak, 2005; Monnet, 2011).

Los vasos se extienden a lo largo del colgajo hasta un grado variable, cuyas ramas terminales suministran sangre al plexo subdérmico, lo que permite la transposición de extensos segmentos de piel en una sola etapa, sin la necesidad de un procedimiento tardío o una base pedicular grande (Aper y Smeak, 2005; Pavletic,

2018). Los colgajos de patrón axial son generalmente de forma rectangular (configuración estándar peninsular), aunque pueden modificarse con una extensión de ángulo recto (configuración de palo de hockey o en L). El diseño de ángulo recto permite al cirujano cubrir defectos irregulares o más anchos que pueden no estar completamente cubiertos por el diseño peninsular estándar. El desarrollo y transferencia del colgajo de patrón axial requiere una planificación, medición y mapeado de la piel cuidadosos, para minimizar errores (Fossum, 2009; Pavletic, 2018). La posición del paciente es muy importante, para asegurarse de que la piel y los puntos de referencia subyacentes se encuentren en posición anatómica normal. Las extremidades se colocan en extensión relajada y se pellizca la piel toracoabdominal, se eleva y se permite que se retraiga espontáneamente a su posición normal, antes de marcar el límite de los colgajos (Fossum, 2009).

Los colgajos en isla pueden desarrollarse a partir de colgajos de patrón axial dividiendo el pedículo cutáneo, pero conservando la arteria y la vena cutáneas directas que ingresan en la "isla de piel" recién creada. Aunque los colgajos arteriales en isla tienen una movilidad considerable, su uso clínico de rutina es innecesario. Una excepción involucra defectos grandes que invaden el origen de una arteria y vena cutáneas directas. En estas circunstancias, es posible rotar un colgajo arterial en isla (cuya base comparte un borde común con la herida) ciento ochenta grados sobre el defecto. Los colgajos arteriales en isla tienen potencial para su uso en el desarrollo y la transferencia de colgajos libres, utilizando técnicas quirúrgicas microvasculares actuales (Pavletic, 2018).

Los colgajos de plexo subdérmico se basan en la vasculatura local de la piel desde la base del colgajo (Degner, 2007; Kirpenstein y Haar, 2013). La supervivencia del colgajo depende de que el plexo subdérmico entre en la base del colgajo, lo que limita la cantidad de piel donante disponible para la reconstrucción (Pavletic, 1991; Aper y Smeak, 2005).

Los colgajos de plexo subdérmico son fáciles de realizar y, a menudo, también recrean el aspecto del pelaje original. Sin embargo, no se pueden realizar en áreas con movimiento o aumento de la tensión. Además, la vascularización del colgajo a menudo limita su longitud. Cuanto más ancha es la base, mayor es la posibilidad de que se incluya una rama cutánea directa en el colgajo, lo que mejora la viabilidad. Los colgajos de plexo subdérmico pueden subdividirse en colgajos de avance, colgajos de rotación, colgajos de transposición y colgajos de interpolación (Kirpenstein y Haar, 2013). El plexo subdérmico en el perro se alimenta de ramas terminales de arterias cutáneas directas (Pavletic, 1991).

8.2.13.1.2 Localización

Los colgajos a menudo se clasifican como locales o distantes según su ubicación en relación con la cama receptora (Tobias y Johnston, 2012).

Los colgajos locales se desarrollan adyacentes a la cama receptora y se pueden usar en la mayoría de las áreas del cuerpo (Fossum, 2009; Monnet, 2011). Dependen de la formación de un colgajo en el área vecina donde prevalece la piel elástica suelta. El defecto secundario se puede cerrar de forma primaria (Monnet, 2011). Los colgajos locales se basan en el suministro de sangre del plexo subdérmico, a menos que una arteria y vena cutáneas directas se incluyan de manera fortuita en la base del colgajo (Monnet, 2011; Pavletic, 2018). Estos colgajos se clasifican de acuerdo con su método de transferencia: los colgajos que avanzan en una dirección hacia adelante son colgajos de avance y los que giran alrededor de un punto central a su base son colgajos giratorios (Tobias y Johnston, 2012; Pavletic, 2018). Los colgajos de rotación, transposición y de interpolación son los tres colgajos básicos que giran en un punto de pivote (Pavletic, 2018).

Los colgajos de avance desplazan la piel sin rotación. Se basan en la elasticidad inherente de la piel local para estirarse sobre el defecto (Tobias y Johnston, 2012).

Los colgajos de rotación son colgajos semicirculares que cubren un defecto triangular a lo largo de un borde del colgajo. Los colgajos de transposición también comparten un borde común con el defecto; sin embargo, el colgajo se gira sobre la piel intacta para alcanzar un defecto adyacente. Los colgajos de transposición aportan piel nueva al defecto y, por lo tanto, son más versátiles que los colgajos de avance o rotación. Los colgajos de interpolación carecen de un borde común con la cama receptora y, por lo tanto, deben ser suturados en tubo o incorporados en una "incisión puente" entre la cama receptora y el sitio donante (Tobias y Johnston, 2012).

Los colgajos distantes se construyen alejados de la cama receptora y se utilizan más comúnmente para el cierre de heridas en las extremidades (Fossum, 2009; Monnet, 2011). Por lo general, requieren reconstrucción y transferencia en múltiples etapas, pero pueden transferirse en una sola etapa por anastomosis microvascular de una arteria y vena (Kirpenstein y Haar, 2013). La piel del tórax lateral y el abdomen son los sitios donantes más utilizados. Los colgajos distantes se subdividen en colgajos directos e indirectos, según el método utilizado para transferir el colgajo distante al lecho receptor (Pavletic, 2018). Si bien pueden ser bastante exitosos, en realidad, estos colgajos se usan con poca frecuencia en la práctica en pequeños animales ya que requieren mucho tiempo y son costosos de realizar. En los últimos años, se han desarrollado nuevas técnicas quirúrgicas reconstructivas que son más simples y más económicas de realizar. Los colgajos de patrón axial y los refinamientos en el trasplante de injertos han reemplazado en gran medida la necesidad de colgajos distantes (Pavletic, 2018; Tobias y Johnston, 2012).

8.2.13.1.3 Formación tisular

Los colgajos que incluyen otros tejidos aparte de la piel se denominan colgajos compuestos y pueden incluir músculo (cutáneo), cartílago o hueso (Fossum, 2009).

8.2.13.2 Colgajos de plexo subdérmico

Las áreas donantes ideales deben tener suficiente piel disponible para elevar un colgajo, para que al crear el defecto secundario (lecho donante), se pueda reparar de manera simple. Los sitios donantes sujetos a movimientos excesivos y estrés deben evitarse siempre que sea posible, ya que son propensos a la dehiscencia de la herida o pueden comprometer la movilidad local. Las excepciones incluyen casos en los que el cierre de una herida para la protección de estructuras expuestas tiene prioridad sobre la creación de un defecto secundario. El defecto secundario, a su vez, se puede cerrar mediante divulsión y cierre primario, realizando un segundo colgajo, realizando un injerto o por cicatrización por segunda intención (Pavletic, 2018).

Los procedimientos para realizar un colgajo comienzan con la evaluación de las líneas de tensión. La tensión local de la piel (elasticidad inherente de la piel) se evalúa simplemente sujetando y levantando la piel alrededor de la herida. Una cresta de piel elevada es una fuente donante potencial para la elevación del colgajo de transposición. Empujar la piel periférica hacia el centro de un defecto es el medio para determinar el posible uso de colgajos de avance (Pavletic, 2018).

Los colgajos locales están diseñados para avanzar o girar hacia la herida. Se desarrolla un colgajo de avance (deslizante) paralelo a las líneas de menor tensión, para facilitar su estiramiento hacia adelante sobre la herida. Un colgajo de transposición de noventa grados se alinea paralelo a las líneas de mayor tensión, para obtener la mayor parte del colgajo requerida para cubrir el defecto. Cuando el colgajo de transposición se gira en su lugar, el sitio donante se puede cerrar de forma primaria porque las líneas de menor tensión son perpendiculares a la línea de sutura (Pavletic, 2018).

Los factores que maximizan la circulación hacia el colgajo pediculado deben considerarse durante la planificación del colgajo. Cuando sea posible, se debe colocar la base de los colgajos locales sobre los vasos cutáneos directos que arborean en su vecindad, mejorando así la perfusión al colgajo pediculado. Los colgajos creados en las mismas condiciones de suministro de sangre sobreviven a la misma longitud independientemente del ancho del colgajo. Aumentar el ancho del colgajo pediculado solo permite la posibilidad de incluir vasos cutáneos directos en el colgajo. Además, la circulación cutánea difiere regionalmente y no existe una relación de longitud/ancho establecida. El estrechamiento del pedículo puede reducir

la perfusión sanguínea al cuerpo del colgajo y aumentar la probabilidad de necrosis. Los procedimientos que estrechan el pedículo, como realizar fenestraciones, se deben evitar. La creación de colgajos de plexo subdérmico demasiado largos también puede resultar en necrosis. Como regla general, se recomienda lo siguiente: crear colgajos con una base ligeramente más ancha que su cuerpo para evitar el estrechamiento involuntario del pedículo, limitar los colgajos a la longitud requerida para cubrir la cama receptora sin tensión indebida y cuando sea posible, acortar la longitud del colgajo para mejorar la probabilidad de supervivencia completa (Degner, 2007; Pavletic, 2018).

Dos o más colgajos pequeños pueden ser preferibles a un colgajo pediculado grande y único cuya circulación efectiva en la parte distal del colgajo puede ser cuestionable. La planificación cuidadosa y meticulosa y la técnica quirúrgica atraumática son necesarias para prevenir la tensión excesiva, el retorcimiento y el compromiso circulatorio del colgajo (Pavletic, 2018). Puede ser útil crear primero una plantilla del colgajo propuesto, utilizando tela o goma, para verificar si se moverá en la dirección apropiada y para determinar la distancia requerida. Se debe tener cuidado al divulsionar el colgajo para no dañar el plexo subdérmico (Tobias y Johnston, 2012).

No se recomienda utilizar suturas caminantes para aproximar los bordes del colgajo a los bordes del defecto, ni retirar las "orejas de perro", ya que esto puede restringir el suministro sanguíneo. Si las "orejas de perro" no desaparecen con el tiempo, se pueden retirar de manera segura un mes luego de la cirugía reconstructiva (Degner, 2007).

El colgajo se dibuja en la piel con un rotulador para proporcionar líneas de referencia para la incisión de la piel. Una vez que uno se familiariza con ciertas técnicas de colgajo, las mediciones se pueden dibujar directamente en la piel sin tener que recurrir a las plantillas (Pavletic, 2018).

Aproximadamente el 50% de un colgajo de plexo subdérmico morirá debido a la pérdida de la circulación arterial cutánea directa. En otras palabras, el suministro de sangre del plexo subdérmico es capaz de mantener la circulación a "la mitad" de la longitud de un colgajo de patrón axial. Es decir que el tamaño del colgajo de plexo subdérmico en un área dada del cuerpo debe ser la mitad de la longitud de las guías anatómicas establecidas para los colgajos de patrón axial (Pavletic, 2018).

Se propuso una guía matemática que utiliza una proporción de longitud-ancho similar a la utilizada en la literatura sobre cirugía humana. Se sugirieron proporciones de 3:1, 2.5:1 y 2:1 como una guía segura para el desarrollo del colgajo (Pavletic, 2018).

Retrasar la transferencia del colgajo dieciocho a veintiún días después de su creación puede mejorar la circulación y la supervivencia en colgajos isquémicos (fenómeno de retraso) (Fossum, 2009).

Los colgajos deben fijarse a los bordes del lecho receptor sin tensión, para permitir la revascularización y cicatrización. Las áreas donantes deben tener piel suficiente para permitir el cierre primario y la transferencia de piel al área receptora.

La reconstrucción debe planearse de forma que el color y la dirección de crecimiento del pelo sean similares. El tratamiento con oxígeno hiperbárico puede mejorar la supervivencia del colgajo o del injerto (Fossum, 2009).

El colgajo de transposición de noventa grados es la técnica de colgajo disponible más útil para cerrar una variedad de heridas problemáticas de tamaño pequeño a moderado (Pavletic, 2018).

El colgajo de interpolación es un colgajo rectangular rotado hacia un defecto cercano, pero no inmediatamente adyacente. Los colgajos de interpolación no se emplean comúnmente en la medicina veterinaria, aunque este diseño general se emplea en los colgajos tubulares y en algunas técnicas de colgajos de patrón axial (Pavletic, 2018).

Se debe pensar primero en el colgajo local antes de considerar técnicas de colgajo más complejas (Pavletic, 2018).

Las principales complicaciones encontradas al realizar colgajos de plexo subdérmico son infección, seroma, dehiscencia y necrosis. La formación de seroma se puede evitar mediante el uso de drenajes de succión cerrados, la colocación de un vendaje compresivo suave y la restricción del ejercicio en las primeras dos a tres semanas después del procedimiento. Las posibles causas de dehiscencia incluyen infección, tensión, trauma quirúrgico, necrosis del colgajo y falta de suministro de sangre como resultado de intentos quirúrgicos anteriores (Mayhew, 2009; Tobias y Johnston, 2012).

8.2.13.2.1 Colgajos de avance

Los colgajos de avance son colgajos locales de plexo subdérmico. Se incluyen colgajos unipediculados, bipediculados, plastia en H y plastia V-Y (Fossum, 2009).

Los colgajos se crean en la piel elástica adyacente, que puede deslizarse sobre el defecto. Se realizan incisiones ligeramente divergentes desde la herida hasta la base del colgajo, paralelas a las líneas de tensión, para permitir el avance hacia la herida (Kirpenstein y Haar, 2013). Al estiramiento del colgajo de avance se oponen las fuerzas de retracción, que pueden ocasionar la dehiscencia del colgajo (Fossum, 2009).

8.2.13.2.1.1 Colgajo de avance unipediculado

El colgajo de avance unipediculado es el más simple de los colgajos locales por su diseño, que se moviliza haciendo divulsión y avanzando hacia un defecto sin

alterar el plano del pedículo y no requiere cierre del defecto secundario (Mayhew, 2009; Swaim, 2014). Los defectos cuadrados o rectangulares se prestan bien para los colgajos de avance unipediculados (Swaim, 2014).

El ancho del colgajo debe ser igual al ancho del defecto; la longitud del colgajo es determinada por la cantidad de piel requerida para estirar y hacer avanzar el colgajo hacia el defecto sin tensión excesiva (Pavletic, 2018). Las incisiones se inician en cada extremo del lecho de la herida, cuyo margen comprende el tercer lado del colgajo (ver imagen N° 62). Las incisiones se desvían hacia la base del colgajo para evitar la restricción del suministro de sangre. La piel del colgajo y el área que rodea la cama receptora se divulsionan cuidadosamente para permitir un mejor estiramiento de la piel (Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 63). La piel se cierra con suturas monofilamento no absorbibles 4-0 (nailon) con un patrón interrumpido, comenzando en las esquinas del defecto (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 64).

Se pueden emplear colgajos de avance unipediculados bilaterales para cerrar defectos cuadrados o rectangulares con piel disponible en las inmediaciones de la herida, lo que da como resultado un diseño de cierre en H (plastia en H) (Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018). Esto permite disminuir la tensión y mejorar la viabilidad del colgajo (Kirpenstein y Haar, 2013).

Debido a que los colgajos tienen la ventaja de llevar su suministro de sangre con ellos para mantener la viabilidad, pueden colocarse sobre lechos de heridas menos óptimos, incluidos los huesos expuestos o el tejido irradiado (Swaim, 2014).

Sin embargo, hay más tensión asociada con este tipo de colgajo que con otros. Esto debe tenerse en cuenta al considerar un solo colgajo de avance unipediculado en áreas como los párpados donde la tensión podría causar distorsión de las estructuras. Al igual que con otros tipos de cirugía reconstructiva, este procedimiento requiere crear una herida para corregir una herida (Swaim, 2014). Aunque el colgajo de avance unipediculado es una técnica simple de dominar, tiene importantes limitaciones en relación con la disponibilidad de piel elástica adyacente al defecto. Por lo tanto, esta técnica se puede considerar cuando hay piel disponible en un solo lado de la herida (ver imagen N° 65). El colgajo de avance unipediculado no trae piel "suelta" adicional al sitio de la herida. El cierre exitoso requiere que el colgajo se extienda sobre el defecto. Existe una tendencia a que el colgajo de avance se retraiga debido a la naturaleza elástica inherente de la piel. Debido a que el colgajo es suministrado por el plexo subdérmico, la longitud del colgajo debe mantenerse al mínimo. La plastia en H, utilizando dos colgajos de avance más cortos puede ser aconsejable para evitar el cierre con un solo colgajo de avance largo. Una desventaja de la plastia en H es la mayor cantidad de sutura requerida y la formación de dos "intersecciones incisionales", que son más propensas a la dehiscencia (Pavletic, 2018).

Los colgajos de avance pueden usarse en muchas áreas del cuerpo, particularmente en el tronco y la cara. La principal desventaja de un colgajo de avance es que la retracción elástica y la tensión innata se transmitirán al borde de la

herida. Si se desea una mínima tensión en la piel o si el avance resulta en una disfunción (por ejemplo, la pérdida de la capacidad de cerrar o abrir los párpados), es mejor elegir un colgajo de rotación o transposición (Tobias y Johnston, 2012).

El área quirúrgica puede cubrirse con un vendaje en caso de que el animal se autolesione. También se indica un vendaje si se ha colocado un drenaje debajo del colgajo. El drenaje debe eliminarse cuando el drenaje haya disminuido a una pequeña cantidad, generalmente en tres o cuatro días. Si el sitio quirúrgico se encuentra en un área que no pueda ser vendada, se puede prevenir el trauma de la herida con el uso de un collar isabelino (Swaim, 2014).

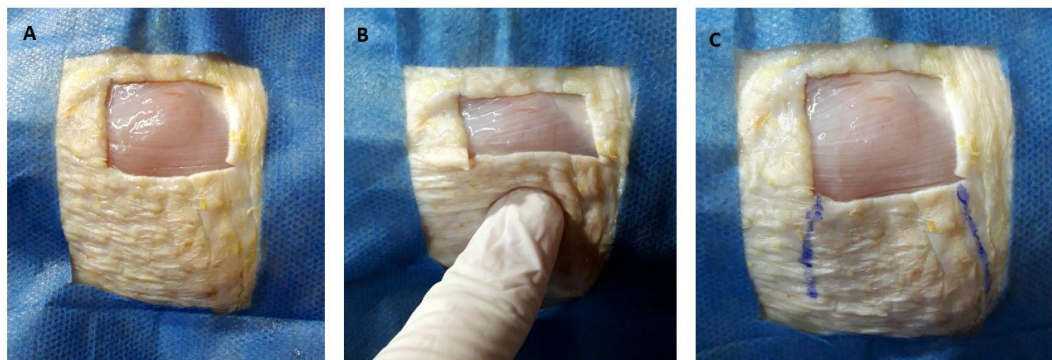


Imagen Nº 62. Colgajo de avance unipediculado. (A y B) La piel se manipula suavemente para evaluar la tensión regional de la piel. El dedo índice se usa para empujar la piel hacia el centro del defecto para determinar la orientación final del colgajo. (C) Se marcan dos líneas en la piel ligeramente divergentes iguales al ancho del defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

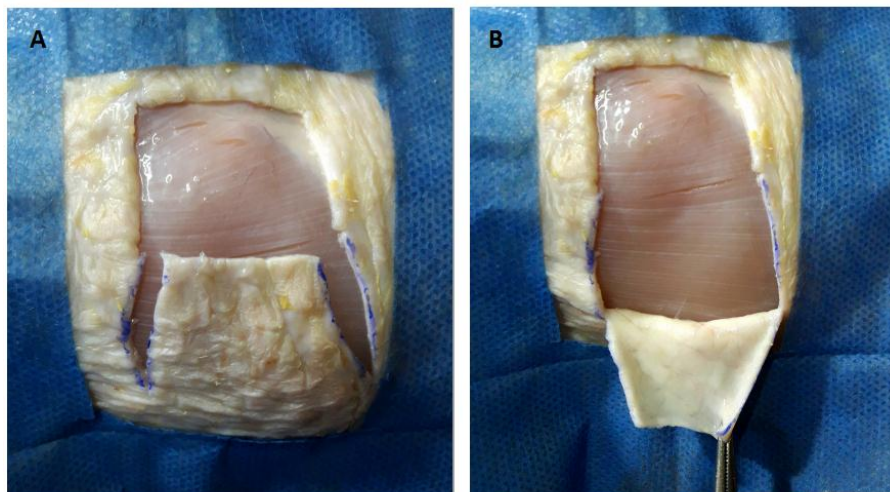


Imagen Nº 63. (A) Se inciden las líneas previamente dibujadas. (B) El colgajo se divide cuidadosamente junto con el músculo panicular si está presente. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

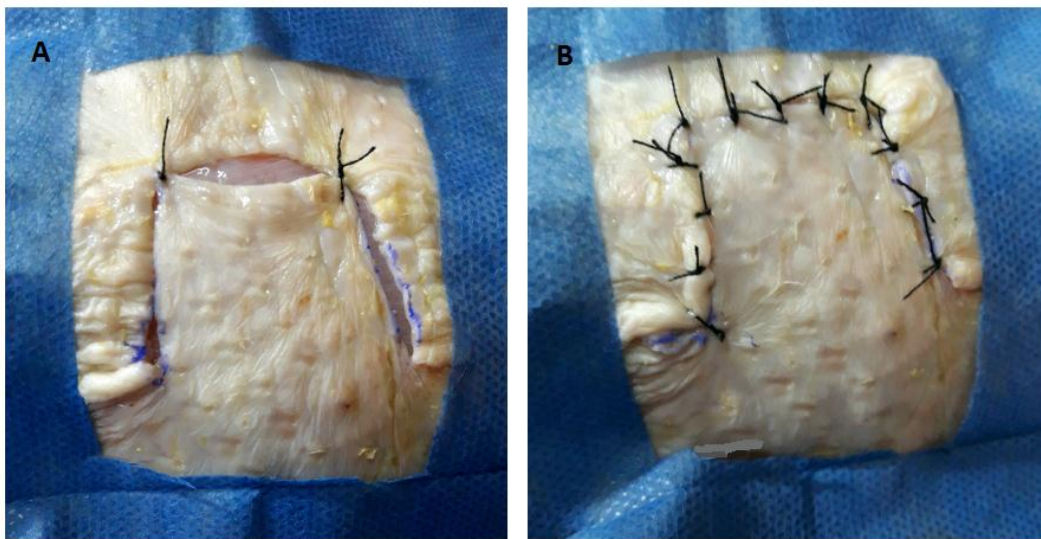


Imagen N° 64. Aposición de los bordes el colgajo. (A) La piel se cierra comenzando en las esquinas del defecto y (B) luego se completa el cierre del colgajo creado. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

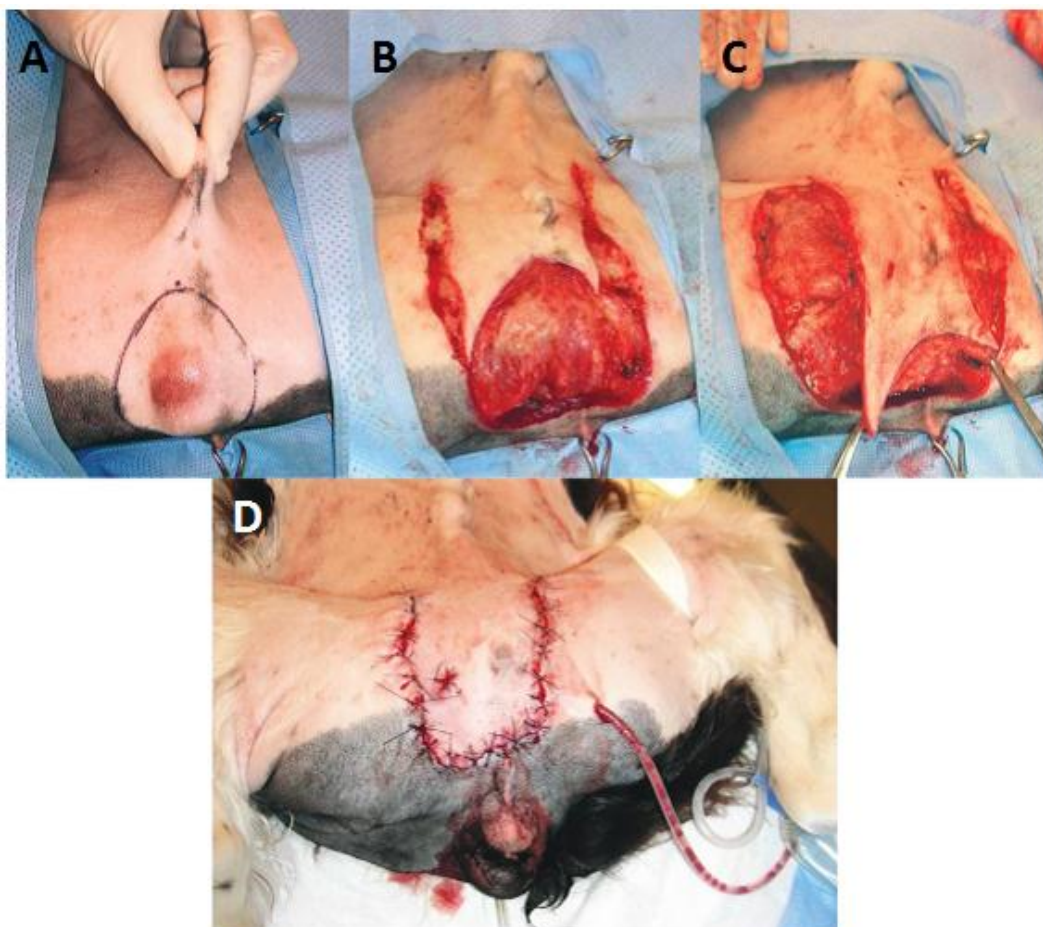


Imagen N° 65. Colgajo de avance unipediculado. (A) Mastocitoma perineal en un Ovejero Australiano. (B) Escisión del tumor que resulta en un defecto circular. (C)

El escroto y la piel alrededor se divulsionan, permitiendo que el colgajo avance al defecto perineal. (D) Resultado final del colgajo. La piel se cerró con mínima tensión. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

8.2.13.2.1.2 Colgajo de avance bipediculado

El colgajo de avance bipediculado es un colgajo local construido con dos bases o pedículos (Pavletic, 2018).

Se crea una incisión paralela al eje largo del defecto, con el ancho del puente de piel (o colgajo bipediculado) equivalente al ancho de la herida y la longitud del colgajo no debe ser más larga que la longitud del defecto (ver imagen N° 66). El cirujano debe tener en cuenta que si la relación de longitud-ancho del colgajo bipediculado excede de 4:1, el suministro vascular al puente central de la piel puede verse comprometido (Kirpenstein y Haar, 2013). El colgajo bipediculado es divulsionado y se hace avanzar hacia el defecto (ver imagen N° 67), para luego cerrarse sin tensión. El defecto se cierra suturando la capa subcutánea que incluye el músculo panicular. Se prefiere el uso de sutura absorbible monofilamento 3-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato). Luego se cierra la piel con un patrón de sutura interrumpida utilizando material de sutura no absorbible 3-0 (nailon) (ver imagen N° 68). Después del cierre del defecto, ambas incisiones se cierran si es posible o pueden dejarse cicatrizar por segunda intención (ver imagen N° 69). Aunque este procedimiento crea una nueva herida (es decir, el sitio de incisión relajante), generalmente esta incisión se encuentra en un área menos crítica, en piel sana, flexible y es más fácil de abordar (Kirpenstein y Haar, 2013).

El colgajo de avance bipediculado tiene la ventaja de que posee dos fuentes de circulación para mantener un cuerpo de colgajo más largo (Pavletic, 1990a).



Imagen N° 66. Colgajo de avance bipediculado. Se realizan las incisiones en la piel sobre las líneas azules previamente marcadas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

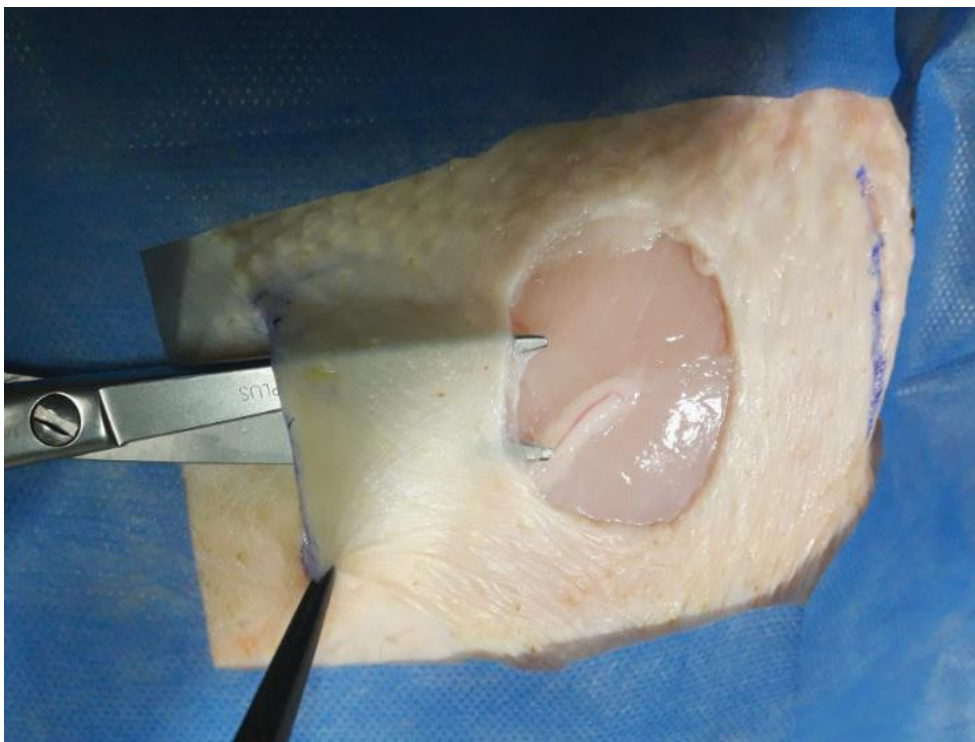


Imagen N° 67. La piel adyacente al defecto se divulsiona usando tijeras. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 68. La incisión central es cerrada. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 69. Resultado final luego de que todas las incisiones han sido cerradas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.13.2.2 Colgajo de rotación

Los colgajos de rotación son colgajos locales subdérmicos que giran sobre un defecto con el cual comparten un borde común (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013).

Son semicirculares y pueden ser unilaterales o bilaterales (Monnet, 2011; Pavletic, 2018). Pueden emplearse para cerrar defectos triangulares sin crear un defecto secundario. Se realiza una incisión circular y se divulsiona la piel de forma escalonada, hasta que se cubre el defecto sin tensión (Mayhew, 2009; Monnet, 2011) (ver imagen N° 70).

El colgajo se puede usar en cualquier ubicación y es independiente del tamaño del defecto triangular. La longitud de la incisión en forma de arco debe ser aproximadamente cuatro veces la longitud de la base del defecto. Los colgajos emparejadas se pueden utilizar para cerrar defectos más amplios (Kirpenstein y Haar, 2013).

El área alrededor del defecto se recorta y se prepara asépticamente. Se dibuja el colgajo de rotación en la piel adyacente a la herida, de forma curva, con el borde anterior del colgajo en un lado del defecto triangular (ver imagen N° 71). El colgajo debe ser lo suficientemente grande para evitar una tensión excesiva cuando se sutura en su lugar (Swaim, 2010b).

Se realiza una incisión curvada y se divulsiona una pequeña parte del colgajo que comienza en la parte superior del triángulo. Las suturas de retención se colocan en la esquina del colgajo para facilitar la manipulación del colgajo (ver imagen N° 72). La piel es divulsionada de forma gradual hasta que el colgajo pueda rotarse hacia el defecto con una tensión mínima (ver imagen N° 73). El colgajo se coloca cubriendo el defecto con algunas suturas subcutáneas. El tejido subcutáneo se sutura con un patrón de sutura monofilamento interrumpido al igual que la piel (ver imagen N° 74 y N° 75). Para la sutura de subcutáneo se utiliza material absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecapróna 25 o poligluconato) y para la piel se utiliza material no absorbible 3-0 ó 4-0 (nailon) (Kirpenstein y Haar, 2013).

Para heridas rectangulares, se pueden desarrollar colgajos de rotación bilaterales (Pavletic, 2018).

El colgajo de rotación en diseño y ejecución combina las propiedades del colgajo de transposición y del colgajo de avance: la piel gira y se estira para cerrar la herida triangular sin crear un defecto secundario que requiera un cierre. Debido a la piel elástica suelta en el perro y en el gato, la mayoría de los colgajos de rotación no requieren una elevación completa del arco delineado con el rotulador. En la mayoría de los casos no hay ninguna ventaja particular en el uso de esta técnica sobre el colgajo de transposición (Pavletic, 2018).

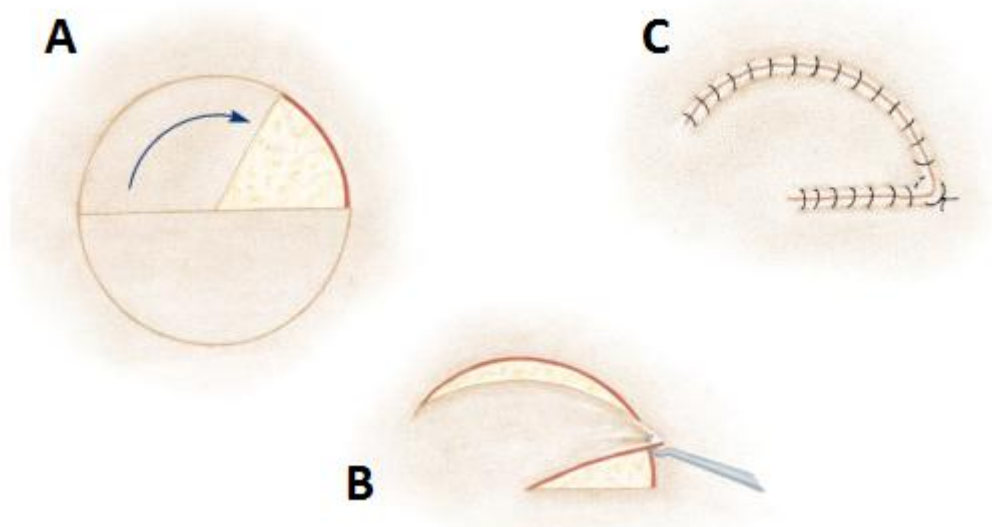


Imagen N° 70. Colgajo de rotación. (A) La tensión de la piel se evalúa sujetando la piel adyacente entre el pulgar y el índice. (B) La piel se incide sobre el semicírculo delineado y se divulsiona gradualmente hasta que el colgajo gira y se extiende sobre el defecto sin tensión excesiva. (C) El colgajo se asegura con un patrón de sutura interrumpido simple. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

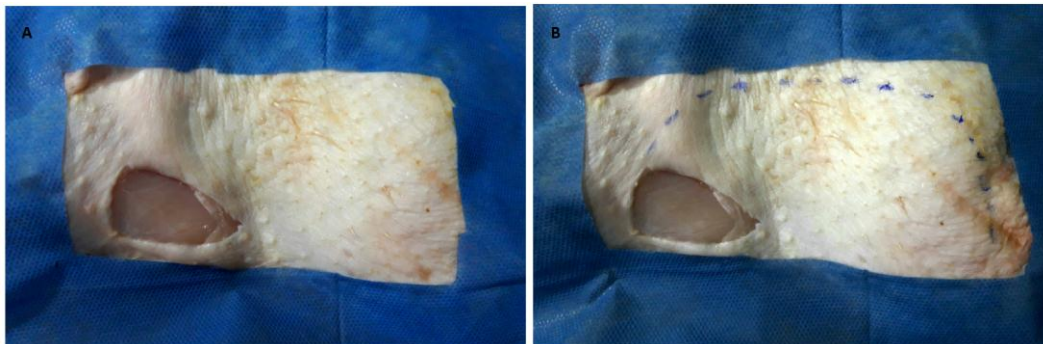


Imagen N° 71. Creación del colgajo de rotación. (A) Defecto triangular. (B) Se dibuja una línea en forma de arco, cuatro veces más larga que la base de la herida. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

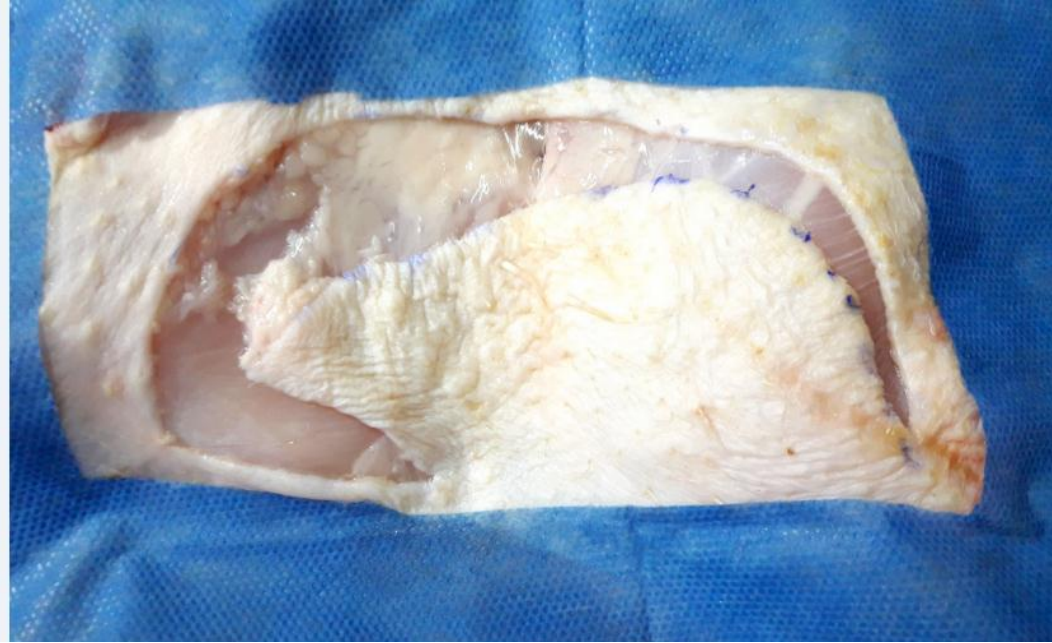


Imagen N° 72. Se realiza una incisión sobre la línea dibujada. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

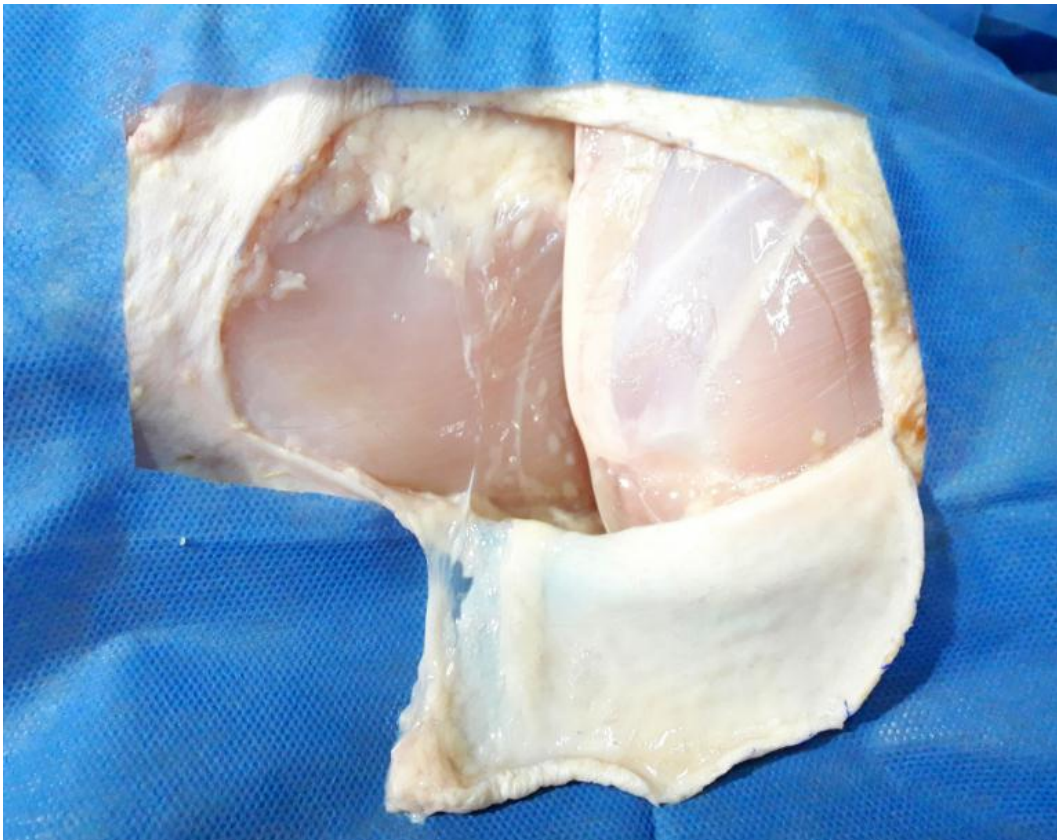


Imagen N° 73. Se realizó la divulsión del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 74. El colgajo de rotación se posiciona en su lugar, colocando unas pocas suturas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 75. Resultado final del colgajo de rotación. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.13.2.3 Colgajo de transposición

Los colgajos de transposición son colgajos locales de plexo subdérmico, rectangulares, que aportan piel adicional cuando se rotan hacia el defecto. Tienen un borde en común con el defecto original (Monnet, 2011; Pavletic, 2018).

Su aplicación permite un buen cierre de heridas cuadradas o rectangulares (Swaim, 2015b).

El colgajo de transposición es un colgajo giratorio por diseño y se considera el más versátil de los colgajos locales para el cierre de heridas (Mayhew, 2009; Pavletic, 2018). Se pueden utilizar diferentes ángulos. El ángulo más común es el de noventa grados con respecto al eje de la herida (Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018). La longitud del colgajo disminuye a medida que aumenta el ángulo de giro por encima de noventa grados, debido a un enrollamiento y plegado (Fossum, 2009) (ver imagen N° 76). Los colgajos de transposición de noventa grados se alinean paralelos a las líneas de máxima tensión, para obtener la cantidad de tejido necesario para cubrir el defecto (Fossum, 2009).

Los colgajos de transposición aportan piel adicional al defecto, a diferencia del colgajo de avance unipediculado, que se basa en el estiramiento de la piel elástica. Por esta razón, los colgajos de transposición se emplean mejor para las heridas en las que la tensión cutánea postoperatoria podría causar distorsión o comprometer la función (Pavletic, 2018).

Una desventaja potencial de los colgajos de transposición es el desarrollo de una “oreja de perro” en la base del colgajo. Si la “oreja de perro” no desaparece en catorce a veintiún días, entonces una segunda cirugía sería necesaria para corregirla. Otra desventaja menor de los colgajos de transposición es que la dirección del crecimiento del pelo en el colgajo puede ser diferente a la del pelo de la zona receptora, debido a la rotación del colgajo durante la transposición (Swaim, 2015b).

La base del colgajo debe ser igual al ancho del defecto y la longitud del colgajo debe ser igual a la longitud desde el punto de pivote exterior hasta el borde más distante del defecto (Fossum, 2009; Swaim, 2015b). La tensión local de la piel se evalúa sujetando la piel adyacente al defecto entre el pulgar y el índice para determinar la laxitud y la elasticidad presentes. El colgajo se dibuja con un rotulador antes de incidir en la piel (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 77, N° 78 y N° 79). Para confirmar que el colgajo tiene la longitud suficiente para cubrir al defecto, se coloca una pieza de tela estéril del tamaño del colgajo sobre el colgajo trazado. Se sostiene la porción de la tela sobre la base del colgajo contra la piel en tanto rota el otro extremo de la tela sobre la herida. Se sostiene la tela estéril sobre la base del colgajo con firmeza en su sitio, mientras se mantienen juntos a la tela y a la piel subyacente al colgajo. Una vez que el colgajo se ha trazado en la piel, el manejo de una pieza de papel estéril o tela estéril que cubra la herida, ayudará a confirmar que el diseño del colgajo proporcionará suficiente piel para la reparación del defecto y para el cierre del sitio donante del colgajo (Swaim, 2015b) (ver imagen N° 80). Se

incide el colgajo junto con cualquier músculo subyacente (ver imagen N° 82). La piel se divulsiona cuidadosamente con tijeras Metzenbaum (ver imagen N° 81). Las "puntas" triangulares de la piel creadas durante la elevación del colgajo se recortan o redondean, ya que son propensas a la necrosis isquémica (Pavletic, 2018). Se rota el colgajo en posición sobre la herida sin tensión (Swaim, 2015b) (ver imagen N° 82). El colgajo se sutura en su lugar utilizando un patrón de sutura interrumpido simple con polipropileno monofilamento 3-0 (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 83 y N° 84). Se sutura el sitio donante con puntos separados con polipropileno monofilamento 3-0. En caso necesario se divulsiona alrededor del sitio donante a fin de permitir un cierre libre de tensión. El espacio muerto debajo del colgajo se maneja mejor al colocar un drenaje por debajo del mismo (Swaim, 2015b).

La piel adecuada para reparar un defecto puede no encontrarse disponible en el plano del defecto, eliminando de este modo la posibilidad de un colgajo bipediculado. Además, el cierre directo (estiramiento de piel) podría resultar en la distorsión de una estructura corporal (por ejemplo, ojo o ano) (ver imagen N° 85, N° 86, N° 87, N° 88 y N° 89). De esta manera, cuando la piel no se encuentra disponible en el plano de la herida, pero sí hay piel en un plano cercano, puede utilizarse un colgajo de transposición para cerrar el defecto (Swaim, 2015b).

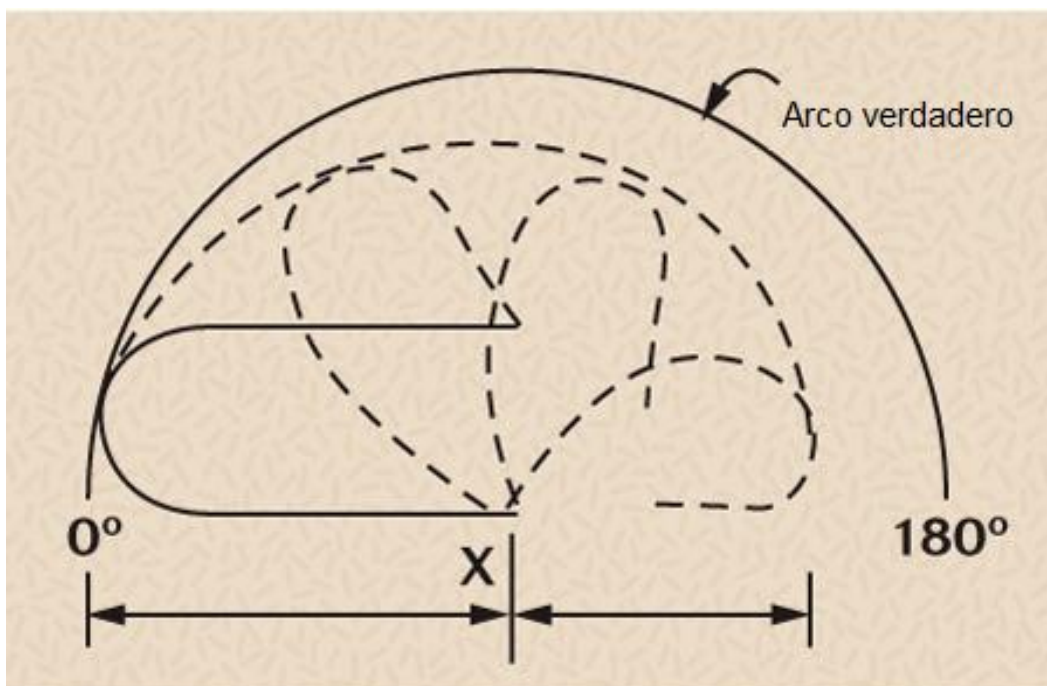


Imagen N° 76. Colgajo de transposición. La rotación de este colgajo sobre el punto de pivote (X) resulta en una pérdida de longitud efectiva a medida que aumenta el ángulo de rotación. Extraído y modificado de Swaim, (2015b).



Imagen N° 77. La tensión local de la piel se evalúa sujetando la piel adyacente al defecto entre el pulgar y el índice para determinar la laxitud y la elasticidad presentes. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

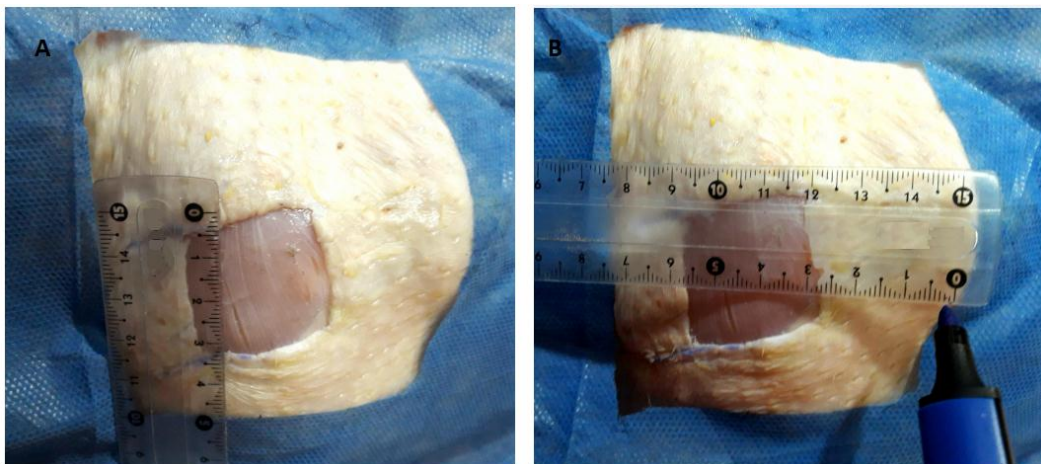


Imagen N° 78. (A) Se mide el largo del defecto. (B) Se marca la base del colgajo, que debe ser igual al ancho del defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

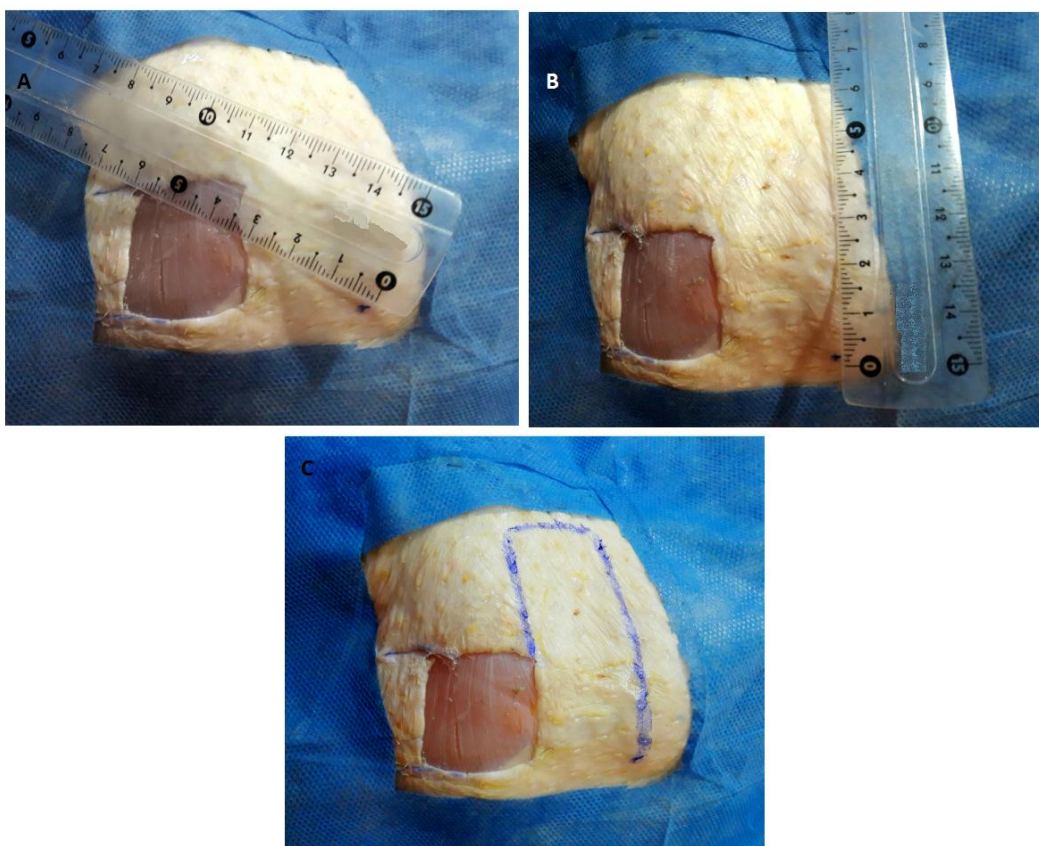


Imagen N° 79. (A) Se mide el largo del colgajo, que debe ser igual al largo desde el punto de pivote externo al borde más distante del defecto. (B) Se marca la longitud del colgajo. (C) Se marcan todos los bordes del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

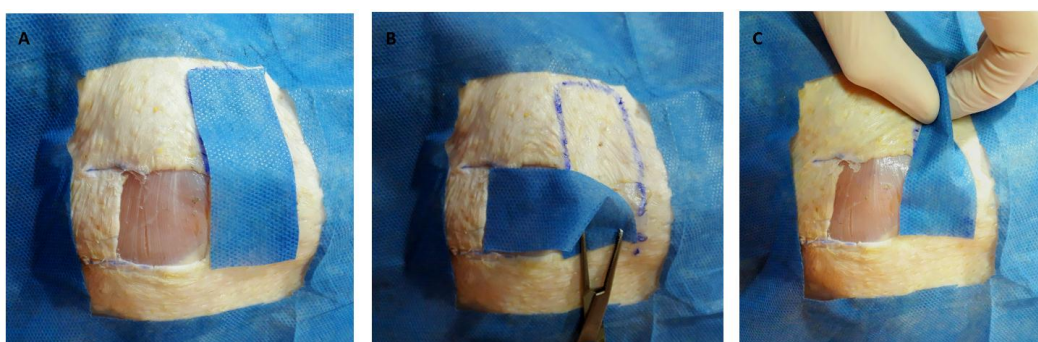


Imagen N° 80. (A) Se coloca un trozo de tela estéril del tamaño del colgajo sobre el colgajo dibujado. (B) Se sostiene la parte de la tela sobre la base del colgajo contra la piel mientras se gira el otro extremo de la tela sobre la herida. (C) Se sostiene la tela sobre la base del colgajo en su lugar mientras se presiona la tela y la piel subyacente del colgajo para confirmar que el sitio donante puede cerrarse después de transponerlo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

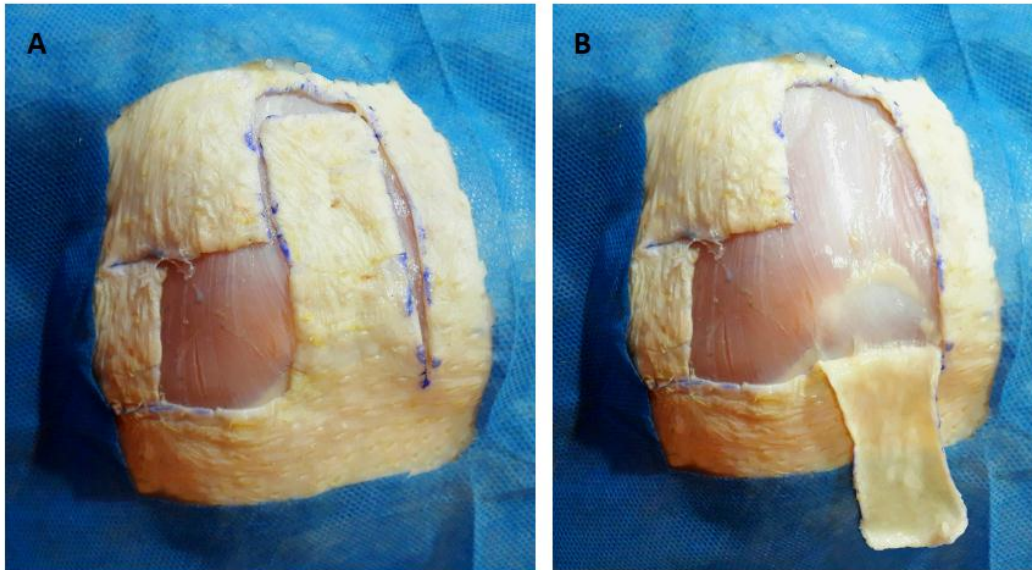


Imagen N° 81. Los bordes del colgajo se inciden y el colgajo se divulsiona. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

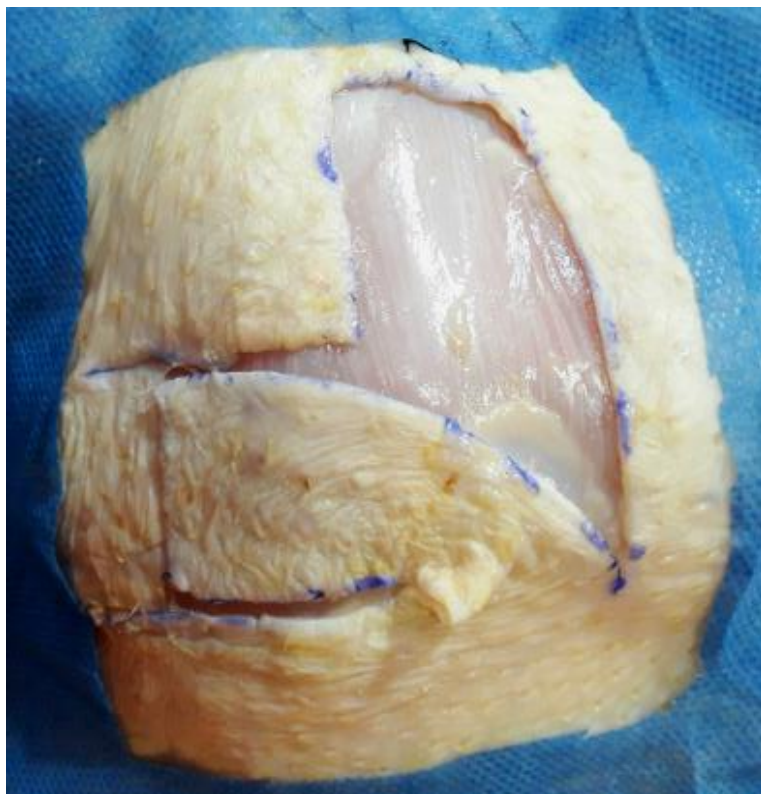


Imagen N° 82. El colgajo se transfiere hacia el defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

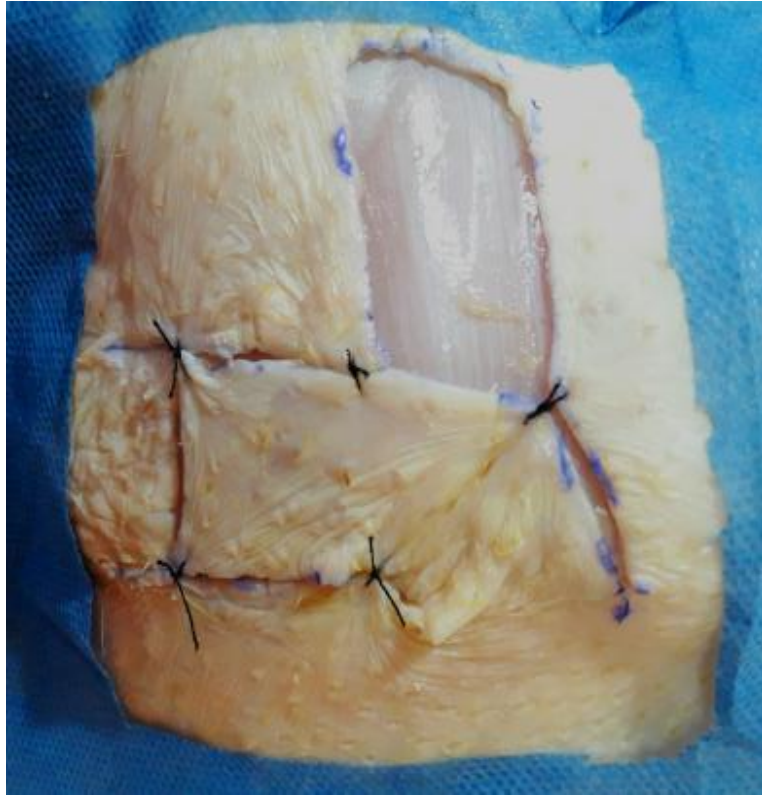


Imagen N° 83. El colgajo se sutura a los bordes del defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

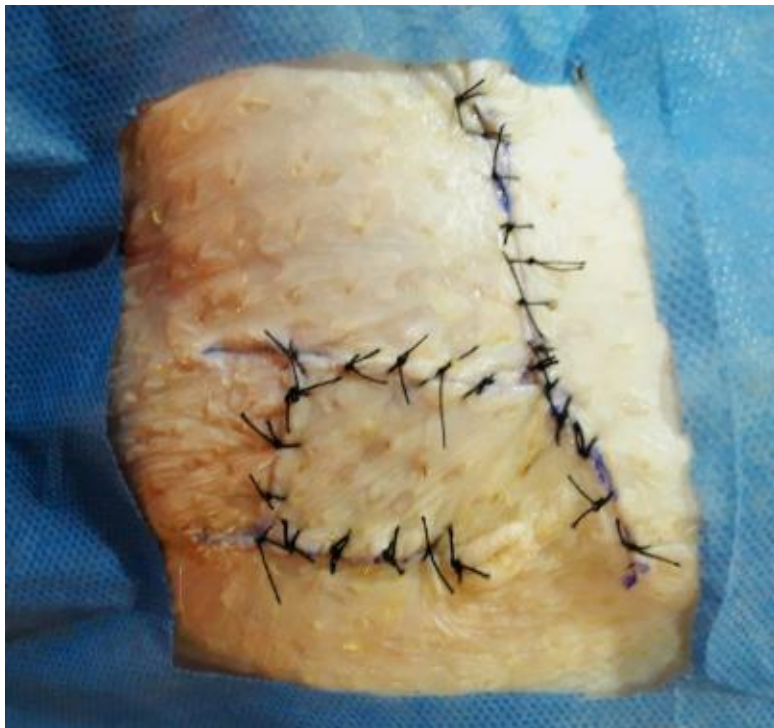


Imagen N° 84. Se muestra el resultado final de la reconstrucción utilizando un colgajo de transposición. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

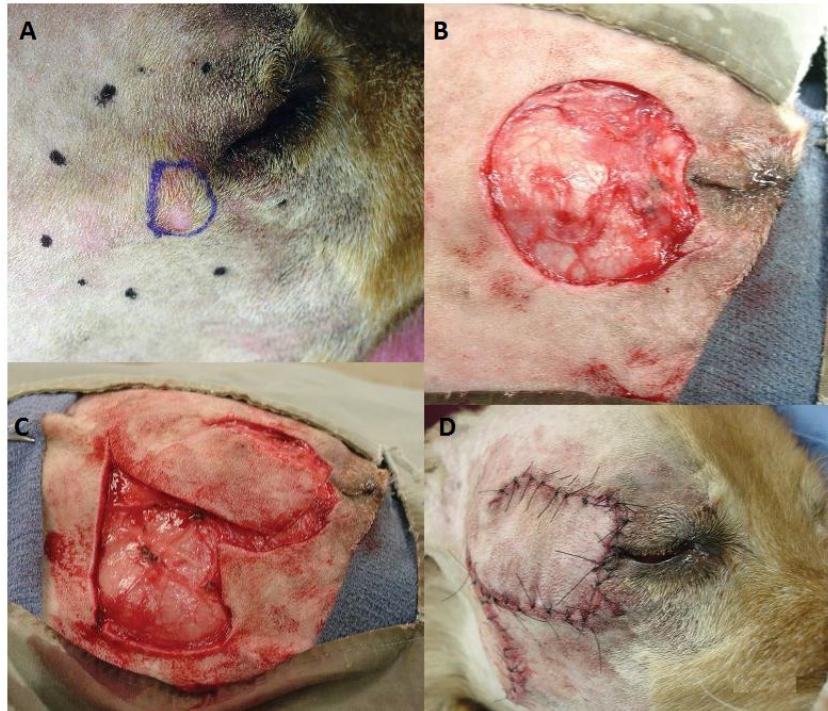


Imagen Nº 85. (A) Mastocitoma adyacente al canto lateral derecho. El círculo azul es el contorno de este tumor. El círculo punteado exterior representa el halo de dos cm de la resección del tumor. (B, C) El defecto quirúrgico se cierra con un colgajo de piel de transposición de noventa grados. (D) Finalización del cierre. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

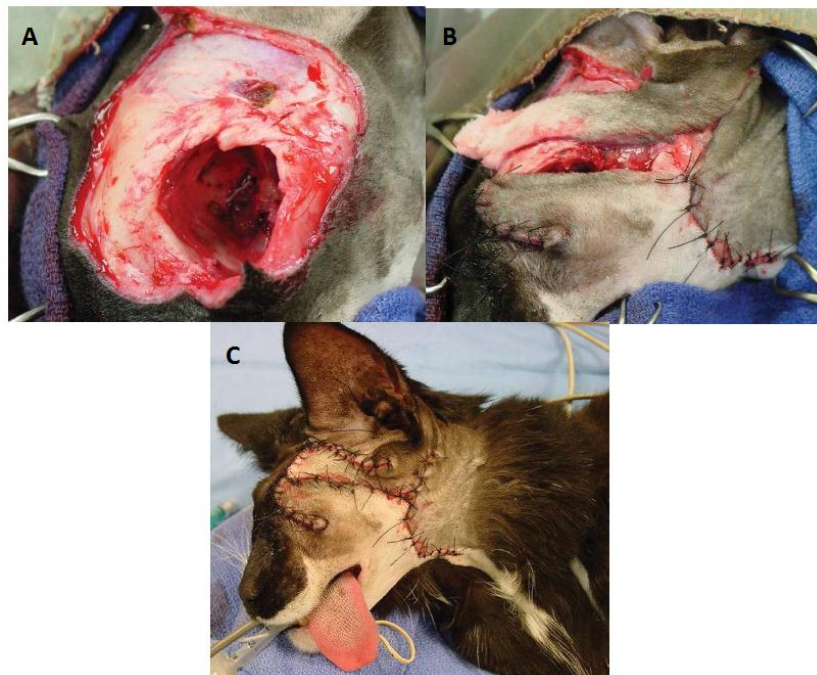


Imagen Nº 86. (A) Resección amplia de un carcinoma que involucra la órbita izquierda en un gato. (B) Un colgajo de transposición local, desarrollado a partir de la

piel facial lateral, se combinó con el avance de la piel facial restante para cerrar este gran defecto. (C) Esto es mucho más simple de lograr que el colgajo de patrón axial auricular izquierdo. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

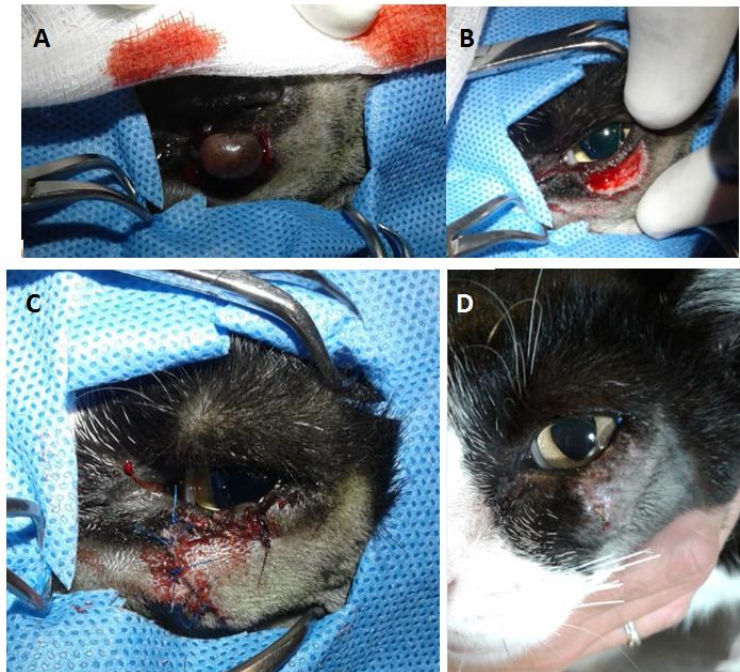


Imagen N° 87. (A) Tumor debajo del párpado inferior en un gato. (B, C) El defecto quirúrgico se cierra con un colgajo de transposición. (C) Resultado final luego de once días. Cortesía de: Dr Carlos Rodríguez, (2019).

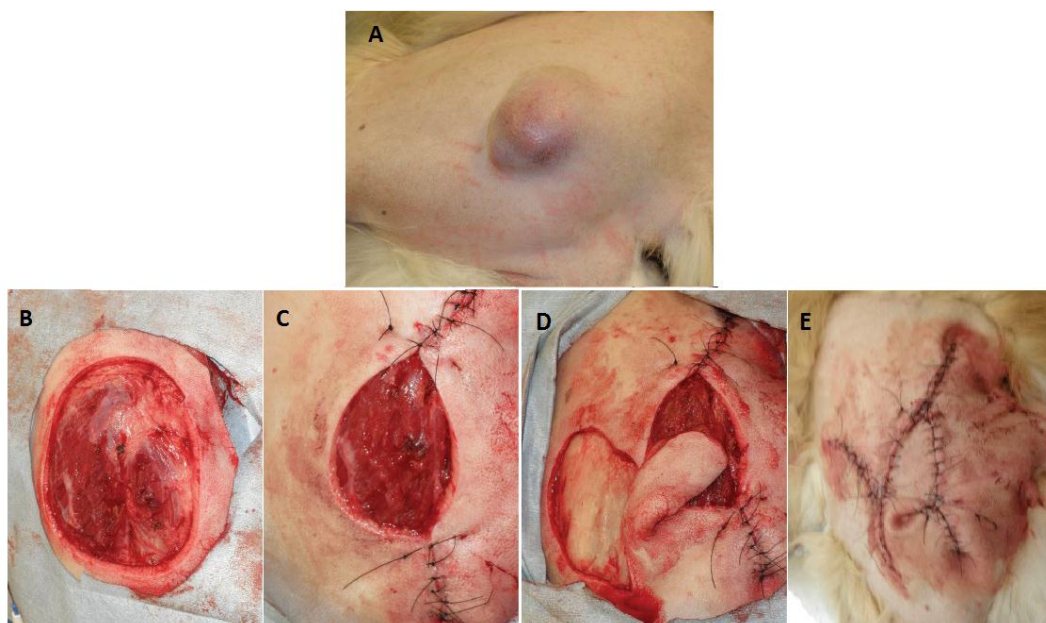


Imagen N° 88. (A, B) Resección de un mastocitoma que afecta el muslo caudolateral izquierdo. (C) Hay suficiente piel suelta para cerrar las porciones

proximal y distal del defecto quirúrgico. (D) Se realizó un colgajo de transposición de noventa grados, desarrollado a partir de la piel más suelta del muslo anterior, al defecto oval restante, completando el cierre (E). Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).



Imagen Nº 89. (A) Mastocitoma en la zona nasal dorsolateral izquierda. (B) Defecto quirúrgico. (C) Un colgajo de transposición de noventa grados se eleva perpendicular al labio superior, aprovechando la pequeña área de piel elástica disponible en este plano de tejido. (D) Cierre exitoso de la herida quirúrgica. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.13.2.4 Colgajo de interpolación

Los colgajos de interpolación son colgajos rectangulares que se rotan hacia un defecto cercano no adyacente. Pasan sobre la piel intacta y se suturan en tubo o se crea una incisión puente entre el sitio donante y el lecho de la herida (Fossum, 2009; Pavletic, 2018).

Es una variante del colgajo de transposición; difiere en que carece de un borde común con la herida; este hecho deja un área de piel interpuesta entre el área donante y la herida receptora (Monnet, 2011; Kirpenstein y Haar, 2013). El colgajo se crea de la misma forma que el colgajo de transposición, pero la longitud del colgajo de interpolación debe incluir la longitud del segmento de piel intermedio. El

tejido subcutáneo del segmento del colgajo superpuesto a la piel intermedia se deja expuesto. Tras aproximadamente catorce días se resecciona el segmento sobrante del colgajo y se suturan los bordes incididos (Fossum, 2009). Como alternativa puede realizarse una incisión puente que conecte las áreas donante y receptora, para facilitar la transferencia del colgajo y eliminar la necesidad de un segundo procedimiento quirúrgico (Fossum, 2009; Monnet, 2011).

Se puede usar un colgajo de interpolación cuando no hay suficiente piel adyacente al defecto, pero hay abundante piel cerca de la herida (Kirpenstein y Haar, 2013).

Se evalúa la tensión cutánea local de la piel adyacente al defecto, determinando la laxitud y la elasticidad presentes (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 90). El colgajo se marca con un rotulador estéril (Kirpenstein y Haar, 2013). La base del colgajo debe ser igual al ancho del defecto y la longitud del colgajo debe ser igual a la longitud desde el punto de pivote exterior hasta el borde más distante del defecto (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 91 y N° 92). Se hacen incisiones a lo largo de las líneas predibujadas y el colgajo se divulsiona usando tijeras Metzenbaum, comenzando en la parte superior del rectángulo. Se colocan suturas de retención, utilizando material de sutura no absorbible monofilamento 2-0 (nailon) en las esquinas del colgajo para moverlo hacia el sitio receptor (ver imagen N° 93). El colgajo se sutura en su posición colocando algunos puntos de sutura subcutáneos (ver imagen N° 94). Luego se cierra el sitio donante (ver imagen N° 95). El tejido subcutáneo y la piel se suturan utilizando material de sutura monofilamento absorbible 3-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato) (Kirpenstein y Haar, 2013).

La piel del puente se extirpa catorce días después. Debido a que el excedente de piel sobrepuesto es susceptible de infección, esta variante del colgajo de interpolación se usa con poca frecuencia. Más comúnmente, se realiza una incisión puente (ver imagen N° 96, N° 97 y N° 98) o los extremos del colgajo se suturan juntos (formando un tubo) para que la piel no toque la parte inferior del colgajo (Kirpenstein y Haar, 2013).

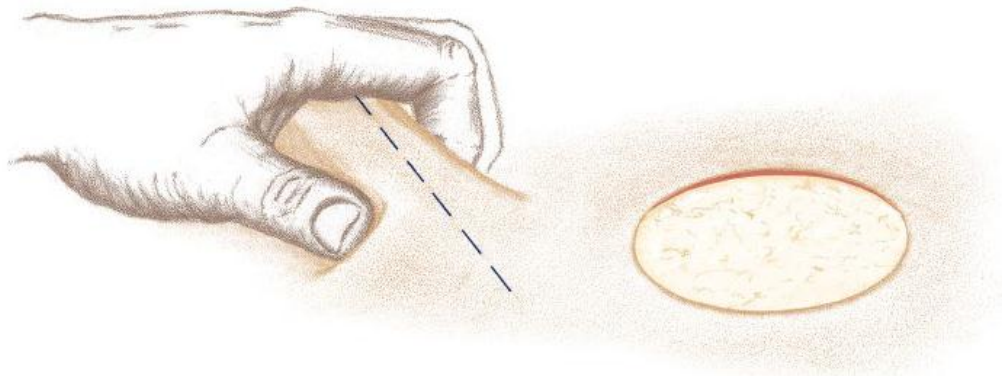


Imagen N° 90. La tensión cutánea local se evalúa sujetando la piel adyacente al defecto entre el pulgar y el índice y determinando la laxitud y elasticidad presentes. La ubicación del colgajo está determinada por el pliegue de piel agarrado (línea discontinua). Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

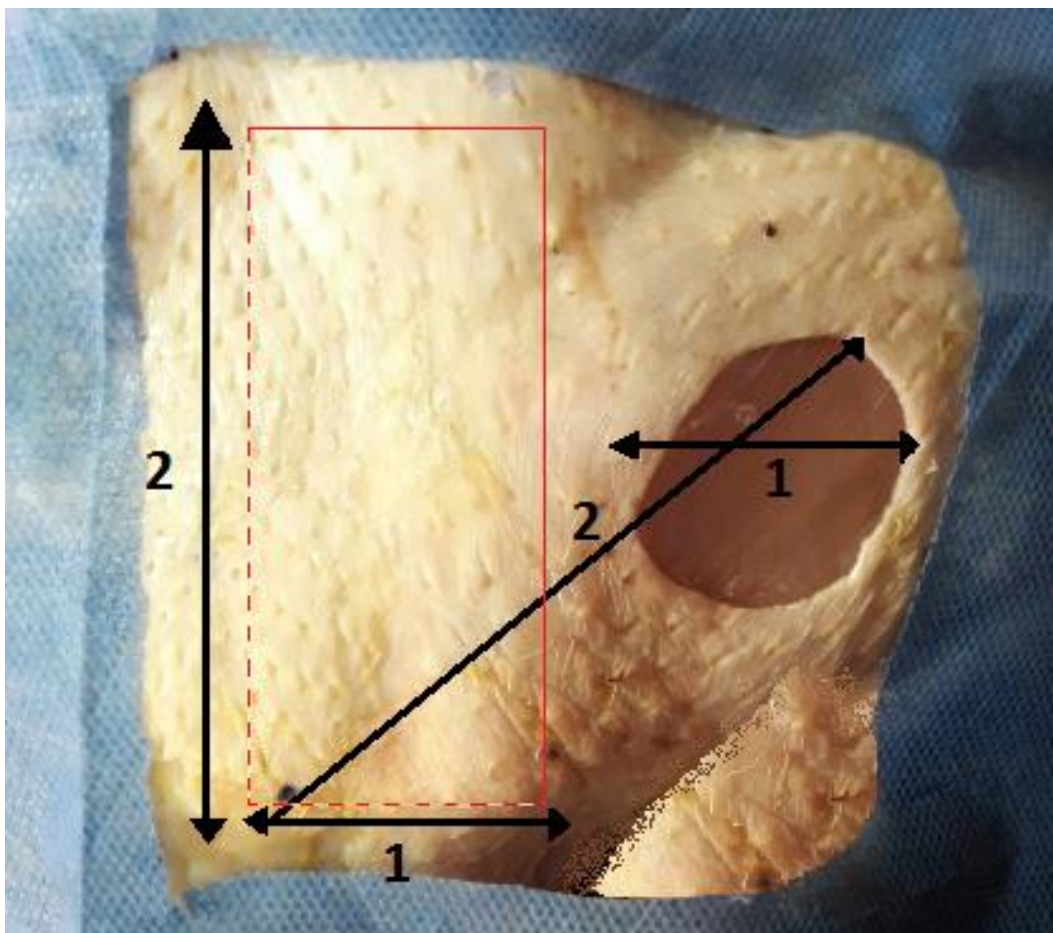


Imagen N° 91. Colgajo de interpolación. La base del colgajo debe ser igual al ancho del defecto (línea 1) y la longitud del colgajo debe ser igual a la distancia

desde el punto de pivote externo al borde más distante del colgajo (línea 2). Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

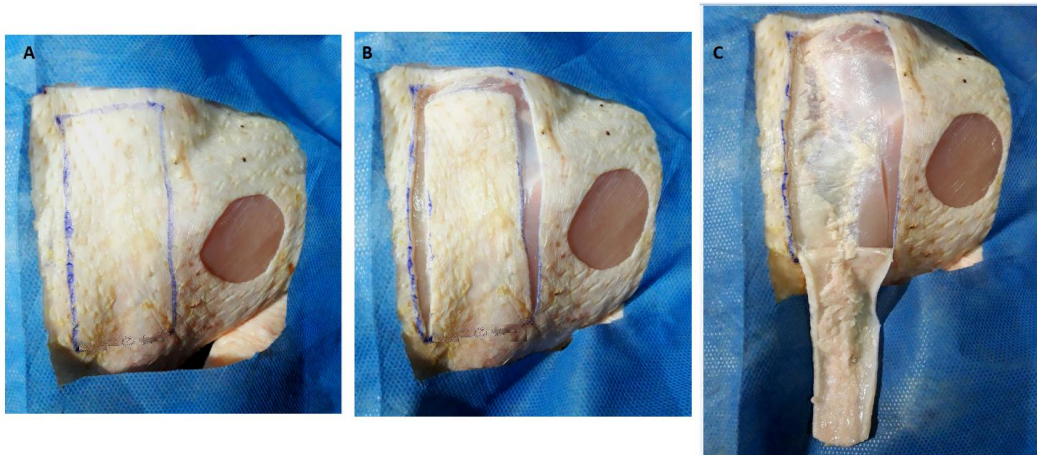


Imagen Nº 92. (A) Se ha dibujado el colgajo. (B y C) Se incidió y posteriormente se realizó la divulsión del tejido subcutáneo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 93. El colgajo (que está cubriendo el defecto) está pronto para ser transpuesto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 94. El colgajo se sutura al sitio receptor con suturas interrumpidas. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

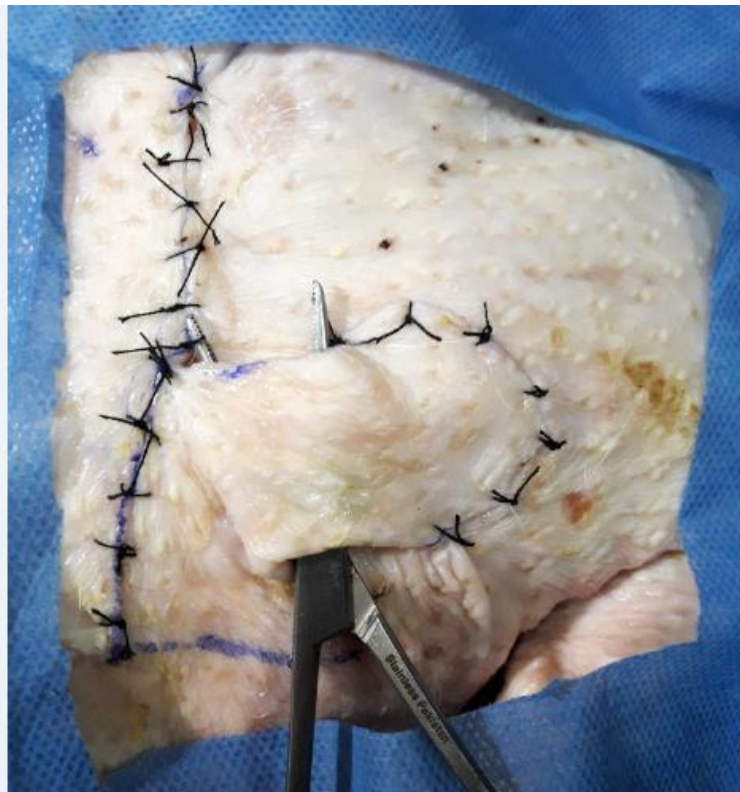


Imagen Nº 95. Luego de suturar la piel, una parte del colgajo es todavía accesible. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

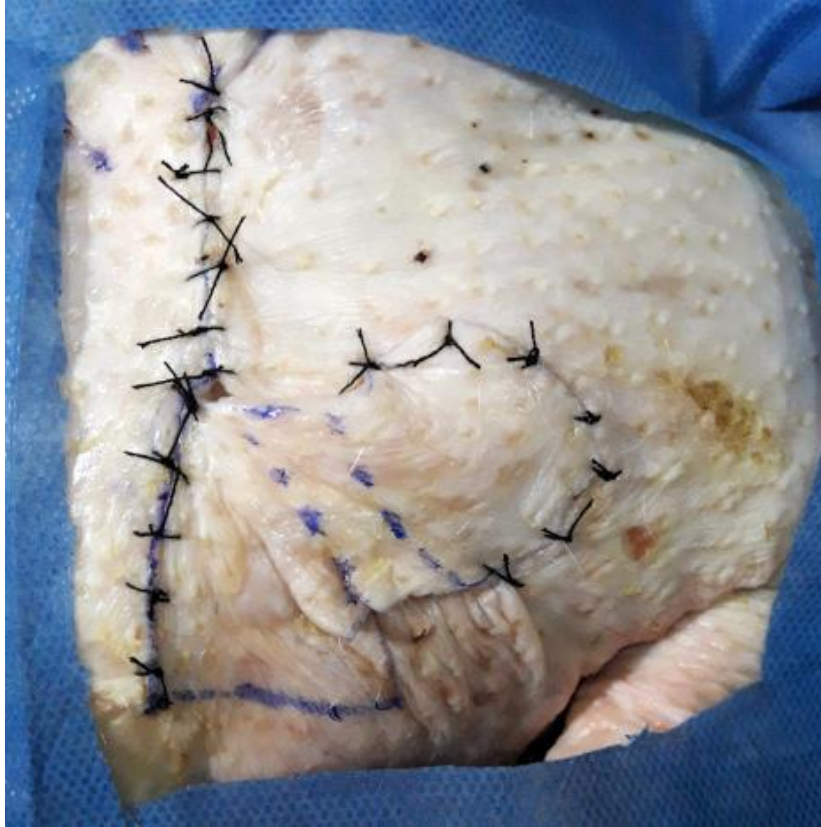


Imagen N° 96. Se marca la parte del colgajo que será removida. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

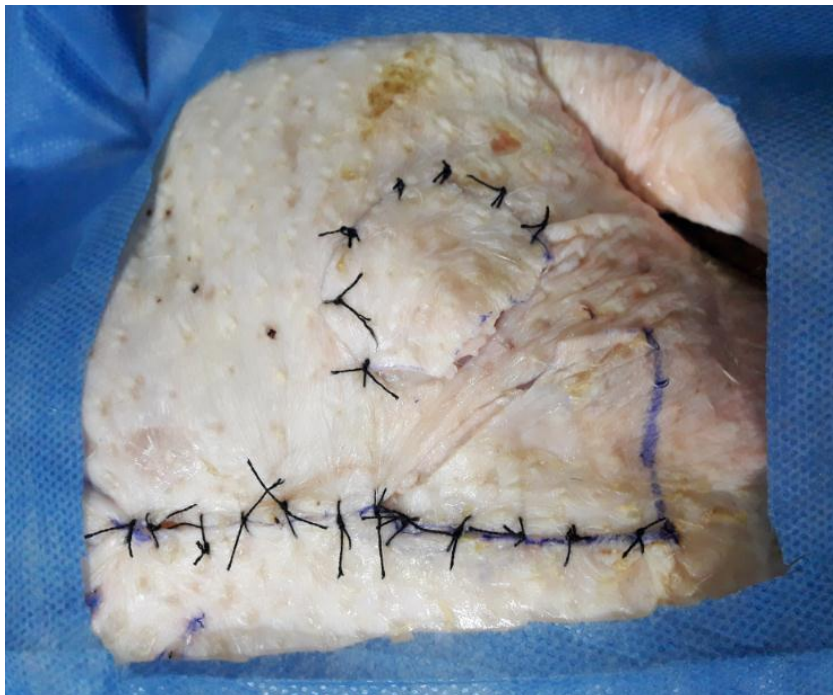


Imagen N° 97. La piel superficial se incide y se remueve. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

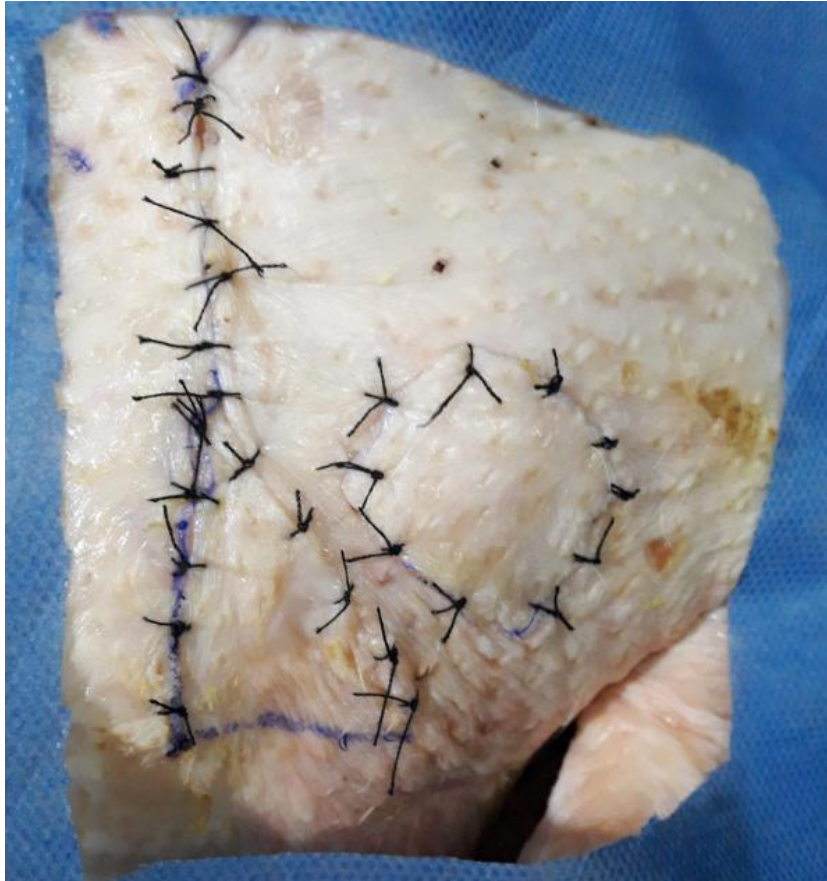


Imagen N° 98. Se muestra la reconstrucción completa utilizando el colgajo de interpolación. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.13.2.5 Colgajos de pliegues cutáneos

Otros colgajos de transposición útiles son los colgajos del pliegue cutáneo de la extremidad anterior y del flanco (ver imagen N° 99). El tamaño y longitud de los colgajos de los pliegues cutáneos varían con la conformación corporal (Fossum, 2009; Tobias y Johnston, 2012). Los colgajos de los pliegues cutáneos pueden reclutarse de forma bilateral para cerrar grandes heridas axilares, esternales o inguinales (Fossum, 2009) (ver imagen N° 100 y 101).

Se diseñaron por primera vez como un medio para cerrar las heridas grandes esternales e inguinales en perros y gatos y continúan usándose con éxito para este propósito (Hunt y col., 2001).

Su obliteración no produce una disfunción o molestia apreciable de la extremidad (Hunt, 1995). La eficacia de esta técnica depende de la presencia de pliegues cutáneos bien desarrollados. Por lo tanto, es útil para todos los gatos, pero no para todos los perros. No hay limitación con el colgajo del pliegue del flanco en perros machos, ya que la piel recolectada está alejada de la región del prepucio y el

escroto. En animales con pliegues de flanco poco desarrollados, los colgajos de patrón axial basados en las arterias ilíacas circunflejas superficiales o epigástricas superficiales caudales pueden proporcionar un medio alternativo para cerrar las heridas grandes en esta región (Hunt, 1995).

Los pliegues del codo y del flanco son fuentes ricas de piel móvil. Estos pliegues triangulares están compuestos por dos capas de piel plegada (lateral y medial) y adherida entre sí por medio de tejido conectivo suelto (Tobias y Johnston, 2012).

El uso de colgajos de pliegues cutáneos permite el cierre directo de grandes defectos cutáneos sin tensión excesiva y sin comprometer la movilidad de la extremidad adyacente (Hunt, 1995). Estos colgajos se basan en el plexo subdérmico para su suministro de sangre; sin embargo, la arteria torácica lateral está muy cerca del pliegue del codo y la arteria ilíaca circunfleja profunda está cerca del pliegue del flanco (Hunt y col., 2001).

Cuando se despliegan y se divulsionan, los colgajos se estiran para producir una cantidad de piel mucho mayor de lo que se podría esperar al observarlas en su posición natural (Hunt y col., 2001; Tobias y Johnston, 2012).

Los sitios donantes se cierran suturando los bordes de la piel medial y lateral de la extremidad anterior o los bordes de la piel dorsal y ventral del tronco. Los colgajos de pliegues cutáneos son extremadamente versátiles y se han utilizado con éxito para cerrar defectos en la región pectoral, en el área inguinal, en el tórax lateral, en el flanco lateral, en el muslo lateral y medial, en la rodilla lateral y medial y en las regiones lateral y medial de las extremidades anteriores y el codo (Hunt y col., 2001).

La falla del colgajo puede deberse a una serie de errores técnicos, incluida la tensión excesiva, el suministro vascular comprometido debido a una técnica quirúrgica deficiente o a la realización del colgajo más allá de los límites físicos de su suministro de sangre o la protección postoperatoria inadecuada (Hunt y col., 2001).

Si se sutura de manera convencional, las heridas grandes en el área inguinal y axilar pueden no cicatrizar por primera intención debido a la tensión excesiva durante la ambulación. La dehiscencia es particularmente indeseable después de la extirpación de lesiones infecciosas o neoplásicas, ya que puede ser difícil determinar si la dehiscencia de la herida fue causada por la recurrencia del proceso de la enfermedad original o por la cicatrización insatisfactoria per se. No hay pautas definitivas con respecto a las relaciones de longitud-ancho de estos colgajos porque la circulación difiere regionalmente. Sin embargo, trabajos sugieren que la relación de longitud-ancho debe restringirse a menos de 2:1 (Hunt, 1995).

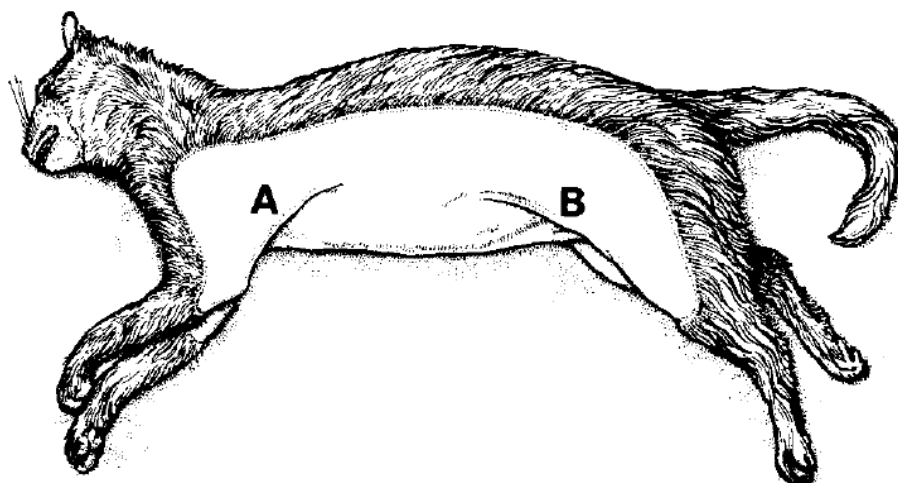


Imagen N° 99. Diagrama mostrando el pliegue axilar (A) y el pliegue del flanco (B). Extraído y modificado de: Hunt, (1995).

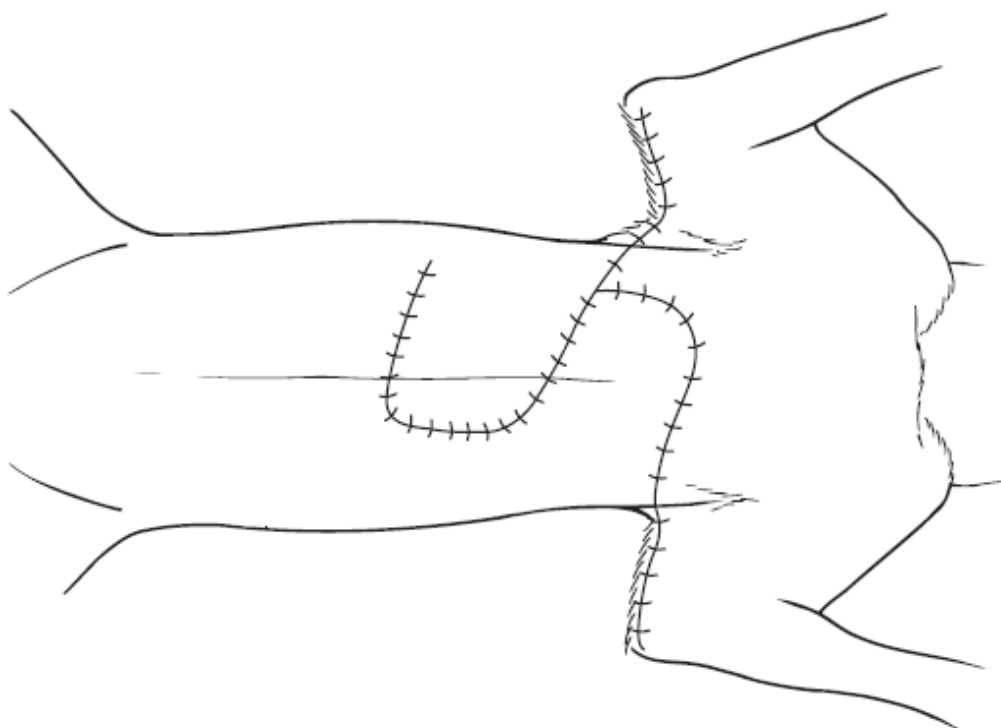


Imagen N° 100. Se emplean colgajos bilaterales para cerrar heridas mayores. Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

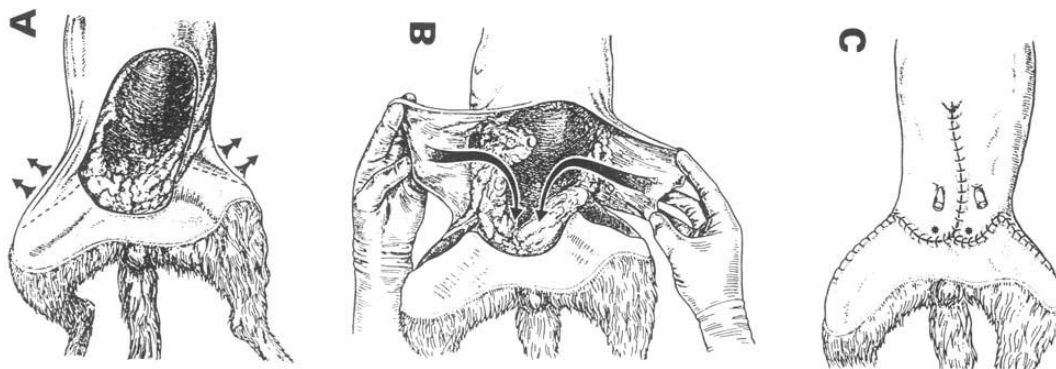


Imagen N° 101. Diagrama que muestra el uso de un colgajo bilateral en el flanco para cerrar una gran herida inguinal en un gato. Extraído y modificado de: Hunt, (1995).

8.2.13.2.5.1 Colgajo de pliegue de la extremidad anterior

El pliegue de la piel de la extremidad anterior, puede elevarse y usarse para cerrar heridas en el área axilar del perro y del gato, así como también para el cierre de heridas en la cara lateral y ventral del tórax, al usarse como un colgajo de transposición (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 102).

El perro se coloca en decúbito lateral, asegurándose de que el sitio donante y el defecto sean fácilmente accesibles (Kirpenstein y Haar, 2013). El pliegue de la piel de la extremidad anterior se sujeta para determinar la cantidad de piel que se puede utilizar para el colgajo (ver imagen N° 103 y N° 104). La manipulación de la extremidad ayudará a determinar el ancho del colgajo que puede elevarse sin crear una tensión excesiva al cerrar el sitio donante (Pavletic, 2018). El sitio donante y el defecto se recortan y se preparan asépticamente. Esto incluye la base de la extremidad en el tronco, el área del hombro y la parte proximal del miembro anterior. La parte distal de la extremidad se cubre con un vendaje estéril (Kirpenstein y Haar, 2013).

La lesión se extirpa, incluida la grasa subcutánea y el músculo subyacente si está presente (Hunt, 1995).

Se dibujan dos líneas para marcar el colgajo; una línea se dibuja en el lado medial de la piel que cubre el húmero, la otra en el lado lateral (Kirpenstein y Haar, 2013). Las incisiones deben conectarse en forma de U, proximal al codo (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 105). El ancho del colgajo debe corresponder al ancho del defecto. Idealmente, el ancho debe ser de aproximadamente el 50% de la longitud del colgajo. La base del colgajo debe ser suficientemente ancha para permitir la perfusión a través del plexo subdérmico (Kirpenstein y Haar, 2013). Los déficits

cutáneos extensos pueden cerrarse utilizando pliegues de codo de cada miembro torácico, colocados uno frente al otro sobre el esternón (Hunt, 1995).

Los bordes del colgajo se inciden (ver imagen N° 106); el colgajo se divulsiona y se eleva cuidadosamente. El colgajo se transpone y se sutura en su posición (Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018). El colgajo se une al lecho receptor mediante dos suturas subcutáneas interrumpidas (ver imagen N° 107). Luego, el colgajo se sutura adicionalmente al tejido subcutáneo utilizando material de sutura monofilamento absorbible (ver imagen N° 108). Si es necesario, se pueden usar suturas caminantes y un drenaje Penrose. La piel se cierra con suturas interrumpidas utilizando material de sutura monofilamento no absorbible (Kirpenstein y Haar, 2013).

Al suturar el colgajo sobre el defecto, el perro puede mantenerse en decúbito lateral mientras el miembro anterior se extiende abaxialmente o en decúbito dorsal (Kirpenstein y Haar, 2013).

El sitio donante es cerrado en dos capas. La capa subcutánea con suturas interrumpidas o continuas usando material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglicaprona 25 o poligluconato) y la capa cutánea con suturas interrumpidas usando material de sutura monofilamento no absorbible 3-0 ó 4-0 (nailon) (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 109).

Los drenajes se dejan en su lugar durante dos a tres días o hasta que el drenaje sea mínimo (Hunt, 1995).

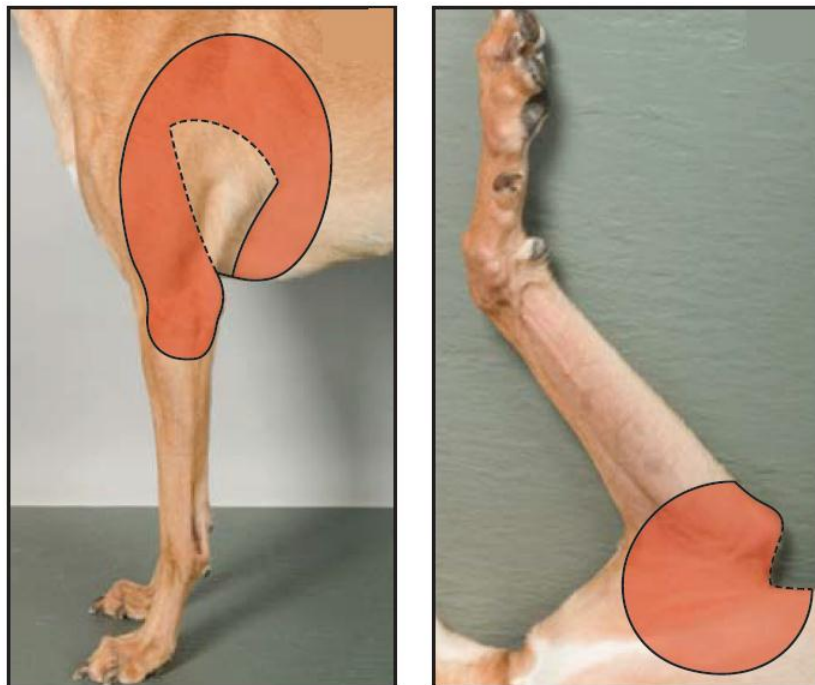


Imagen N° 102. Representación esquemática del colgajo del pliegue axilar. La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede ser cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

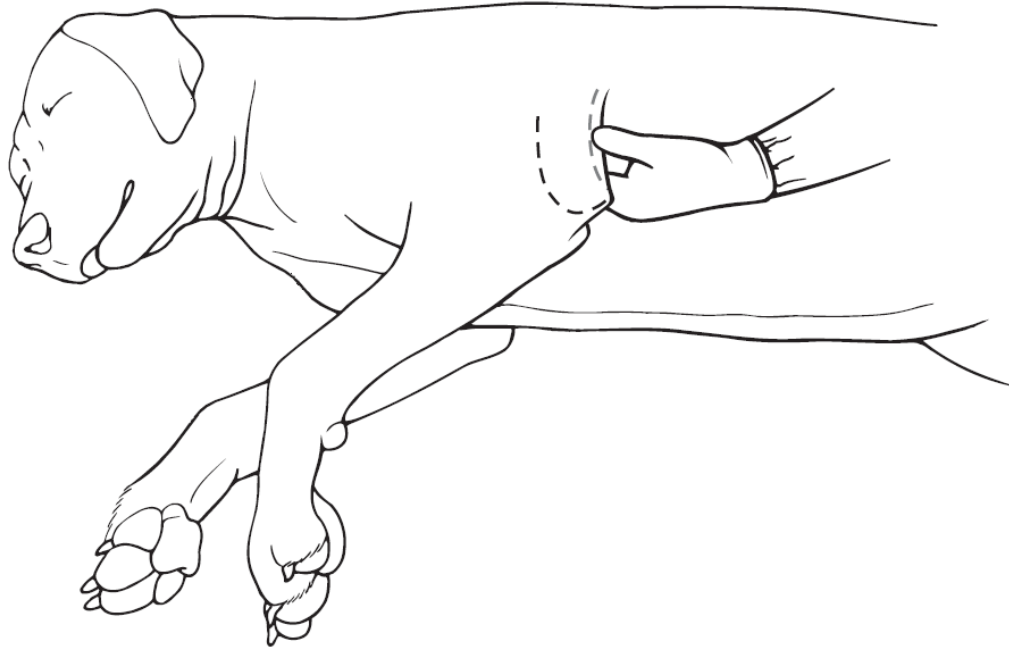


Imagen N° 103. Se toma la piel del pliegue del codo y se lleva hacia la pared corporal para determinar la cantidad de piel que puede reclutarse. La línea discontinua indica la incisión medial y lateral para definir el ancho del colgajo. Extraído y modificado de: Fossum (2009).

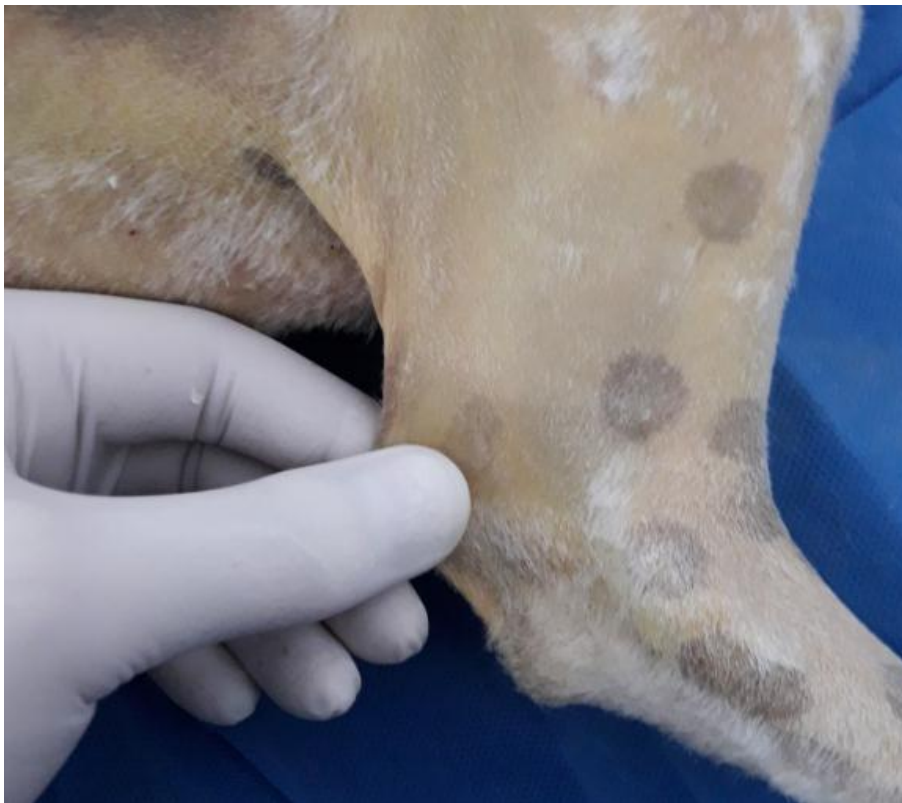


Imagen N° 104. Se evalúa la cantidad de piel necesaria. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

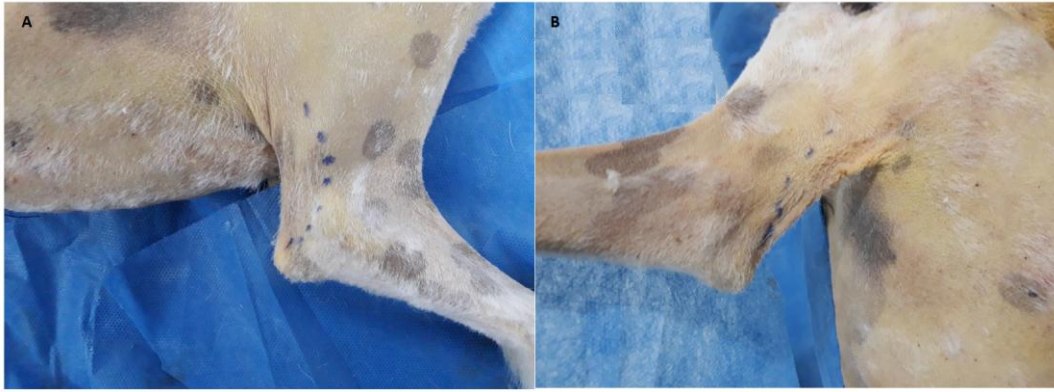


Imagen N° 105. (A) Vista lateral y (B) medial del sitio donante. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 106. Se realizó la incisión en el aspecto lateral del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 107. El colgajo es colocado en su lugar con unas pocas suturas subcutáneas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 108. El colgajo se ha suturado al subcutáneo del defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 109. La piel del colgajo y del sitio donante han sido suturadas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.13.2.5.2 Colgajo de pliegue de la extremidad posterior

El perro y el gato tienen un pliegue natural de piel ubicado en el área del flanco, dorsal y craneal a la rodilla (Pavletic, 2018). Las ramas inferiores de la rama ventral de la arteria ilíaca circunfleja profunda suministran el aporte sanguíneo a esta área cutánea (Kirpenstein y Haar, 2013). Es posible elevar y transponer este pliegue de piel para cubrir defectos en el área inguinal, especialmente cuando el colgajo del patrón axial epigástrico superficial caudal no es factible (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 110 y N° 111).

Es una variación del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo ventral y además puede ser útil para los defectos que afectan el abdomen (Pavletic, 2018). Este tipo de colgajo difiere del colgajo del patrón axial epigástrico superficial caudal, ya que se basa en el lado lateral del canal inguinal y no utiliza la piel ventral abdominal (Hunt, 1995).

El animal se coloca en decúbito dorsal y el lado medial y lateral del muslo se prepara para la cirugía, al igual que el área alrededor del defecto usando procedimientos de rutina (Hunt, 1995; Kirpenstein y Haar, 2013).

El pliegue del flanco se puede agarrar suavemente para determinar la cantidad de piel que se puede utilizar (ver imagen N° 112). La pierna se manipula durante esta maniobra, para asegurar que haya suficiente piel presente para permitir el cierre del sitio donante sin tensión excesiva (Pavletic, 2018). Los colgajos se crean en uno o ambos lados al retraer el pliegue del flanco y separarlo cranealmente del muslo (Hunt, 1995).

Se dibuja una línea desde proximal y medial del muslo hacia distal y se regresa hacia lateral y proximal del muslo. Esto hace que se dibuje un colgajo en forma de "U" (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 113).

El colgajo se crea haciendo una incisión siguiendo la línea predibujada en forma de U (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 114). El doble pliegue de piel y el tejido conectivo suelto interpuesto se despliegan con la ayuda de una divulsión suave para formar un colgajo grande, de base amplia y en forma de U que avanza sobre la herida (Hunt, 1995) (ver imagen N° 115). El colgajo se eleva y se gira a su nueva posición (ver imagen N° 116). Si es necesario, se realiza una incisión puente. Se coloca un drenaje y el colgajo se sutura sobre el defecto con solo unas pocas suturas con material de sutura monofilamento colocadas cada dos centímetros. Primero, el tejido subcutáneo del sitio donante se aproxima utilizando unas pocas suturas interrumpidas con material de sutura monofilamento absorbible 2-0 ó 3-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato) (ver imagen N° 117). Posteriormente, se colocan más suturas en el subcutáneo del sitio donante y del defecto (ver imagen N° 118). La piel del sitio donante y del colgajo se cierran en un patrón interrumpido utilizando material de sutura monofilamento no absorbible 3-0 ó 4-0 (nailon) o grapas (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 119).

Se pueden usar dos colgajos del pliegue del flanco, uno al lado del otro, sobre el abdomen caudoventral. Se pueden crear colgajos a partir de las cuatro extremidades para cubrir defectos de piel ventrales aún más extensos (Hunt, 1995).

Los drenajes se dejan en su lugar durante dos a tres días o hasta que el drenaje sea mínimo (Hunt, 1995).

Este colgajo es una variación más restringida del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo ventral. Se puede usar eficazmente para cerrar las heridas más difíciles que se encuentran en el área inguinal. Esta piel delgada y elástica puede adaptarse fácilmente a las heridas en esta área. Se requiere una cuidadosa medición del colgajo. La tensión excesiva durante el cierre del sitio donante puede dar como resultado un movimiento restringido de la extremidad afectada, con riesgo de dehiscencia (Pavletic, 2018).

Se pueden crear otras configuraciones de este colgajo para cubrir defectos de cadera y rodilla incidiendo las uniones con la pared corporal dorsal o ventral (Fossum, 2009) (ver imagen N° 120).

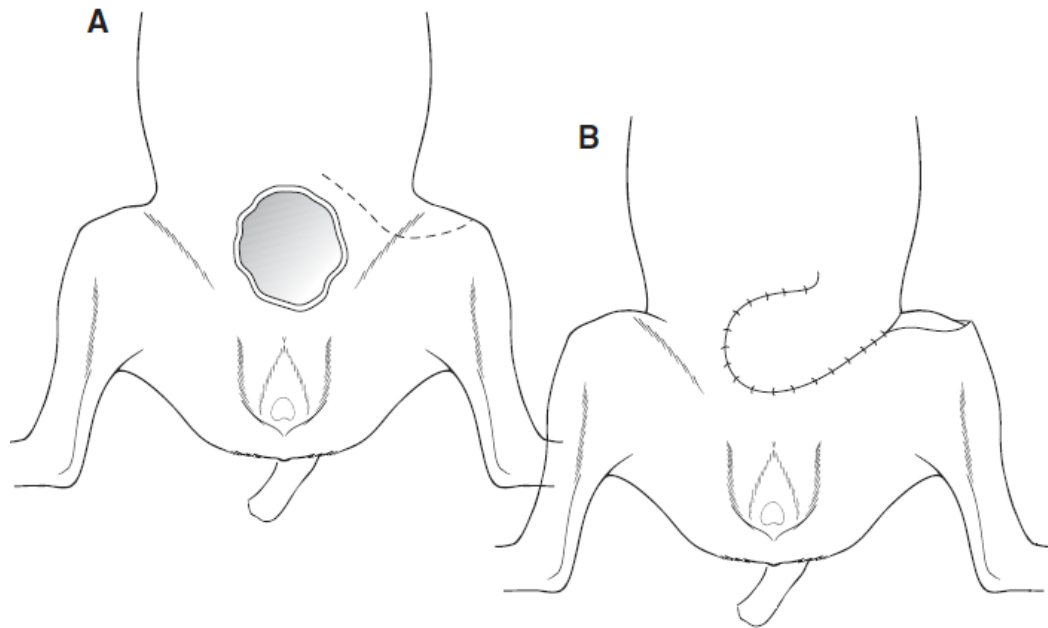


Imagen N° 110. Cierre de una herida inguinal utilizando el pliegue cutáneo del flanco. Extraído y modificado de: Fossum (2009).



Imagen N° 111. Representación esquemática del colgajo del pliegue del flanco. La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede ser cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).



Imagen N° 112. Se evalúa la cantidad de piel disponible para el colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

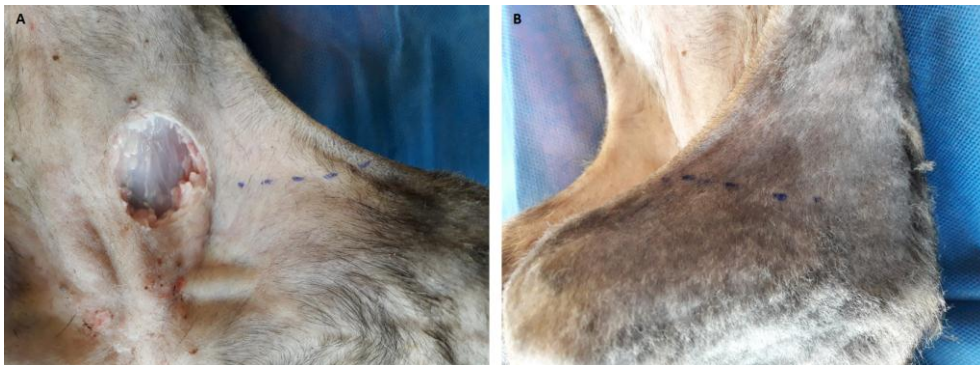


Imagen N° 113. Se muestran las líneas medial (A) y lateral (B) del colgajo del pliegue del flanco. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 114. El borde medial (A) y lateral (B) del colgajo se incide. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 115. El colgajo se ha divulsionado. Se observa la rama de la arteria ilíaca circunfleja profunda. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

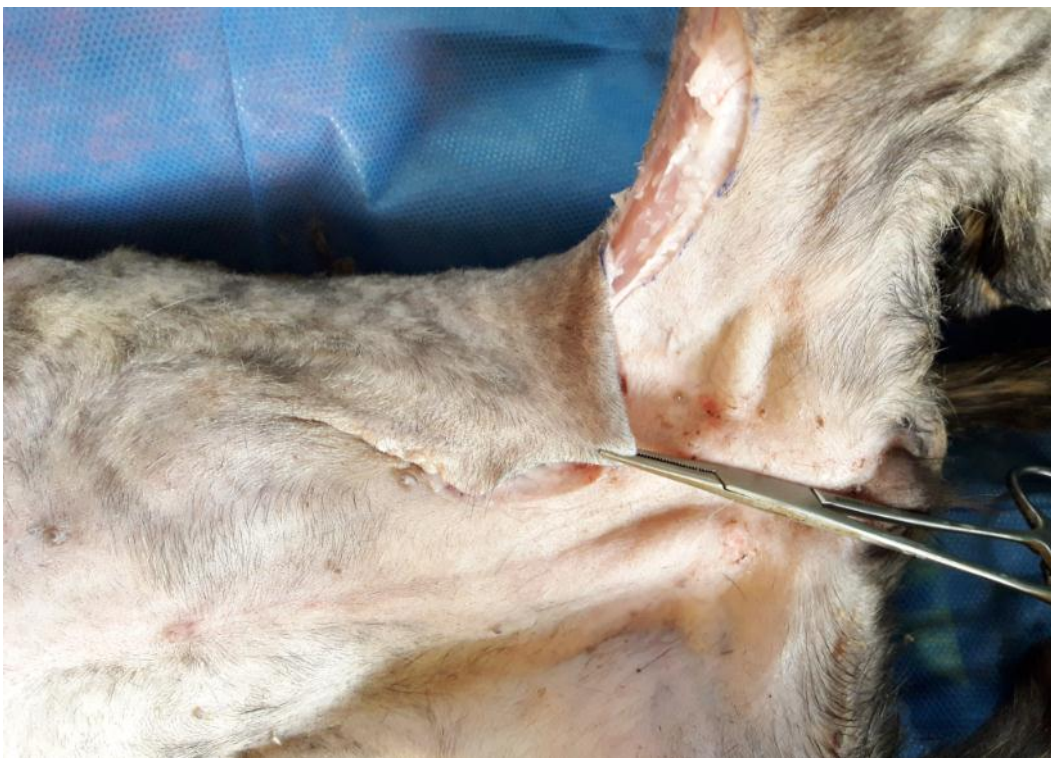


Imagen Nº 116. Se muestra el colgajo luego de ser rotado al defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 117. El colgajo es suturado sobre el defecto usando solo unas pocas suturas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 118. El tejido subcutáneo del colgajo se aposiciona. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 119. El sitio donante y el colgajo se cerraron con sutura interrumpida simple. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

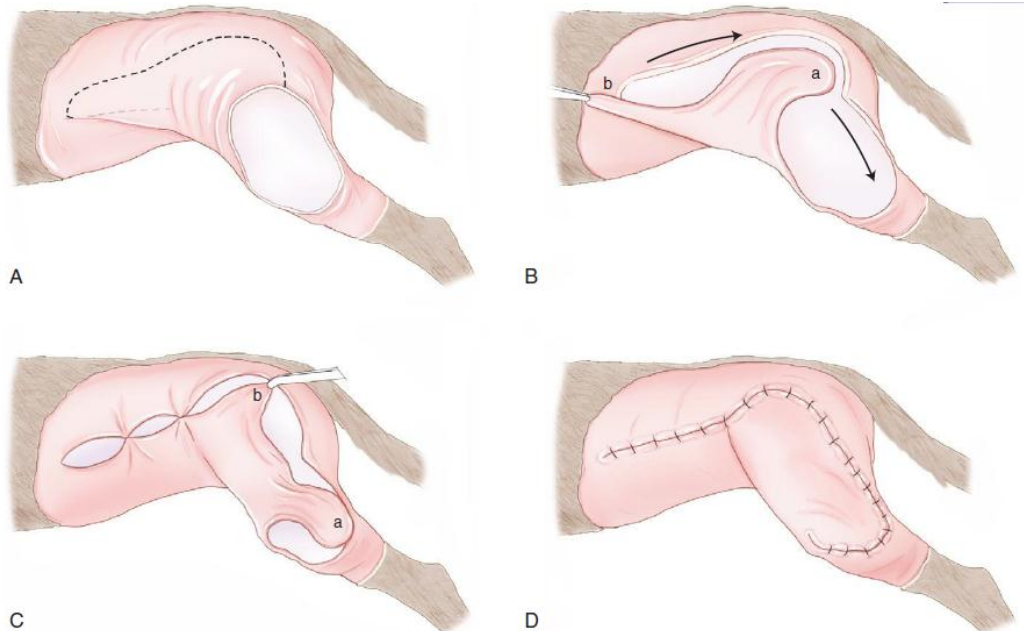


Imagen N° 120. Este colgajo del pliegue del flanco se creó para cerrar un defecto en la parte lateral del muslo. (A) La línea discontinua indica la incisión de la unión dorsal del pliegue de piel. (B) Después de crear el colgajo se transpuso la zona dorsal del colgajo hasta la zona distal del defecto. (C, D) Se cerró el defecto y el colgajo. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

8.2.13.3 Colgajos de patrón axial

Los colgajos de patrón axial son colgajos pediculados que incluyen una arteria y una vena cutánea directa en la base del colgajo (Fossum, 2009; Monnet, 2011) (ver imagen N° 121).

Tienen mejor perfusión que los colgajos pediculados que solo reciben circulación del plexo subcutáneo (Fossum, 2009).

Los colgajos de patrón axial se elevan y transfieren a defectos cutáneos dentro de su radio de alcance. Estos colgajos son generalmente de forma rectangular (configuración peninsular estándar), aunque pueden modificarse con una extensión de ángulo recto (configuración en "L" o palo de hockey) (Pavletic, 1990b).

Con estos colgajos se puede mover una gran cantidad de piel a una gran distancia con su propio suministro de sangre. Por lo tanto, permiten la cobertura de heridas importantes en áreas donde no hay mucha piel disponible (Monnet, 2011).

Cada colgajo tiene marcas específicas. Si esos puntos de referencia están bien seguidos, más del 90% de los colgajos sobrevivirán. Los colgajos requieren un mínimo de cuidados postoperatorios (Monnet, 2011).

En el perro, hay varios colgajos de patrón axial que se han investigado y diseñado para uso clínico. Se basan en las siguientes arterias cutáneas directas: la arteria omocervical, la arteria toracodorsal, la arteria torácica lateral, la arteria braquial superficial, la arteria epigástrica superficial caudal, la arteria epigástrica superficial craneal, la arteria ilíaca circunfleja profunda, la arteria genicular, la arteria auricular caudal y la arteria temporal superficial (Aper y Smeak, 2005; Pavletic, 2018) (ver imagen N° 122).

Aunque pueden crearse colgajos similares en gatos, solo se han evaluado los colgajos de patrón axial que emplean las arterias toracodorsal, epigástrica superficial caudal, auricular caudal, cervical superficial y temporal superficial, así como los colgajos del conducto safeno inverso (Fossum, 2009). Los vasos sanguíneos cutáneos directos que nutren a estos colgajos tienen una distribución similar a la de los perros (Remedios y col., 1989).

Otros colgajos de patrón axial, como el genicular, el epigástrico superficial craneal y el ilíaco circunflejo profundo (ramas dorsal y ventral) son eficaces para un grupo más selectivo de defectos en función de su tamaño y ubicación (Pavletic, 2018).

Los colgajos de patrón axial más versátiles y más comúnmente utilizados son el omocervical, el toracodorsal, el ilíaco circunflejo profundo (ramas superficiales o profundas) y el epigástrico superficial caudal (Moores, 2009; Pavletic, 2018).

Los colgajos de patrón axial pueden ser modificados para crear colgajos arteriales en isla, cortando el pedículo cutáneo pero conservando la arteria y vena cutánea directa (ver imagen N° 123). Los colgajos en isla pueden usarse potencialmente como colgajos libres para realizar anastomosis microvascular (Fossum, 2009).

Los colgajos de patrón axial se emplean con mayor frecuencia para facilitar el cierre de una herida tras la resección de un tumor o traumatismo (Fossum, 2009; Moores, 2009). La supervivencia general de los colgajos de patrón axial es de 89% a 100%, con una supervivencia media más del 50% mayor que los colgajos de plexo subdérmico de tamaño equiparable (Losinski y col., 2015). Los colgajos de patrón axial, además, aportan piel completa, que puede ser transpuesta de forma primaria, sin necesidad de un lecho vascular o inmovilización postquirúrgica y los resultados estéticos son buenos (Fossum, 2009; Moores, 2009).

La técnica quirúrgica traumática, la tensión excesiva y el retorcimiento del colgajo o del pedículo pueden ocasionar la falla del colgajo. La presión debida a la formación de seroma se puede evitar mediante el uso adecuado de los drenajes de Penrose (Pavletic, 1980).

Para ubicar las arterias cutáneas directas para el desarrollo apropiado del colgajo de patrón axial, es esencial la posición correcta de la piel en relación con las estructuras anatómicas subyacentes (Pavletic, 2018).

El área donante debe estar bien recortada. Limpiar la piel con gasas impregnadas con alcohol isopropílico ayudará a eliminar los aceites naturales que impiden el uso de rotuladores (Pavletic, 2018).

Las ventajas de los colgajos de patrón axial sobre otros métodos de cierre de la herida incluyen la capacidad de cerrar un gran defecto sin tensión, el cierre anticipado sin un manejo prolongado de la herida abierta, la cobertura de áreas con condiciones de cicatrización inferiores a las óptimas y excelentes tasas de supervivencia del colgajo. Muchos de estos colgajos son fáciles de desarrollar y no se requieren equipos especializados. A diferencia de los injertos de malla, los colgajos de patrón axial se pueden colocar directamente sobre el hueso, los tendones o los ligamentos. Y a diferencia de los colgajos de plexo subdérmico largos, no requieren procedimientos de dos etapas para mejorar la circulación (Moores, 2009).

El uso de colgajos de patrón axial puede estar limitado en heridas de extremidades distales, dependiendo de la conformación del paciente (Moores, 2009). Otra desventaja potencial es la variabilidad regional en la anatomía vascular. El uso de ultrasonido y Doppler de flujo de color puede facilitar la identificación de las ramas arteriales, sin embargo, la calidad de imagen es pobre en pacientes obesos (Tobias y Johnston, 2012).

A pesar de las ventajas de los colgajos de patrón axial sobre otras técnicas reconstructivas, se describen complicaciones. Las complicaciones incluyen: drenaje de la herida (79%), formación de seroma (10–89%), edema del colgajo (16–80%), dehiscencia (20–50%), necrosis de la parte distal del colgajo (20–89%) e infección (16–60%) (Field y col., 2015). Además su uso está restringido al área anatómica en la que se encuentran los vasos cutáneos directos. Por lo tanto, hay áreas en las que pueden no ser adecuados para el cierre de heridas. Incluso ante estas limitaciones, la mayoría de las heridas en el cuerpo pueden tratarse, ya que se describen arterias y venas cutáneas directas en todo el cuerpo. Se informa que el crecimiento del pelo

es normal a casi normal, pero dada la naturaleza rotacional de los colgajos, puede ser en la dirección opuesta al crecimiento normal del pelo (Elliott, 2014).

Los colgajos peninsulares tienen la ventaja de una mayor longitud total en comparación con el diseño de palo de hockey, pero pueden invadir las regiones axilares o laterales contralaterales. El diseño de palo de hockey evita este problema, pero el colgajo no se extenderá por toda la configuración peninsular. Sin embargo, este colgajo tiene la gran ventaja de adaptarse a defectos anchos y de forma irregular dentro del arco de rotación del colgajo (Pavletic, 1991).

En gatos, la circulación cutánea y la ubicación de los vasos cutáneos directos son similares a la de los perros. Sin embargo, la comparación de los angiosomas cutáneos reveló que los perros tienen una densidad mucho mayor de vasos terciarios y de mayor orden que los gatos, especialmente en el tronco. Esto se traduce en una menor perfusión cutánea en la piel no lesionada de los gatos. El vínculo entre la perfusión tisular y la cicatrización de la herida está bien establecido; la disminución comparativa en la vascularización puede, por lo tanto, poner a los gatos en riesgo de una cicatrización más lenta de las heridas o una mayor necrosis tisular con el desarrollo del colgajo. En comparación con los perros, la piel de los gatos tarda más en cicatrizar y tiene una fuerza significativamente menor al cierre, con menores tasas de granulación, epitelización y contracción (Tobias y Johnston, 2012).

La colocación de un drenaje casi siempre está indicada para colgajos de patrón axial, excepto para colgajos muy pequeños o en áreas que no son susceptibles de drenaje, como la cabeza o la boca. Los drenajes reducen el espacio muerto y previenen la acumulación de líquido subcutáneo, que puede conducir a una falla quirúrgica. Se pueden utilizar drenajes activos o pasivos. Los beneficios de los drenajes activos incluyen la capacidad de drenar independientemente de las variaciones gravitacionales y la facilidad del cuidado postoperatorio, ya que los cambios frecuentes de vendaje son innecesarios. Sin embargo, son más costosos que los drenajes pasivos y pueden eliminar cantidades significativas de líquido intersticial del lecho o colgajo de la herida. Los drenajes siempre deben salir a través de una incisión separada y no deben pasar directamente por debajo del colgajo. Después de la cirugía, los sitios de salida deben mantenerse cubiertos por un vendaje (Tobias y Johnston, 2012).

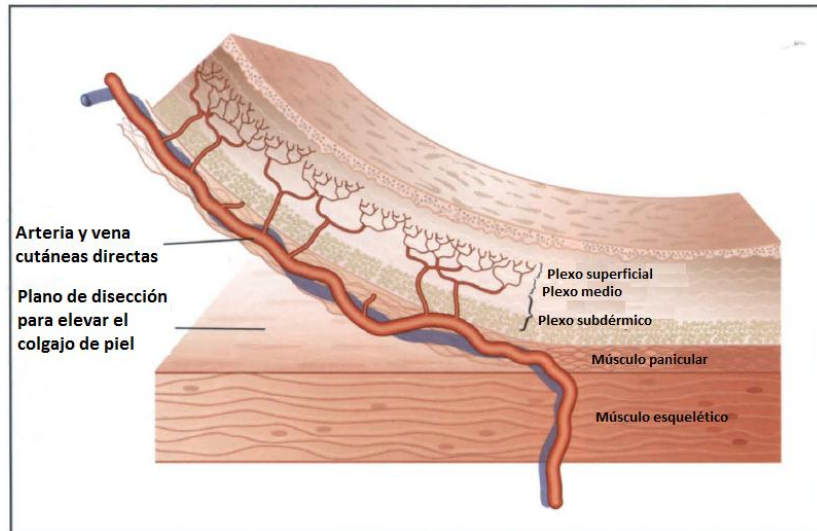


Imagen Nº121. Colgajo de patrón axial en el perro y en el gato. Se observa el gran vaso cutáneo directo con un suministro de sangre intacto en un colgajo creado correctamente. Extraído y modificado de: Moores, (2009).

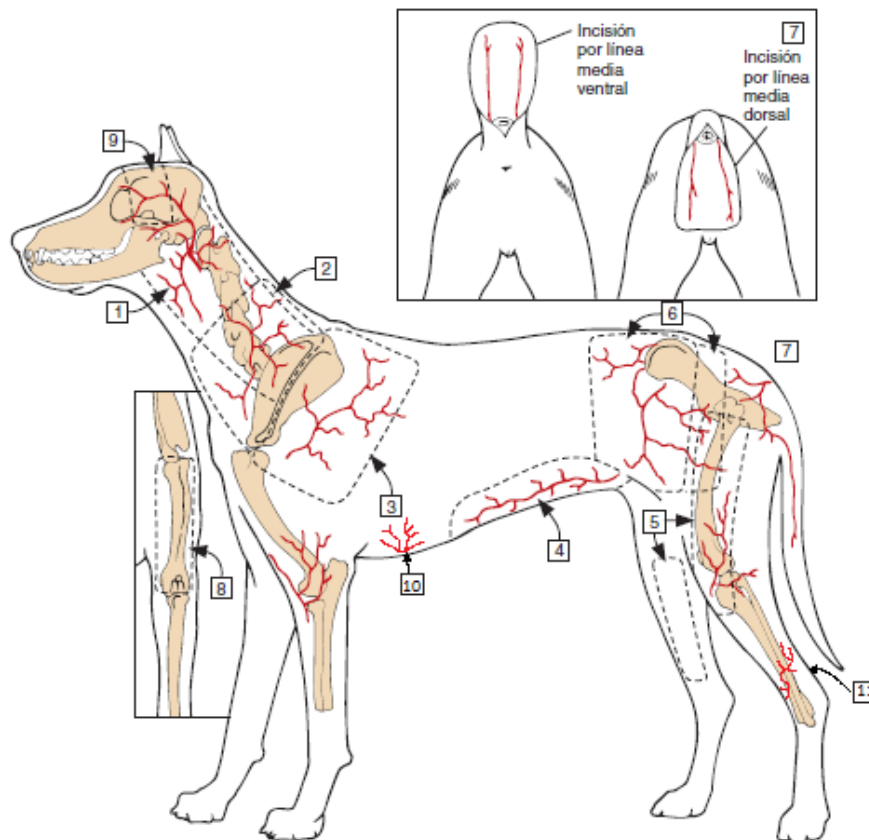


Imagen Nº 122. Vasos cutáneos directos empleados en colgajos de patrón axial. 1, auricular caudal; 2, omocervical; 3, toracodorsal; 4, epigástrico superficial caudal; 5, genicular medial; 6, ilíaco circunflejo profundo; 7, caudal lateral superficial (recuadro); 8, braquial superficial (recuadro); 9, temporal superficial; 10, epigástrico

superficial craneal; 11, conducto safeno inverso. Las líneas discontinuas perfilan los colgajos que se corresponden con cada vaso cutáneo directo. Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

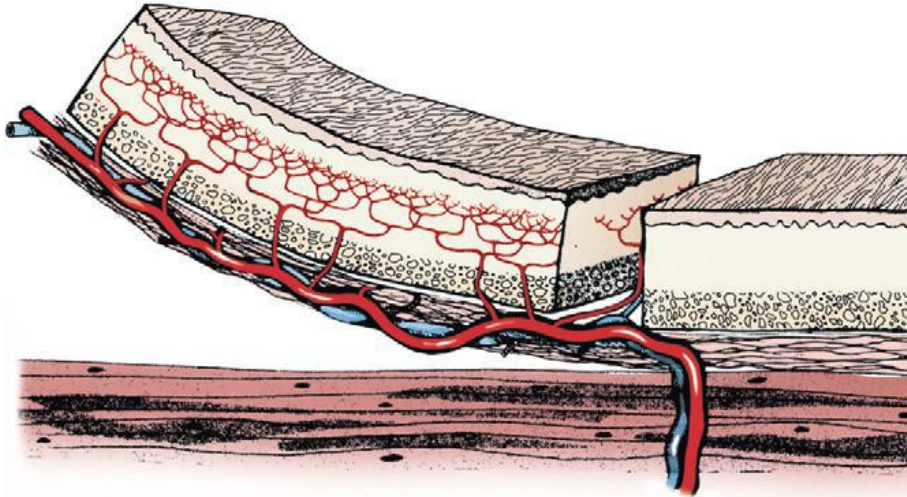


Imagen N° 123. Colgajo de patrón axial en isla en el perro y en el gato. Se observa la arteria y vena cutánea directa que irriga al colgajo. Los colgajos en isla tienen mayor movilidad que los colgajos de patrón axial. Los vasos también se pueden reanastomosar con cirugía microvascular en un sitio receptor distante. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

8.2.13.3.1 Colgajo de patrón axial omocervical

El colgajo de patrón axial omocervical incorpora la rama cervical superficial de la arteria omocervical y su vena asociada. Los vasos se originan adyacentes al ganglio linfático prescapular en un lugar que se corresponde con la depresión craneal del hombro y se dirigen hacia dorsal, craneal a la escápula (Fossum, 2009; Pavletic, 2018).

El colgajo de patrón axial omocervical tiene un uso potencial para grandes defectos cutáneos dentro de su arco de rotación, incluidas las heridas que afectan la cara, la cabeza, la oreja, el hombro, el cuello y la axila (Degner, 2007) (ver imagen N° 124).

El paciente anestesiado se coloca en decúbito lateral. El miembro anterior se coloca en extensión relajada perpendicular al tronco (Fossum, 2009; Pavletic, 2018).

La piel cervical y torácica se sujeta, se levanta y se permite que se retraiga espontáneamente a la posición normal para asegurar que la piel suelta no se

desplace ni se distorsione en relación con los puntos de referencia anatómicos (Pavletic, 2018).

El límite ventral del colgajo es el acromion de la escápula, el límite caudal es la espina de la escápula y una línea paralela al borde caudal es el límite craneal (Degner, 2007; Fossum, 2009).

La distancia entre ambos bordes (ancho del colgajo) debe ser el doble de la distancia que existe desde el ganglio linfático prescapular hasta la línea de incisión caudal (Degner, 2007; Pavletic, 2018) (ver imagen N° 125).

Las líneas se extienden hasta la línea media dorsal. Si fuera necesario, se puede extender el colgajo hasta la articulación escapulohumeral contralateral (configuración peninsular) o se puede realizar el diseño de ángulo recto (palo de hockey) (Degner, 2007; Fossum, 2009) (ver imagen N° 126).

Los colgajos omocervicales grandes pueden requerir la ligadura de la arteria y de la vena omocervical cutánea directa contralateral (Fossum, 2009).

El colgajo se divulsiona por debajo del nivel del músculo superficial del cuello, comenzando en el extremo distal del colgajo (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 127). Se debe tener cuidado para evitar cualquier traumatismo en los vasos cutáneos directos (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 128). Se realiza una incisión puente en la piel entre el colgajo y el defecto (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 129).

El colgajo se sutura en el lecho receptor, con un patrón interrumpido utilizando material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecapróna 25 o poligluconato) (Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018) (ver imagen N° 130). La piel se aposiciona con suturas interrumpidas no absorbibles 4-0 (nailon) ó grapas (Kirpenstein y Haar, 2013). El sitio donante se cierra con un patrón subcutáneo seguido de suturas o grapas en la piel (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 131).

Se debe eliminar el espacio muerto con drenajes Penrose o activos cerrados (Fossum, 2009).

En gatos, el colgajo omocervical se ha descrito con puntos de referencia similares. La supervivencia de este colgajo que se extiende hasta el hombro contralateral es más consistente que en los perros (Degner, 2007; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 132).

La principal preocupación al realizar este procedimiento es la necrosis de la parte distal del colgajo. El suministro de sangre al colgajo del patrón axial omocervical es menos robusto que el de la arteria toracodorsal y cubre un área más pequeña, por lo tanto se prefiere el colgajo toracodorsal para el cierre de defectos dentro de su área de cobertura (Fossum, 2009; Pavletic, 2018). Además, los puntos de referencia para la rama cutánea de la arteria omocervical son menos consistentes y son más difíciles de encontrar, incluso con Doppler de flujo de color (Tobias y Johnston, 2012).

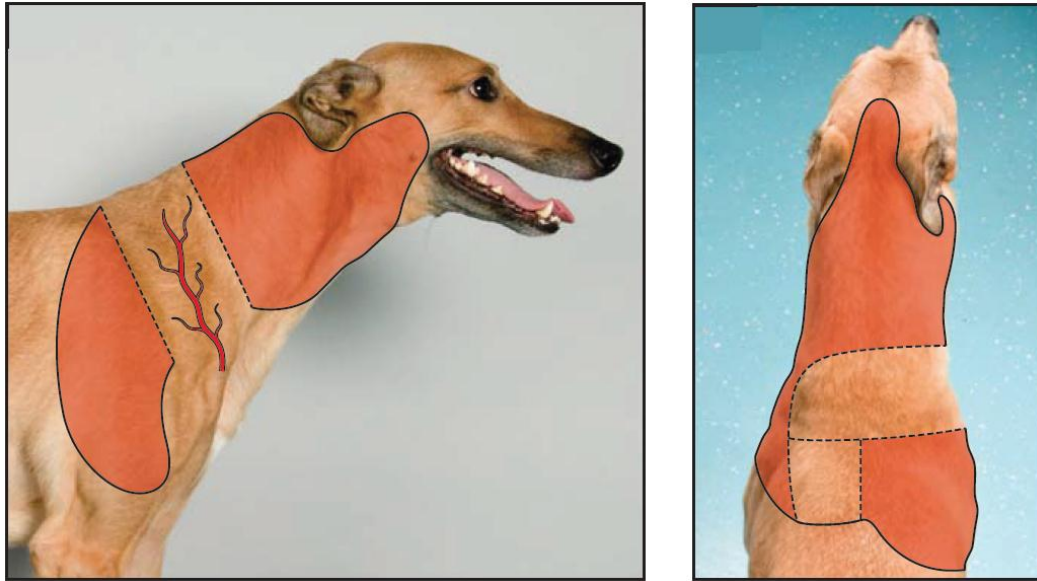


Imagen N° 124. Representación esquemática del colgajo de patrón axial omocervical. La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede ser cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

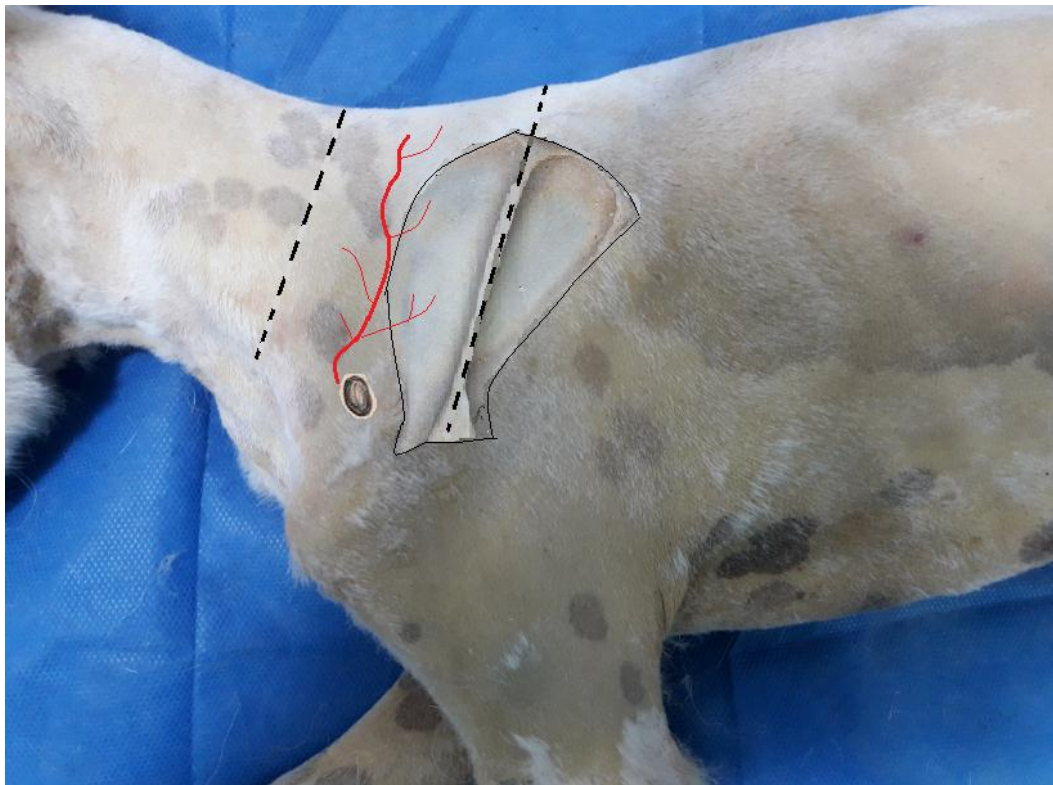


Imagen N° 125. Colgajo de patrón axial omocervical. Los puntos de referencia anatómicos correctos para este colgajo están delineados con líneas discontinuas alrededor del vaso cutáneo directo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

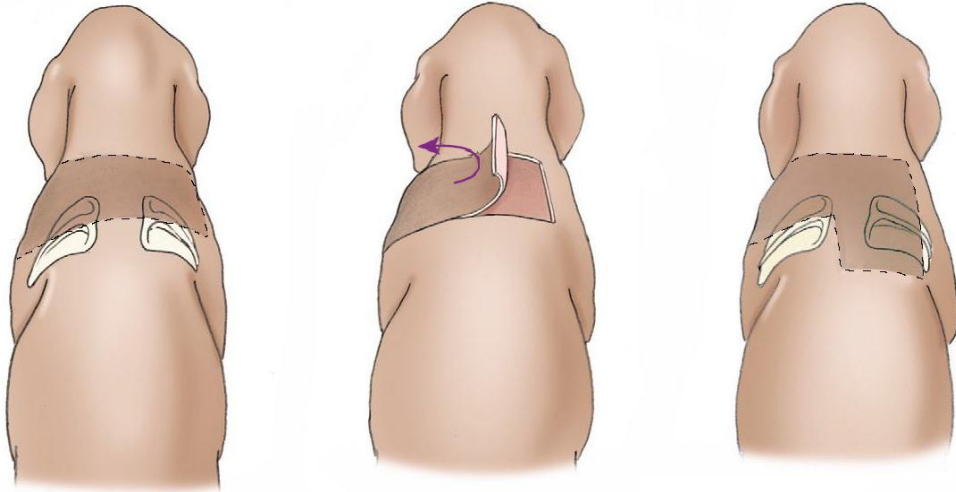


Imagen N° 126. Las áreas sombreadas representan las variaciones (peninsular y en forma de L) de este colgajo. La variación en forma de L no es tan larga como la forma peninsular. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

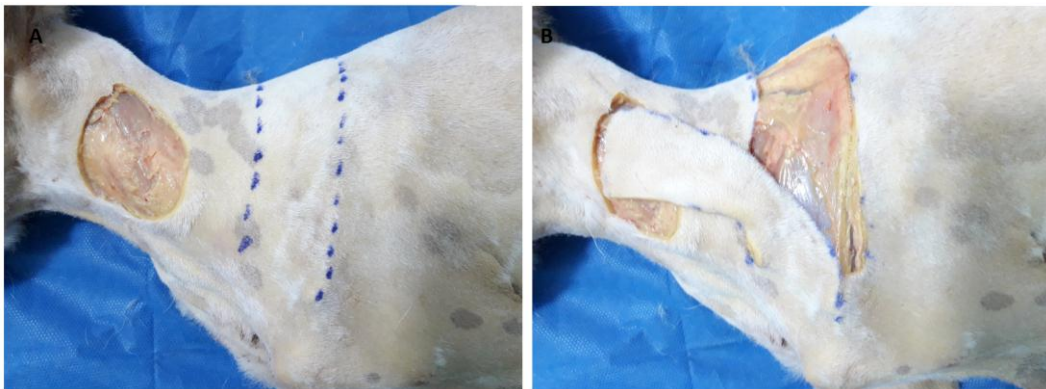


Imagen N° 127. (A) Gran defecto creado en el cuello. El contorno del colgajo de patrón axial omocervical está dibujado en la piel. (B) Luego de la divulsión del colgajo, éste es rotado a su posición. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 128. Se muestra la base del colgajo, con la rama cervical superficial de la arteria omocervical. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).



Imagen N° 129. Antes de suturar el colgajo en su posición, se realiza una incisión puente entre el colgajo y el defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 130. El colgajo es rotado al sitio receptor y se sutura el tejido subcutáneo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 131. Se muestra el resultado final del procedimiento del colgajo de patrón axial omocervical. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

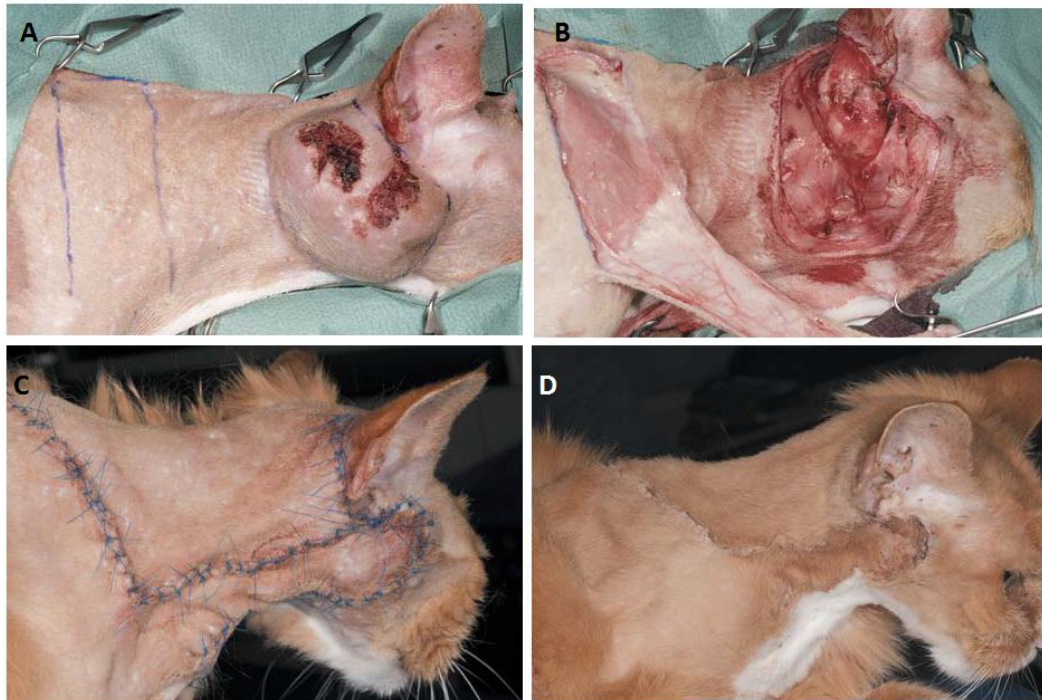


Imagen N° 132. (A) Se muestra un gato con una gran masa caudoventral al canal auditivo derecho. Se delineó el colgajo de patrón axial omocervical. (B) La masa fue extirpada y se realizó la divulsión del colgajo. (C) El colgajo fue suturado en su lugar. Se muestra el resultado inmediatamente luego de la cirugía. (D) Remoción de la sutura luego de diez días de la cirugía. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

8.2.13.3.2 Colgajo de patrón axial toracodorsal

El colgajo de patrón axial toracodorsal se basa en una rama cutánea de la arteria toracodorsal y su vena asociada, localizadas en la depresión caudal del hombro, a un nivel paralelo al borde dorsal del acromion (Fossum, 2009; Pavletic, 2018). Esta arteria cutánea directa se dirige hacia dorsal, caudal a la escápula (Pavletic, 1990b).

Se emplea para cubrir defectos del hombro, extremidad anterior, codo, axila y tórax en perros y gatos (Aper y Smeak, 2003) (ver imagen N° 133).

Se coloca al paciente en decúbito lateral con la extremidad anterior en extensión relajada y perpendicular al tronco (Pavletic, 1990b; Kirpenstein y Haar, 2013). La piel lateral cervical y torácica se sujeta, se levanta y se permite que se retraiga espontáneamente a una posición normal (Pavletic, 2018). Se utiliza un rotulador para dibujar una línea sobre la espina de la escápula, comenzando a nivel del acromion formando el borde craneal del colgajo (Fossum, 2009; Pavletic, 2018).

La incisión caudal se dibuja paralela a la incisión craneal. El ancho del colgajo debe ser el doble de la distancia existente entre la incisión craneal y la depresión caudal del hombro. Las líneas de incisión de referencia se extienden hasta la línea media dorsal (Pavletic, 1990b; Fossum, 2009) (ver imagen N° 134). En este punto, se puede crear la configuración estándar "peninsular" o "palo de hockey" (L), dependiendo de la ubicación y del tamaño del defecto (Pavletic, 1990b) (ver imagen N° 135).

Se incide el colgajo dibujado y se realiza divulsión bajo el músculo cutáneo del tronco, comenzando en la parte distal del colgajo (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 136, N° 137 y N° 138). Se debe tener mucho cuidado para evitar lesiones en la arteria y vena toracodorsal. La grasa subcutánea a menudo oculta la capacidad de visualizarlos (Pavletic, 2018). Después de que se haya elevado, el colgajo toracodorsal se gira para cubrir el defecto. La piel que interviene entre los sitios donante y receptor puede incidirse ("incisión puente") a cada lado del colgajo suturado al borde de la piel ipsilateral (ver imagen N° 139) o puede crearse un colgajo tubular y extenderlo sobre la piel (Tobias y Johnston, 2012). Se elimina el espacio muerto con drenajes Penrose o activos cerrados y se cierran los defectos con un patrón interrumpido utilizando material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato) (Fossum, 2009; Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 140 y N° 141). La piel se aproxima con suturas interrumpidas utilizando material de sutura no absorbible 4-0 (nylon) ó grapas (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 142). Las secciones entubadas pueden dejarse como tales o researse después de que el sitio destinatario haya cicatrizado (Tobias y Johnston, 2012).

El diseño peninsular puede extenderse hasta la articulación escapulohumeral contralateral, mientras que la variación de palo de hockey se acorta para adaptarse a la extensión angular (ver imagen N° 143). Sin embargo, ambas configuraciones de colgajo tienen áreas de superficie similares. El desarrollo de colgajos con patrón axial toracodorsal largo puede requerir la ligadura de las ramas cutáneas de la arteria y vena toracodorsal opuestas (Pavletic, 1990b).

El colgajo de patrón axial toracodorsal es un colgajo robusto capaz de cubrir una variedad de defectos en el perro y en el gato. La cobertura de la extremidad distal depende de la conformación del cuerpo y de la longitud de la extremidad (Pavletic, 2018).

En los perros, el colgajo puede llegar a la zona medial del antebrazo, mientras que en gatos se ha informado que se extiende al carpo (Aper y Smeak, 2003; Pavletic, 2018).

Las complicaciones incluyen la formación de seroma, edema, hematomas distales, infección, dehiscencia y necrosis de la parte distal del colgajo. Experimentalmente, el área de supervivencia de los colgajos con patrón axial toracodorsal en perros fue del 98% (Aper y Smeak, 2003; Tobias y Johnston, 2012). Clínicamente, los resultados en perros no son tan exitosos. La necrosis de la parte distal del colgajo fue una complicación frecuente asociada con el uso del colgajo de

patrón axial toracodorsal para reparar defectos de la extremidad anterior, que se produjo en el 70% de los perros (Aper y Smeak, 2003). En otro estudio realizado en perros, el porcentaje de necrosis del colgajo osciló entre el 2% y el 53% (media 21%) (Tobias y Johnston, 2012).

La necrosis del colgajo puede deberse a tensión, compromiso vascular debido a la rotación o presión sobre el colgajo por el olecranon durante el movimiento o la recumbencia (Tobias y Johnston, 2012).

En los gatos, el área de supervivencia para colgajos toracodorsales ortotópicos y heterotópicos experimentales fue del 98% (Tobias y Johnston, 2012). En otro estudio experimental en gatos, siete de ocho colgajos toracodorsales en isla tuvieron una necrosis mínima (aproximadamente 1,6%) en la punta caudodistal del colgajo (Aper y Smeak, 2003).

Los colgajos toracodorsales son particularmente útiles en gatos debido a la excelente movilidad de la piel. Debido a estas características, un colgajo toracodorsal en isla permite la cobertura del carpo con cirugía reconstructiva de un solo paso en esta especie (Tobias y Johnston, 2012).

Para minimizar la necrosis distal del colgajo, se debe considerar la posibilidad de disminuir la longitud del colgajo. La dehiscencia fue la complicación postoperatoria más común informada experimentalmente en perros con colgajos de patrón axial toracodorsal ortotópico. Esto se atribuyó al uso de un patrón de sutura continuo escalonado, falta de vendajes protectores y control limitado de la actividad postoperatoria del perro (Aper y Smeak, 2003).

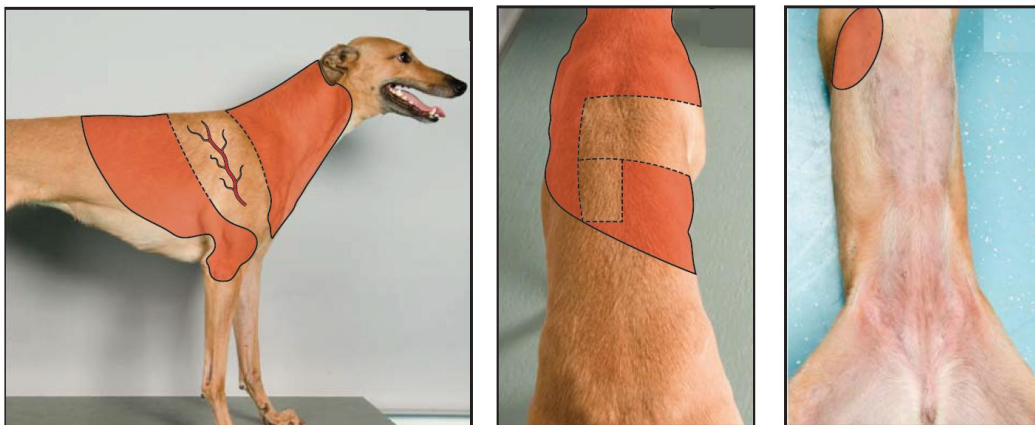


Imagen N° 133. Representación esquemática del colgajo de patrón axial toracodorsal. La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede ser cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

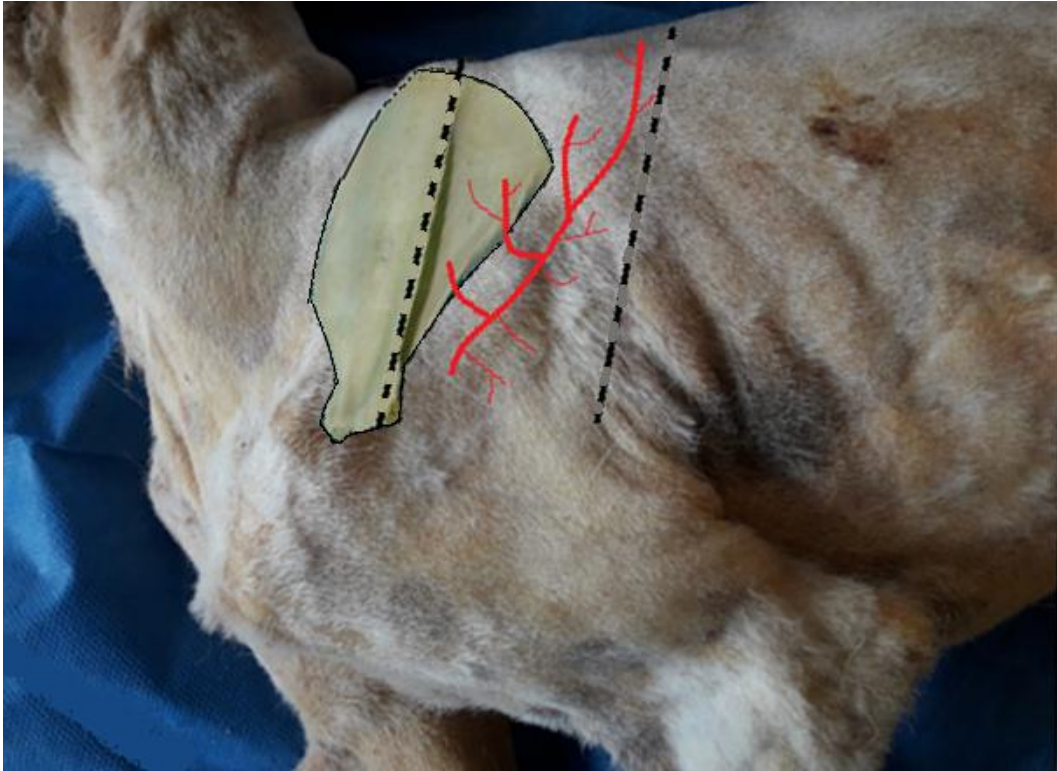


Imagen N° 134. Las líneas punteadas representan los bordes del colgajo.
Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

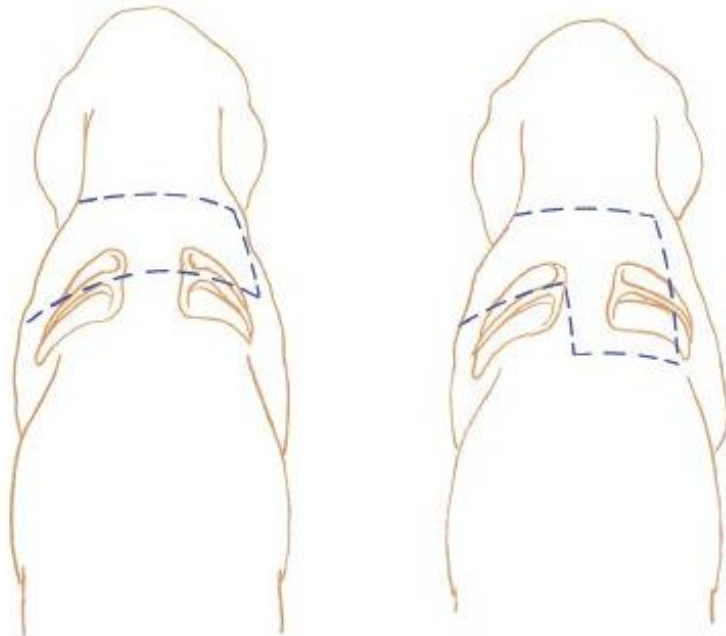


Imagen N° 135. Se puede crear la configuración estándar "peninsular" o "palo de hockey" (L), dependiendo de la ubicación y del tamaño del defecto. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).



Imagen N° 136. Se realizan las incisiones sobre las líneas previamente dibujadas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

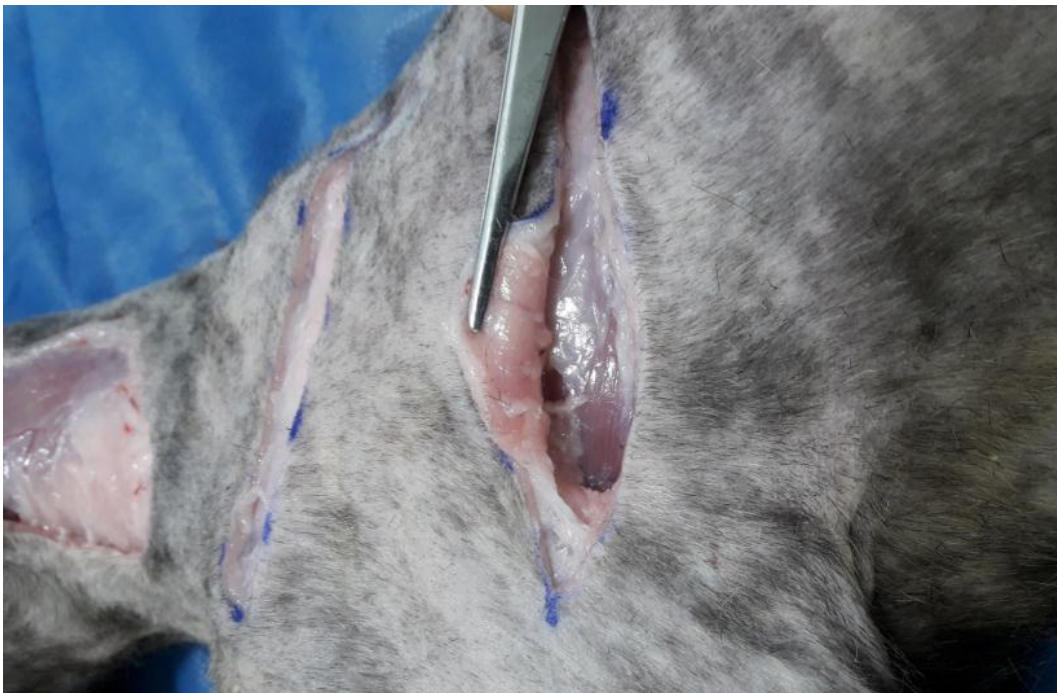


Imagen N° 137. El colgajo se divulsiona debajo del músculo cutáneo del tronco. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 138. El colgajo se divulsiona hasta el nivel de su base, cerca del origen de la arteria y vena toracodorsal. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 139. Antes de suturar el colgajo en su posición, se realiza una incisión puente entre el colgajo y el defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 140. El colgajo se rota al sitio receptor y el tejido subcutáneo del colgajo se sutura. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 141. Se sutura el tejido subcutáneo del sitio donante usando material de sutura monofilamento absorbible. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 142. Resultado final mostrando la reconstrucción con el colgajo de patrón axial toracodorsal. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

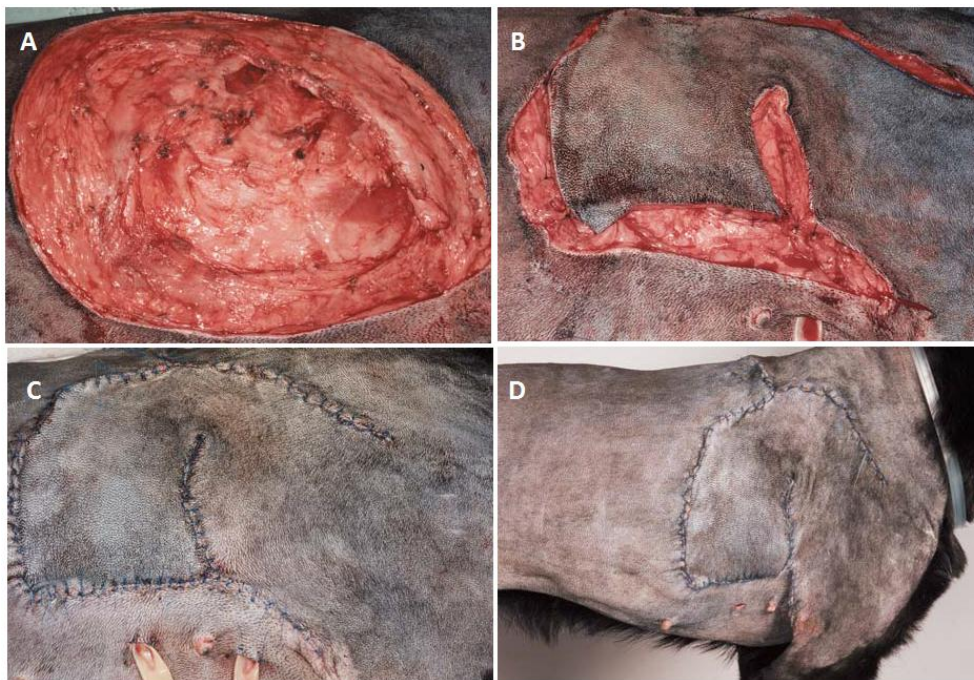


Imagen N° 143. (A) Perro en decúbito lateral izquierdo con un gran defecto en la piel en la región torácica lateral. (B) Luego de aproximar los músculos, se realizó un gran colgajo de patrón axial toracodorsal con una configuración de “palo de hockey” y se rotó a su posición. (C) El colgajo se suturó en su posición y el tejido

subcutáneo y la piel se aproximaron. Se colocó un drenaje de Penrose. (D) Tres días después de la cirugía, el drenaje de Penrose se removió. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

8.2.13.3.3 Colgajo de patrón axial epigástrico caudal superficial

El colgajo de patrón axial epigástrico caudal superficial es un colgajo pediculado altamente versátil para el cierre de defectos cutáneos importantes del abdomen caudal, flanco, área inguinal, prepucio, periné, muslo y miembros posteriores (Pavletic, 1990b) (ver imagen N° 144). Este colgajo incluye las últimas tres o cuatro glándulas mamarias (glándulas dos a cuatro en el gato) y se nutre de la arteria y vena epigástricas superficiales caudales que surgen en el canal inguinal (Pavletic, 1990b; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 145). El arco de rotación amplio de este colgajo permite el cierre de heridas del tronco caudal y de la extremidad pélvica (Pavletic, 2018).

Debido a que los vasos del colgajo epigástrico superficial caudal son grandes, los colgajos de patrón axial son mucho más largos y anchos que los desarrollados a partir de vasos epigástricos superficiales craneales (Tobias y Johnston, 2012).

La longitud y el ancho del colgajo variarán de acuerdo con la conformación del cuerpo del paciente, la disponibilidad de piel suelta y el tamaño requerido para cubrir un defecto determinado. En gatos y perros con miembros más cortos en relación con la longitud del cuerpo, el colgajo de patrón axial epigástrico superficial caudal puede extenderse hasta la articulación tibiotarsiana (Fossum, 2009; Pavletic 2018).

Es notable recordar que la función de la glándula mamaria no se ve afectada por su ubicación heterotópica en la perra y en la gata (Pavletic, 1990b).

El animal anestesiado se coloca en decúbito dorsal (Pavletic, 1990b). En animales delgados, la arteria epigástrica superficial caudal puede ser visible a través de la piel (ver imagen N° 146). En otros animales, se debe estimar su origen a nivel del anillo inguinal superficial (Campbell, 2012). La pared abdominal ventral y el área que rodea el defecto se prepara asépticamente utilizando procedimientos de rutina (Kirpenstein y Haar, 2013). Se dibuja con un rotulador el lugar de la incisión en la línea media abdominal, comenzando justo detrás de la última glándula mamaria y se continúa en dirección craneal. En los machos, la incisión de la línea media debe incorporar la base del prepucio para preservar la vasculatura epigástrica (Pavletic, 1990b). Si un defecto en la extremidad posterior requiere cobertura, la pierna puede suspenderse y prepararse de manera rutinaria para la transferencia quirúrgica del colgajo (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 147).

El ancho del colgajo debe ser el doble de la distancia desde el pezón a la línea media (Kirpenstein y Haar, 2013). Se marca el borde lateral del colgajo, de forma paralela al borde medial del colgajo y equidistante de las glándulas mamarias

(Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 148 y N° 149). Se crea el colgajo conectando las dos líneas paralelas, con una línea en forma de medialuna (Fossum, 2009). El borde craneal se encuentra entre las glándulas mamarias segunda y tercera en el perro y entre las glándulas mamarias primera y segunda en el gato. Se incide el colgajo y se utiliza una combinación de divulsión aguda y roma para elevar el colgajo (Monnet, 2011) (ver imagen N° 150 y N° 151). El colgajo se divulsiona por debajo del músculo supramamario y por encima de la aponeurosis del músculo oblicuo abdominal externo en dirección caudal (Pavletic, 1990b; Tobias y Johnston, 2012). Las ramas de la vena epigástrica deben estar ligadas (Kirpenstein y Haar, 2013).

El epimio del músculo pectoral superficial puede incluirse en el colgajo para asegurar que el plexo subdérmico no esté traumatizado (Pavletic, 2018). Se debe dejar la mayor cantidad posible de tejido blando alrededor de la arteria mientras se permite la rotación del colgajo. No es necesario visualizar la arteria. Se mantiene húmedo el lado profundo del colgajo (Campbell, 2012). El colgajo epigástrico superficial caudal puede rotarse en una variedad de posiciones si se tiene cuidado de preservar los vasos cutáneos directos para evitar torceduras o retorcimientos excesivos (Pavletic, 2018). Si es necesario rotar el colgajo ciento ochenta grados, se conectan los extremos caudales de los bordes lateral y medial para crear un colgajo en isla que solo esté unido al cuerpo por la vena y la arteria epigástrica superficial caudal. Para una rotación menor, se deja el borde caudal sin incidir para proteger mejor el suministro de sangre del colgajo (Campbell, 2012). El colgajo se transfiere al sitio receptor ya sea haciendo una incisión puente entre el sitio donante y receptor (ver imagen N° 152 y N° 153) o creando un tubo (Monnet, 2011). Se usan pinzas de campo para sujetar los bordes del colgajo a los bordes de la herida, encontrando la orientación donde la cobertura de la herida es mejor y la tensión es más baja. Es posible que se deban probar varias posiciones del colgajo, teniendo en cuenta la posición normal de reposo del paciente y las fuerzas que se producen durante la marcha para determinar la posición óptima del colgajo (Campbell, 2012) (ver imagen N° 154).

El subcutáneo se sutura utilizando un patrón interrumpido con material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecaprona 25 o poligluconato) (ver imagen N° 155). La piel se cierra con suturas interrumpidas utilizando material de sutura monofilamento no absorbible 3-0 ó 4-0 (nailon) o con grapas (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 156). Se puede colocar un drenaje (Penrose o drenaje de succión continuo cerrado) debajo del colgajo por unos días. En el período postoperatorio, la extremidad se mantiene vendada hasta que se retiren las suturas (Monnet, 2011).

Se pueden obtener colgajos más anchos si queda suficiente piel para cerrar el sitio donante. Debido a que el tejido mamario es funcional en su nueva ubicación, se recomienda la ovariectomía. La ovariectomía se puede realizar a través de la incisión por línea media en el momento de la elevación del colgajo (Pavletic

2018; Tobias y Johnston, 2012). Posteriormente pueden extirparse las mamas si su apariencia no es estética (Fossum, 2009).

Los vasos epigástricos superficiales craneales pueden emplearse de manera similar. Sin embargo, el origen de los vasos epigástricos superficiales craneales impide el uso efectivo de este colgajo para la mayoría de los defectos cutáneos en pequeños animales (Pavletic, 1990b).

Si el colgajo no cubre toda la herida, el área descubierta puede cerrarse mediante el uso de otras técnicas de reconstrucción (por ejemplo, un colgajo de pliegue del flanco) o vendarse y dejarse cicatrizar por segunda intención. Se cierra el sitio donante con suturas subcutáneas y de piel después de realizar la divulsión de los bordes de la piel (Campbell, 2012).

El crecimiento del pelo en el colgajo epigástrico superficial caudal cicatrizado será el mismo que en el sitio donante (Campbell, 2012) (ver imagen N° 157).

Se protegen las incisiones y los drenajes con una envoltura ligera y un collar isabelino. El dolor puede ser importante, por lo que la analgesia intraoperatoria y postoperatoria es esencial. El extremo distal del colgajo es el más susceptible a la necrosis o dehiscencia, ya que está más alejado del origen de la arteria superficial caudal y, a menudo, se encuentra bajo la mayor tensión. Las áreas necróticas o dehiscentes se deben lavar y desbridar según sea necesario y dejar que cicatricen por segunda intención o cerrarlas quirúrgicamente cuando sea posible (Campbell, 2012).

Las complicaciones incluyen seroma, hematomas, edema del colgajo y dehiscencia. Experimentalmente, la supervivencia del colgajo fue del 95% en perros. Clínicamente, el 90% de los perros tiene una supervivencia completa del colgajo. La mayoría de las complicaciones son modificables con el cuidado del vendaje u otro tratamiento conservador (Tobias y Johnston, 2012).

En otro estudio realizado en ocho perros, el área de supervivencia de los colgajos de patrón axial epigástrico superficial heterotópico, creado experimentalmente, fue del 100%. En un estudio experimental realizado en ocho gatos, el área de supervivencia de los colgajos epigástricos superficiales caudales (cuatro ortotópicos, cuatro heterotópicos), también fue del 100% (Aper y Smeak, 2005).

En un estudio en el que se realizaron colgajos de patrón axial epigástrico superficial caudal en perros y gatos, el área de supervivencia del colgajo fue del 91% en siete animales. La necrosis del colgajo distal fue una complicación frecuente y ocurrió en el 70% de los casos. En gatos, la formación de seroma fue la complicación más común (Aper y Smeak, 2005).

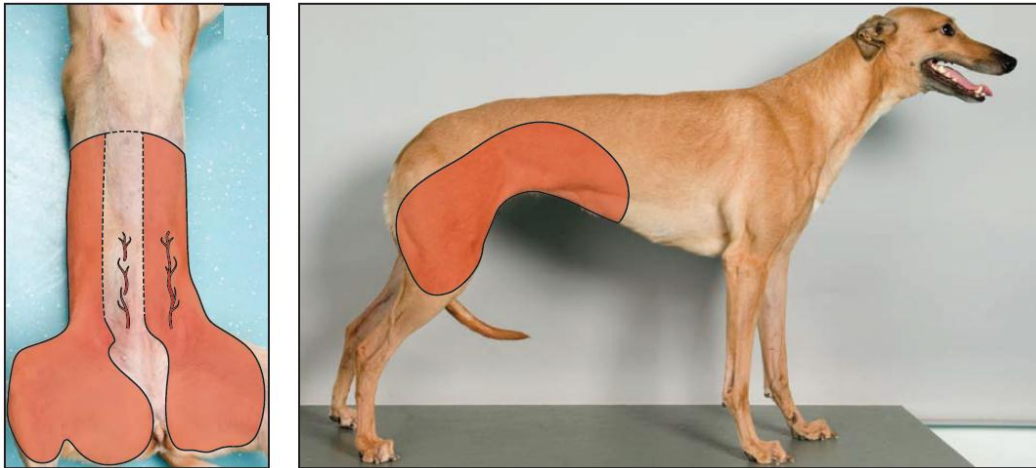


Imagen N° 144. Representación esquemática del colgajo de patrón axial epigástrico superficial caudal. La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede se cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

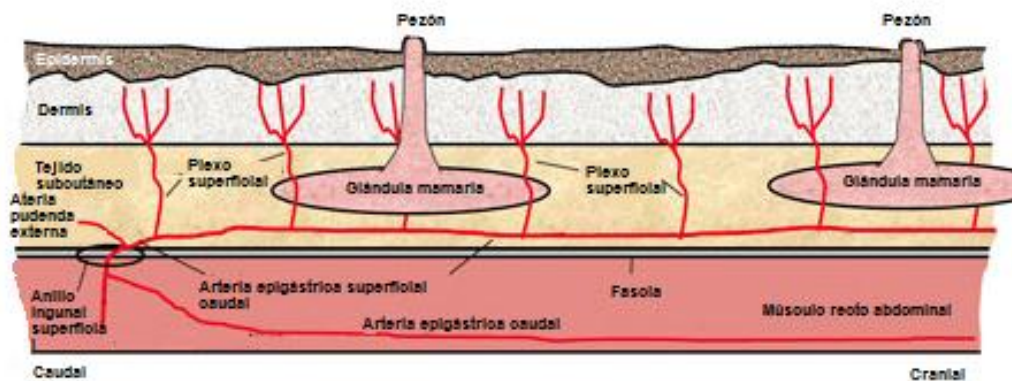


Imagen N° 145. Representación esquemática que muestra el origen de la arteria epigástrica superficial caudal (arteria pudenda externa que surge del canal inguinal superficial). Extraído y modificado de: Campbell, (2012).

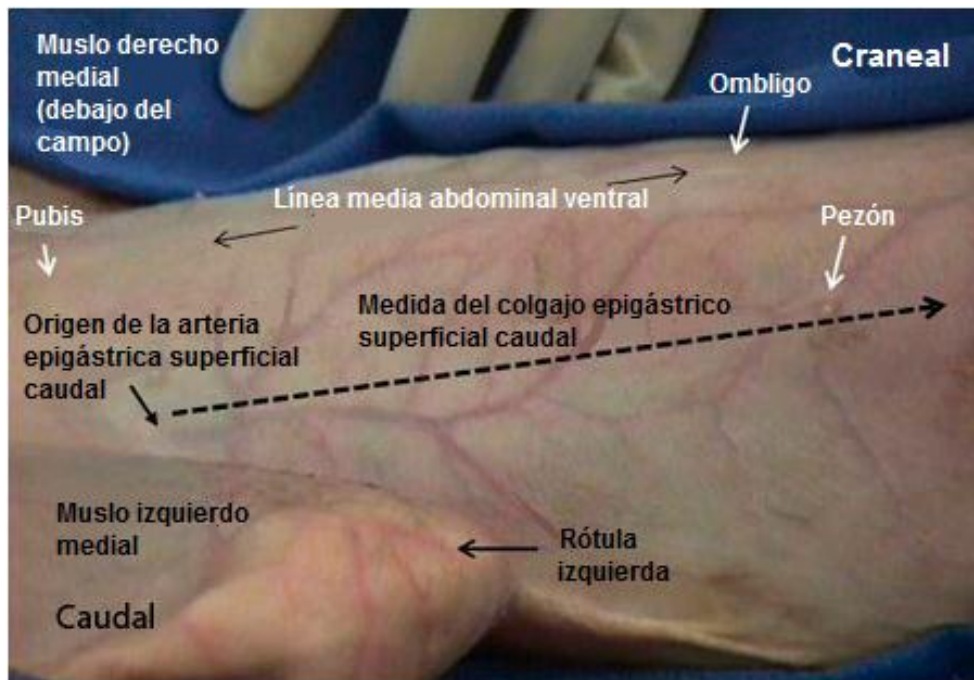


Imagen N° 146. En animales delgados, la arteria epigástrica superficial caudal es visible a través de la piel. Extraído y modificado de: Campbell, (2012).

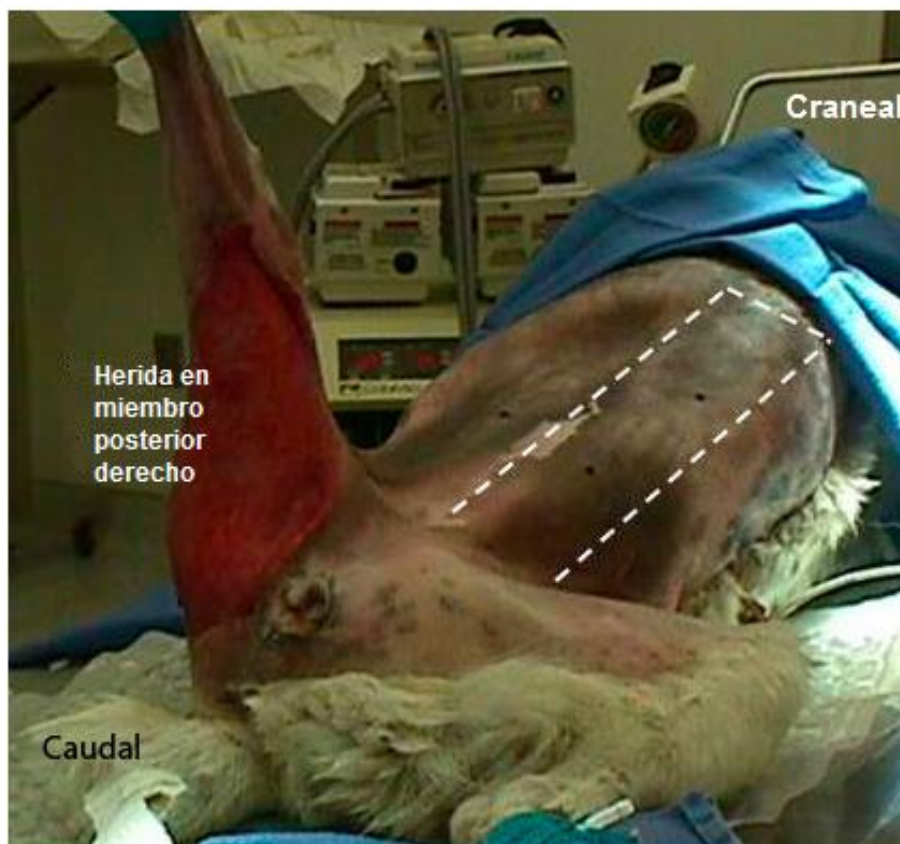


Imagen N° 147. Suspender la pierna es particularmente útil cuando se gira el colgajo sobre la extremidad. Extraído y modificado de: Campbell, (2012).

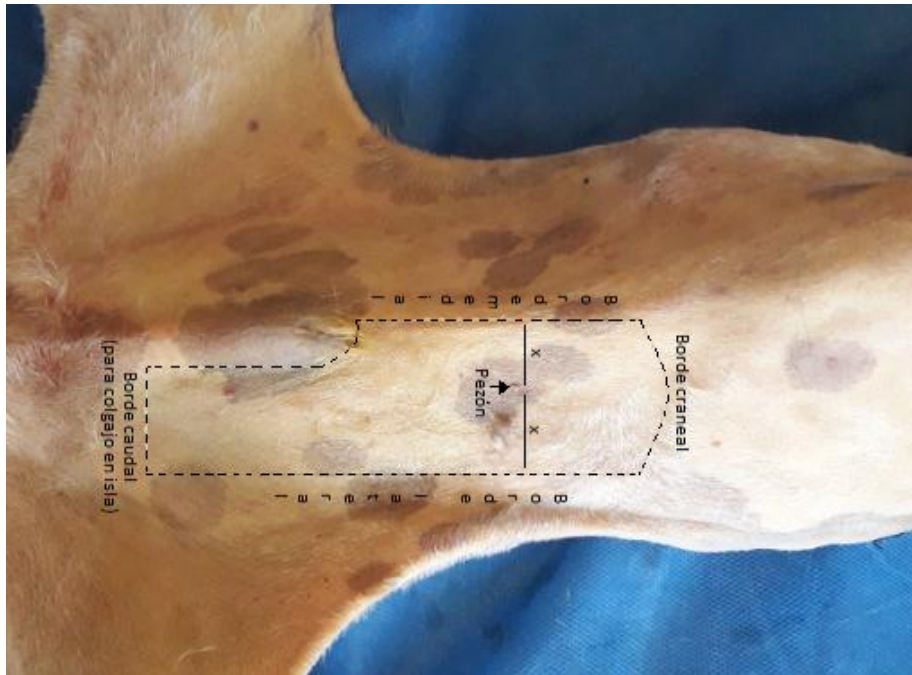


Imagen N° 148. Se muestran los bordes craneal, caudal, medial y lateral del colgajo de patrón axial. La X representa la distancia entre la línea media y el pezón. El ancho del colgajo debe ser el doble de la distancia existente desde el pezón a la línea media. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

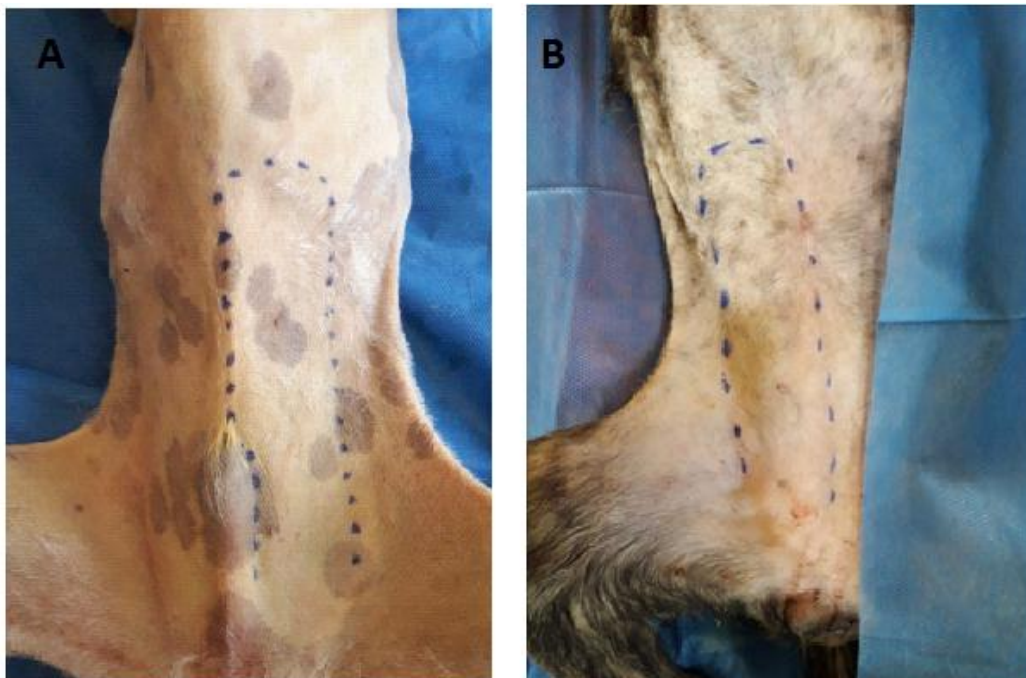


Imagen N° 149. Se ha marcado el contorno del colgajo. (A) La línea sigue la base del prepucio. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 150. La piel se incide sobre las líneas predibujadas. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 151. Se divulsiona el tejido subyacente del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 152. Se realizan dos incisiones puente paralelas, desde la base del colgajo hasta la herida (líneas discontinuas). La distancia entre estas incisiones debe ser ligeramente menor que el ancho del colgajo para que luego pueda suturarse a los bordes de la incisión puente sin tensión. Se observa cómo el colgajo se encoge temporalmente a medida que los bordes de la piel se retraen cuando se cortan y divulsionan. Las incisiones puente están espaciadas para ajustarse al ancho original del colgajo, antes de que sea cortado. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 153. Se realizó la incisión puente. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

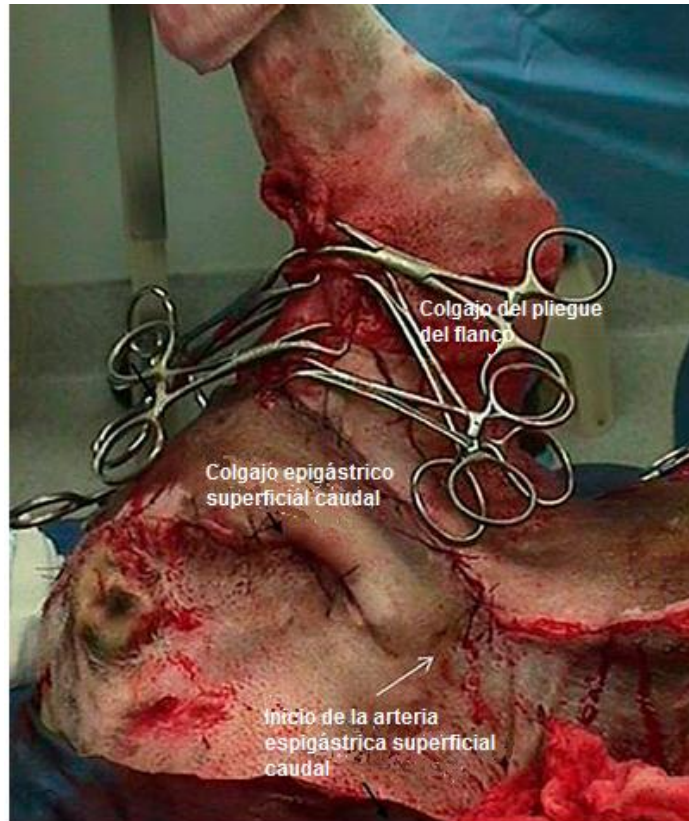


Imagen N° 154. Se colocan pinzas de campo en los bordes del colgajo y en los bordes de la herida para encontrar la orientación que logre una mayor cobertura y una menor tensión. Extraído y modificado de: Campbell, (2012).



Imagen N° 155. Se cerró el tejido subcutáneo con material de sutura monofilamento absorbible. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 156. La piel del sitio donante y del colgajo se aproximó con una sutura simple interrumpida. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

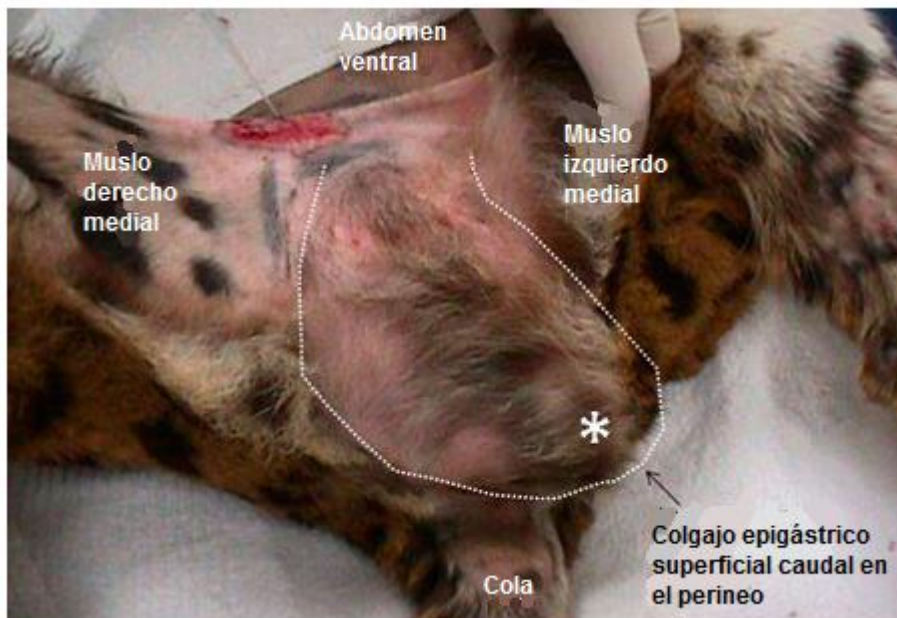


Imagen N° 157. El crecimiento del pelo en el colgajo epigástrico superficial caudal será el mismo que en el sitio donante. Las glándulas mamarias rotadas con el colgajo epigástrico superficial caudal siguen siendo funcionales y se pueden utilizar con éxito para amamantar. Extraído y modificado de: Campbell, (2012).

8.2.13.3.4 Colgajo de patrón axial genicular

El colgajo de patrón axial genicular se origina sobre la rama genicular corta de la arteria safena y de la vena safena medial (Pavletic, 1990b; Fossum, 2009). La arteria genicular se extiende cranealmente sobre el lado medial de la rodilla y termina sobre su superficie cráneo lateral (Pavletic, 1990b; Tobias y Johnston, 2012).

Este colgajo se ha descrito para la reparación de defectos desde la rodilla hasta la articulación tibiotarsal en la cara lateral o medial de la extremidad posterior (Emmerson y col., 2019; Ober y col., 2019) (ver imagen N° 158).

El perro se debe colocar en decúbito lateral y la extremidad posterior se prepara para la cirugía de manera rutinaria (Emmerson y col., 2019). Las líneas para el colgajo se dibujan en el lado lateral del muslo (Kirpenstein y Haar, 2013). La base del colgajo se marca con un rotulador a un cm proximal a la rótula y a un cm y medio distal a la tuberosidad tibial (Pavletic, 1990b). Dos líneas se extienden en el muslo lateral paralelas al eje femoral hasta la base del trocánter mayor (Pavletic, 2018). Se conectan las líneas en la zona dorsal. Las líneas deben converger ligeramente para que la base sea dos cm más ancha que la punta (ver imagen N° 159 y N° 160). Se incide el colgajo dibujado (Fossum, 2009; Ober y col., 2019). El colgajo debe terminar antes de la base del trocánter mayor. La arteria genicular no es un vaso grande, por lo tanto, los colgajos se deben mantener lo más cortos posible para evitar la necrosis (Emmerson y col., 2019).

El colgajo se eleva con cuidado al divulsionar el tejido subcutáneo (Pavletic, 1990b) (ver imagen N° 161). Se debe tener cuidado de no dañar las ramas geniculares de las arterias safenas en la base del colgajo (Kirpenstein y Haar, 2013). El colgajo se gira hacia el defecto y se sutura en su lugar (Pavletic, 1990b) (ver imagen N° 162). Se puede crear un tubo o realizar una incisión puente (ver imagen N° 163 y N° 164). En el subcutáneo se coloca un patrón de sutura continuo con material monofilamento absorbible 3-0 o 4-0 (polidioxanona, poliglecapróna 25 o poligluconato) (Kirpenstein y Haar, 2013). Se aproximan los bordes de piel con un patrón de sutura simple interrumpido con material monofilamento no absorbible 3-0 o 4-0 (nailon) o con grapas. Si es necesario se colocan drenajes (Fossum, 2009) (ver imagen N° 165).

Las complicaciones en los procedimientos experimentales incluyeron dehiscencia del sitio donante y necrosis de la parte distal del colgajo. La supervivencia media del colgajo fue del 89% en los perros a los que se les realizó una elevación y rotación del colgajo de patrón axial genicular para cubrir defectos en la zona lateral de la tibia. El grado de necrosis del colgajo varió de 10% a 33% y se atribuyó, en parte, a la variabilidad en número y localización de las ramas geniculares de los vasos safenos. La necrosis puede reducirse con una técnica quirúrgica meticulosa, el uso de colgajos más cortos y la prevención de traumas postoperatorios (Tobias y Johnston, 2012).

En un estudio reciente en que se realizó este colgajo para tratar heridas en veintidós perros, la supervivencia del colgajo fue del 100% en veinte casos. En los dos restantes, la supervivencia fue del 90%. Las complicaciones mayores ocurrieron en tres casos. En dos de ellos hubo necrosis parcial del colgajo y en uno hubo una gran dehiscencia del colgajo. Las complicaciones menores ocurrieron en doce perros. Estas incluyeron dehiscencia parcial (n=7), hemorragia (n=1), descarga serosa prolongada (n=1), infección (n=1) y formación de seroma (n=2) (Emmerson y col., 2019).

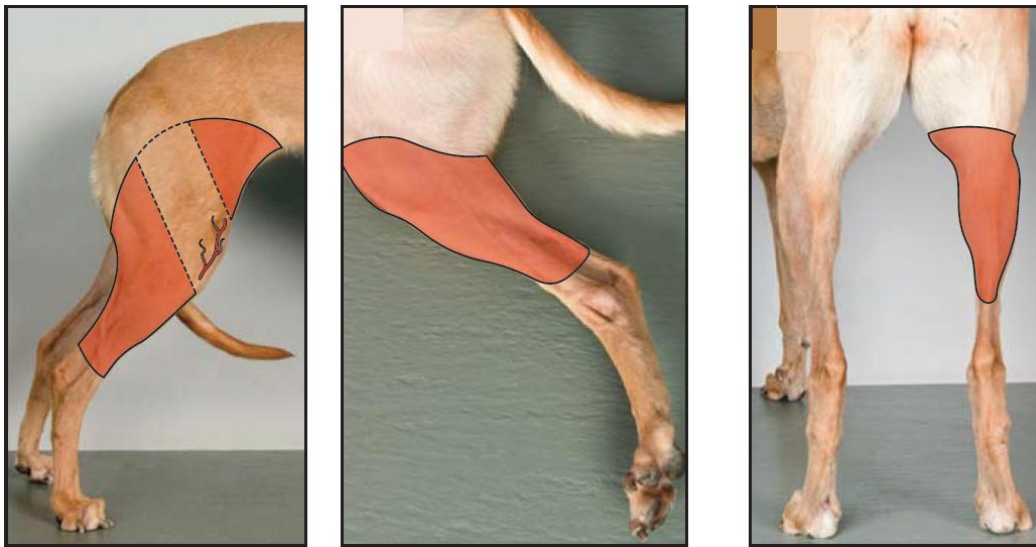


Imagen N° 158. Representación esquemática del colgajo de patrón axial genicular. La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede ser cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).



Imagen N° 159. Límites del colgajo de patrón axial genicular. La base del colgajo se marca con un rotulador a un cm proximal a la rótula y un cm y medio distal a la tuberosidad tibial. Las líneas se extienden en el muslo lateral paralelas al eje femoral hasta la base del trocánter mayor. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 160. La base del colgajo debe ser más ancha que la punta. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

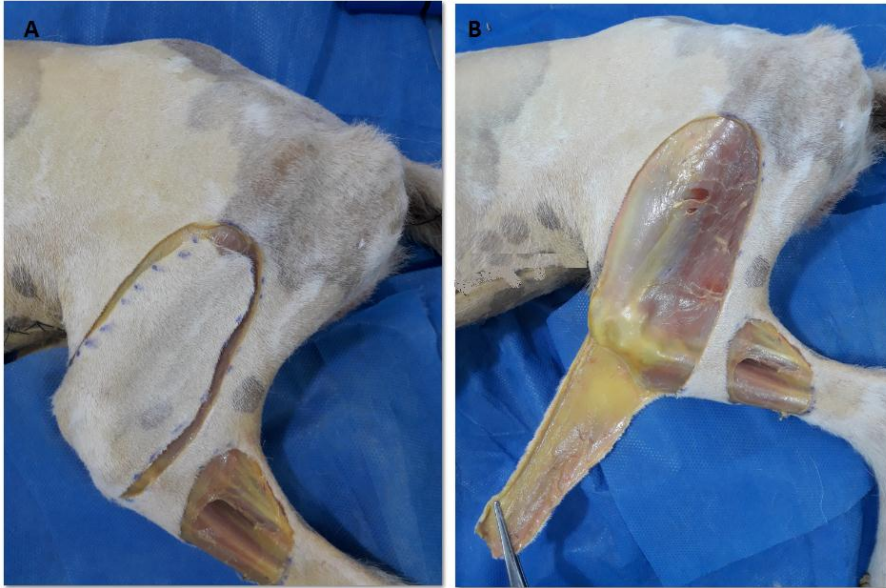


Imagen Nº 161. Se realizó (A) la incisión y la (B) divulsión del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 162. El colgajo es rotado al defecto. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

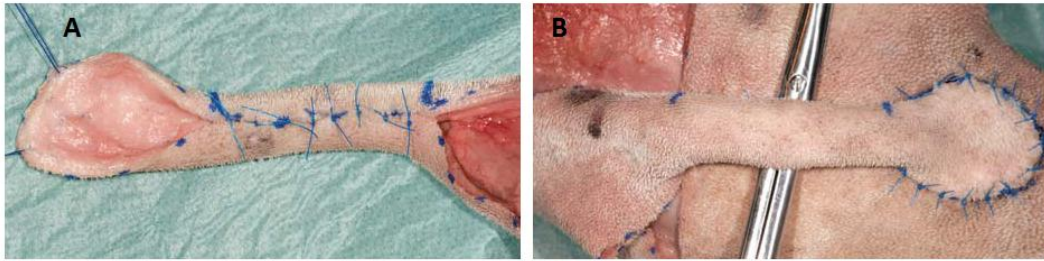


Imagen N° 163. (A) En este caso se realizó un colgajo tubular (sutado). (B) Luego se rotó y se suturó sobre el defecto. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

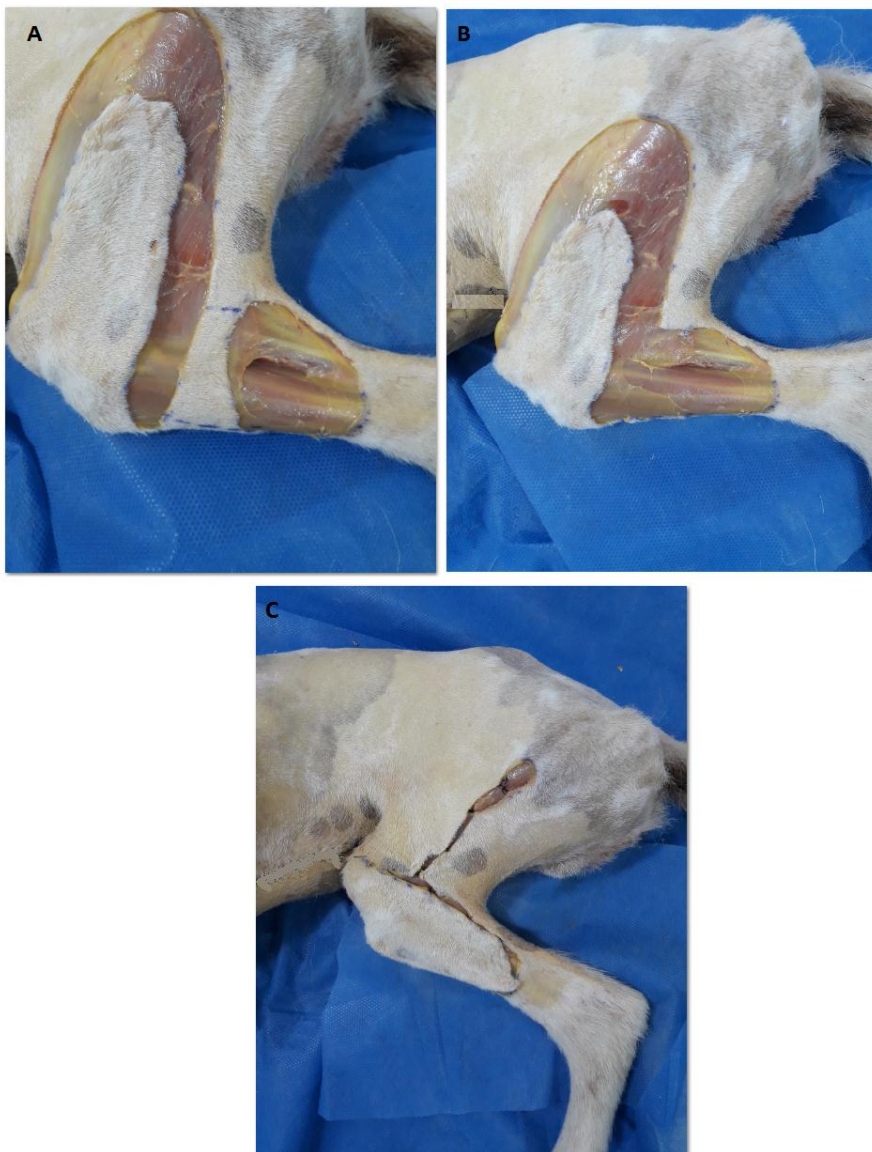


Imagen N° 164. (A y B) En este caso se realizó una incisión puente. (C) Se colocaron unas pocas suturas de subcutáneo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 165. Se muestra el colgajo y el sitio donante suturados. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.13.3.5 Colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo: rama dorsal

La arteria y la vena circunflejas profundas emergen en la pared abdominal de forma lateral y craneoventral al ala del ilion y se dividen en ramas dorsales y ventrales, las cuales se pueden usar independientemente para el desarrollo del colgajo de patrón axial (Pavletic, 1990b; Tobias y Johnston, 2012). La rama dorsal de la arteria ilíaca circunfleja profunda se emplea en colgajos para cubrir defectos del tórax caudal, pared abdominal lateral, flanco ipsilateral, área lumbar lateral, cara lateral o medial del muslo, trocánter mayor y área pélvica (Fossum, 2009; Moores, 2009).

El colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo dorsal se basa en la rama dorsal, que es más corta en longitud que la rama ventral (Tobias y Johnston, 2012).

El procedimiento se realiza con el perro en decúbito lateral, la piel lateral torácica y abdominal se sujeta, se levanta y se deja retraer espontáneamente a una posición normal. La extremidad posterior se coloca en extensión relajada perpendicular al tronco. Se utiliza un rotulador para dibujar la línea de incisión caudal en el punto medio que existe entre el borde craneal del ala del ilion y el trocánter mayor (Pavletic, 2018). La incisión craneal se dibuja paralela a la línea de incisión caudal. El ancho del colgajo debe ser el doble de la distancia que existe entre el

borde ilíaco y la línea de incisión caudal (ver imagen N° 166). Las líneas de referencia se extienden hasta la línea media dorsal (Fossum, 2009; Pavletic, 2018). En este punto, se puede crear la configuración estándar "peninsular" o "palo de hockey", dependiendo de la ubicación y del tamaño del defecto (Pavletic, 1990b) (ver imagen N° 167). Los colgajos en forma de L deben ser más cortos que la versión peninsular. Los colgajos se elevan por debajo del nivel del músculo cutáneo del tronco y la fascia, comenzando en el borde distal del colgajo (Tobias y Johnston, 2012; Pavletic, 2018).

El colgajo resultante se puede rotar en una variedad de defectos encontrados dentro de su arco de rotación (Pavletic, 2018) (ver imagen N° 168). Se transpone el colgajo, se colocan drenajes y se aproximan los bordes cutáneos (Fossum, 2009).

Los colgajos largos pueden requerir la ligadura de la rama dorsal contralateral de la vena y de la arteria ilíaca circunfleja profunda (Tobias y Johnston, 2012).

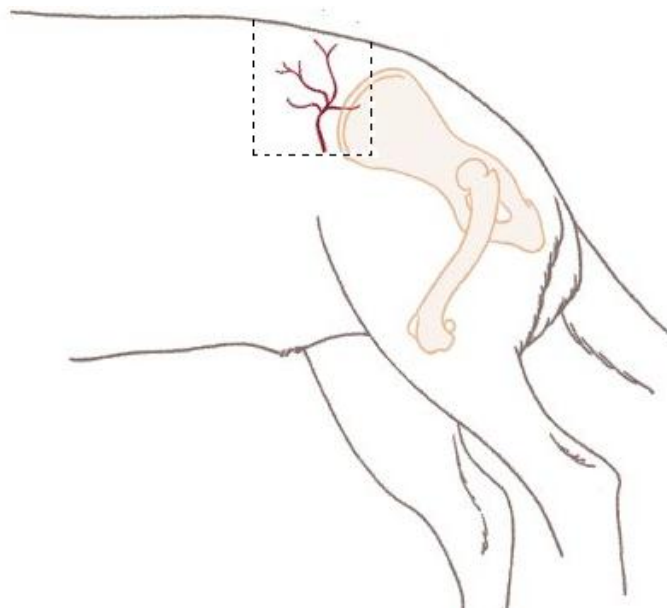


Imagen N° 166. Se representan con líneas punteadas los límites del colgajo. La línea de incisión caudal se marca entre el borde craneal del ala del ilion y el trocánter mayor. La incisión craneal se dibuja paralela a la línea de incisión de caudal a igual distancia entre el borde ilíaco y la línea de incisión caudal. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

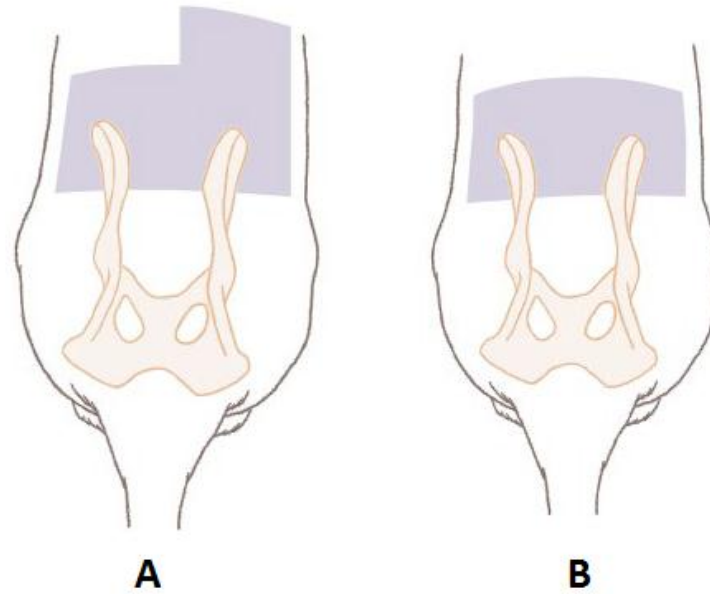


Imagen N° 167. Representación de los posibles diseños del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo dorsal. (A) Configuración estándar "peninsular". (B) Configuración "palo de hockey". Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

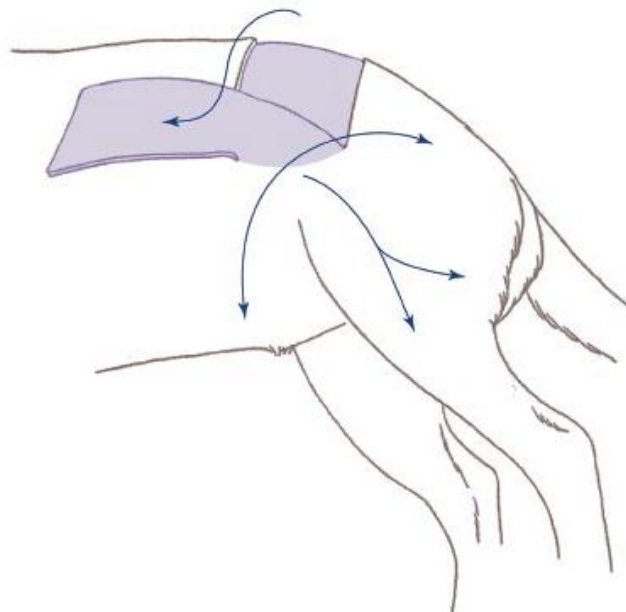


Imagen N° 168. Representación del rango de cobertura del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo dorsal. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.13.3.6 Colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo: rama ventral

El colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo ventral se basa en la rama ventral de la arteria y vena ilíacas circunflejas profundas, que se extienden por el flanco lateral y la región cráneo lateral del muslo (Pavletic, 1990b; Tobias y Johnston, 2012).

Quizás su mayor uso sea en la creación de un colgajo arterial en isla para el cierre de las heridas pélvicas, sacras y laterales que impiden el uso de la rama dorsal de la arteria ilíaca circunfleja profunda para el desarrollo del colgajo de patrón axial (Fossum, 2009) (ver imagen N° 169).

El colgajo ilíaco circunflejo profundo (rama ventral) en sus configuraciones de colgajo peninsular o en isla se puede usar para cerrar defectos dentro de su arco de rotación de ciento ochenta grados (Pavletic, 2018).

Para preservar la función de la pierna y minimizar la dehiscencia, el sitio donante debe poder ser cerrado con mínima tensión. No se han reportado porcentajes de supervivencia del colgajo (Tobias y Johnston, 2012).

La posición del paciente y los puntos de referencia para el ancho y la base del colgajo son idénticos a los descriptos para el colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo dorsal (Tobias y Johnston, 2012).

La línea de incisión caudal se dibuja en el punto medio entre el ala del ilion y el trocánter mayor y se dirige de manera distal, craneal al borde del eje femoral. La línea de incisión craneal se extiende desde el punto de base craneal establecido hasta el ala del ilion, que se extiende hacia ventral en la región del flanco/muslo, paralela al borde del colgajo caudal. El colgajo termina sobre la rótula por una línea de conexión trazada entre los bordes del colgajo craneal y caudal (ver imagen N° 170 y N° 171). El colgajo se incide y se eleva comenzando en el borde distal por debajo del nivel del músculo cutáneo del tronco (ver imagen N° 172). Es importante evaluar completamente la tensión y la elasticidad de la piel antes de la cirugía. Las dimensiones del colgajo pueden requerir modificaciones para asegurar que el cierre de la herida pueda lograrse sin dificultad. La tensión excesiva de la herida al cerrar el sitio donante comprometerá la función de la extremidad y aumentará el riesgo de dehiscencia (Pavletic, 1990b; Shafiuizama, 2017). El colgajo se transpone (ver imagen N° 173). Se realiza una incisión puente (ver imagen N° 174). Se colocan unas pocas suturas, utilizando material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecapróna 25 o poligluconato), para asegurar el colgajo en el defecto (ver imagen N° 175) y se coloca un drenaje (Kirpenstein y Haar, 2013; Pavletic, 2018) (ver imagen N° 176). El tejido subcutáneo del colgajo y del sitio donante se fija con un patrón interrumpido utilizando material de sutura monofilamento absorbible 3-0 ó 4-0 (polidioxanona, poliglecapróna 25 o poligluconato). La piel del sitio donante y del colgajo se cierra con suturas interrumpidas con material de sutura monofilamento no absorbible 3-0 ó 4-0 (nailon) o con grapas (Kirpenstein y Haar, 2013) (ver imagen N° 177).

El colgajo de pliegue del flanco de la extremidad posterior es una variación del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo ventral que se coloca más cranealmente en el muslo. Su tamaño generalmente es menor al del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo profundo ventral (Fossum, 2009; Pavletic, 2018).

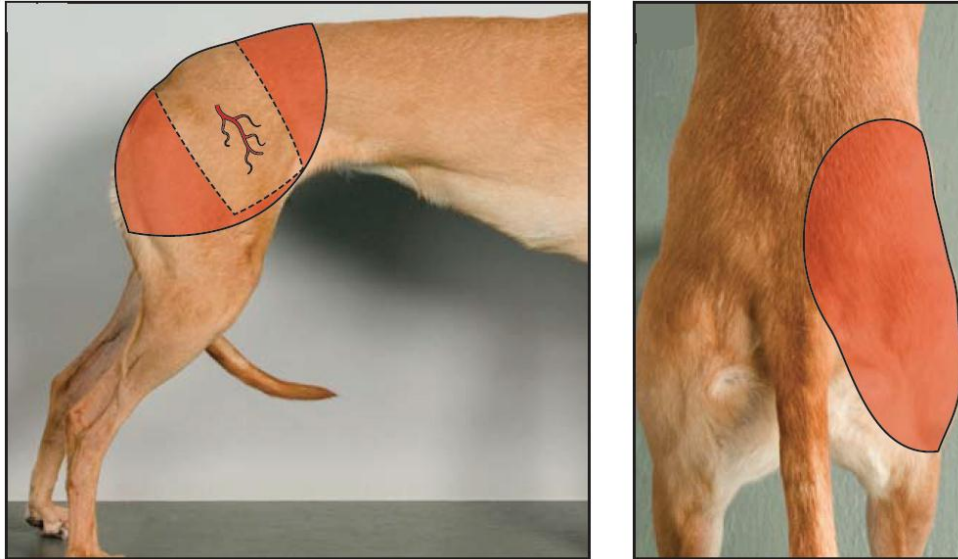


Imagen N° 169. Representación esquemática del colgajo de patrón axial ilíaco circunflejo, rama ventral . La zona coloreada del perro representa de forma estimada el área que puede ser cubierta por el colgajo. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).



Imagen N° 170. Se muestran los bordes del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 171. Se marcaron los bordes del colgajo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

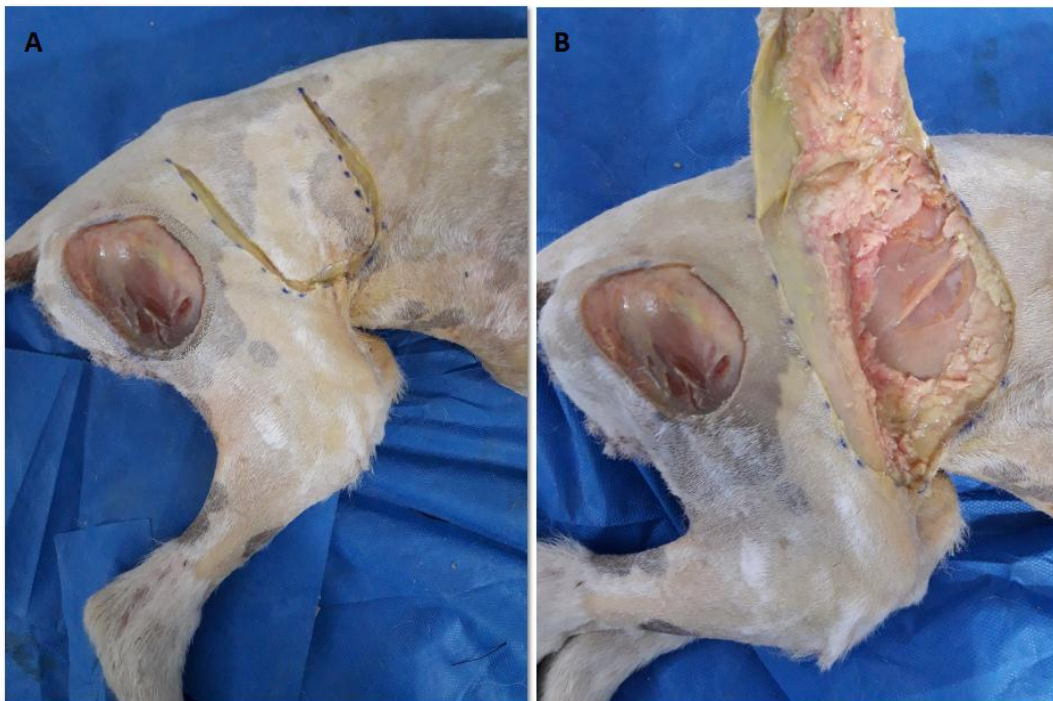


Imagen N° 172. El colgajo se ha incidido (A) y se ha divulsionado (B). Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen N° 173. El colgajo se rota al defecto con la ayuda de suturas de retención. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

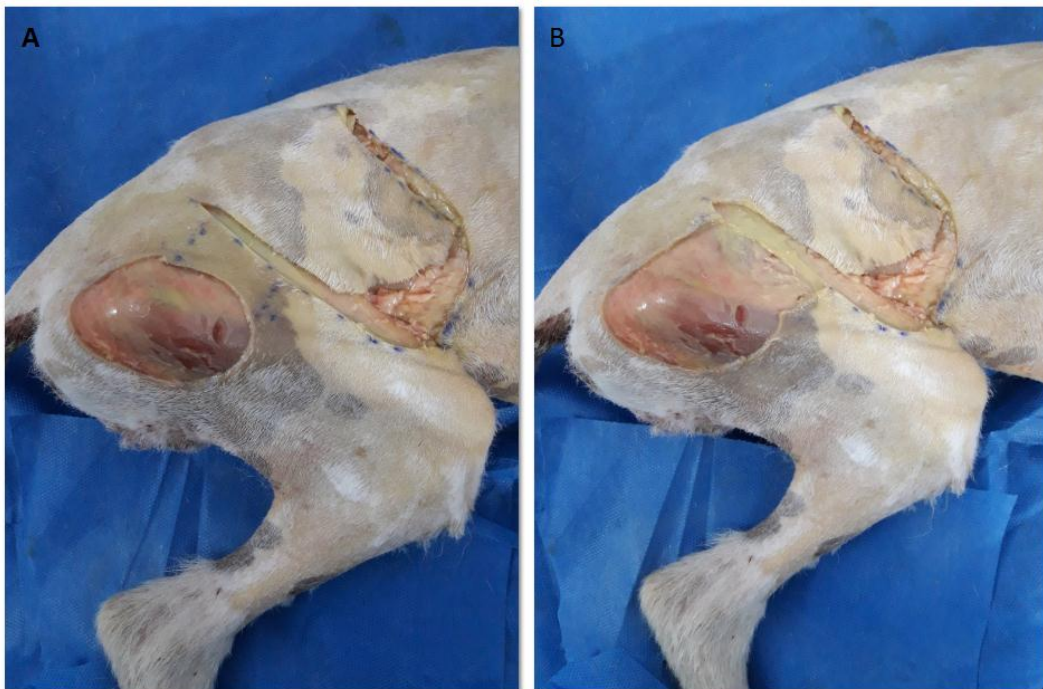


Imagen N° 174. Se marcan las líneas de la incisión puente (A) y se inciden (B). Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 175. El colgajo se coloca en su lugar con unas pocas suturas de subcutáneo. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).



Imagen Nº 176. Se colocó un drenaje. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).



Imagen N° 177. La piel se aproximó usando un patrón de sutura interrumpida simple. Tomada por: Br. Miguel Sosa, (2019).

8.2.14 Injertos

Un injerto de piel es un segmento de epidermis y dermis que se extrae completamente del cuerpo y se transfiere a un sitio receptor (Swaim, 1990).

Los colgajos cutáneos son tejidos vivos, vascularizados en el momento de la implantación. Esto contrasta con los injertos de piel, que se separan de todo el suministro vascular y nervioso cuando se implantan. Son esencialmente un trozo de piel muerta (Tobias y Johnston, 2012).

El lecho debe ser capaz de proporcionar una vasculatura adecuada para el injerto. En general, los injertos deben colocarse sobre tejido de granulación sano o en una superficie de tejido fresco que sea lo suficientemente vascular para producir tejido de granulación (Swaim, 1990).

La supervivencia del injerto de piel en el sitio receptor depende de la absorción de líquido tisular y del establecimiento de conexiones arteriales y de drenaje venoso adecuados con el lecho del injerto (Swaim, 1990) (ver imagen N° 178). Es un proceso en el que una pieza de piel muerta vuelve a la vida (Tobias y Johnston, 2012). Debe sobrevivir al absorber el líquido tisular del lecho receptor mediante la acción capilar durante las primeras cuarenta y ocho horas después del trasplante (Pavletic, 2018). Durante este período, los capilares del lecho receptor se unen con los plexos del injerto para restablecer la circulación vital. Más tarde, los nuevos

capilares crecen en el injerto y los canales vasculares se remodelan. Además, se forma tejido conjuntivo fibroso para mantener el injerto firmemente en su lugar (Pavletic, 2018). Esto debe producirse en los siete u ocho días posteriores a la cirugía, de lo contrario el injerto no prenderá (Fossum, 2009).

La reinervación del injerto depende del tipo y espesor del injerto, la cantidad de tejido cicatrizal formado y la inervación del tejido circundante. La recuperación de la sensibilidad es mayor en colgajos, menor en injertos de espesor completo y escasa en injertos de espesor parcial. La reinervación se produce desde los márgenes del injerto. La primera sensación que se recupera es el dolor, seguido del tacto y por último la sensibilidad térmica (Fossum, 2009).

Aunque el uso de colgajos pediculados directos o indirectos puede ser una alternativa viable al injerto de piel o a la cicatrización por segunda intención, estas técnicas requieren una selección cuidadosa del paciente para asegurar un resultado exitoso (Riggs y col, 2015).

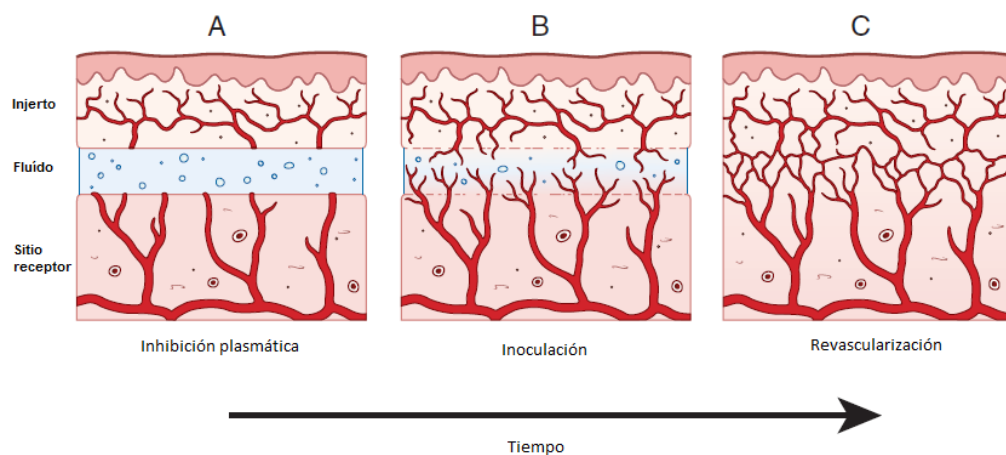


Imagen N° 178. Fisiología del injerto avascular. Durante las primeras etapas de la transferencia de tejido del injerto, el intercambio de nutrientes necesario para la supervivencia del injerto se debe principalmente a la inhibición plasmática. La inoculación conduce al restablecimiento del flujo sanguíneo temprano del injerto al conectar la vasculatura nativa del injerto a la vasculatura del lecho donante. El proceso culmina con la revascularización, que es el proceso de crecimiento vascular, deposición de matriz extracelular y maduración que conduce al anclaje estable del tejido transplantado. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

8.2.14.1 Clasificación

Los injertos se pueden clasificar según su fuente, según su grosor y según su forma o diseño (Pavletic, 2018).

Según su fuente pueden ser: autoinjertos o injertos autógenos (los sitios receptor y donante están en el mismo animal), aloinjertos u homoinjertos (los sitios receptor y donante se encuentran en animales genéticamente diferentes de la misma especie) y xenoinjertos o heteroinjertos (los sitios receptor y donante se encuentran en animales de diferentes especies) (Swaim, 1990). Los autoinjertos son los más útiles y los más exitosos, porque el injerto y el huésped son inmunológicamente idénticos (Fossum, 2009). En medicina veterinaria, para el manejo de heridas, se utilizan exclusivamente los autoinjertos (White, 2009).

Según el grosor, se clasifican en: injertos de grosor completo (que están compuestos por epidermis y dermis completa) o injertos de espesor parcial de piel (que están compuestos por epidermis y espesores variables de la dermis). Los injertos de grosor parcial se clasifican a su vez en delgados, intermedios o gruesos, de acuerdo con el grosor de la capa de dermis incluida en el injerto (Swaim, 1990). La piel felina es demasiado fina para realizar injertos de espesor parcial (Fossum, 2009). Los injertos de grosor parcial delgados "prenden" más fácilmente que los injertos de grosor completo (Pavletic, 2018).

Los injertos de piel de espesor completo se recolectan con mayor facilidad ya que no requieren equipos especiales a diferencia de los injertos de grosor parcial, tienen un resultado cosmético más favorable, son más resistentes al trauma después de realizado el injerto y sufren menos contracciones secundarias durante la cicatrización en comparación con los injertos de grosor parcial (Kirpenstein y Haar, 2013; Riggs y col, 2015).

El crecimiento del pelo puede estar ausente o ser escaso en un injerto de espesor parcial, dependiendo de su grosor (Tobias y Johnston, 2012).

Los injertos de piel de espesor completo están indicados para cubrir grandes defectos en superficies flexoras para evitar la contracción y en defectos en las extremidades distales. Tras la cicatrización los injertos de piel de espesor completo se parecen a la piel normal en el crecimiento del pelo, color, textura y elasticidad (ver imagen N° 179 y N° 180). Son flexibles y móviles. Las desventajas de los injertos de espesor completo incluyen el planeamiento, la eliminación tediosa de tejido subcutáneo y áreas no viables (Swaim, 1990; Fossum, 2009).

Los injertos se clasifican además, según su diseño, en injertos en láminas, mallas, tiras o semillas (Kirpenstein y Haar, 2013).

Los injertos en malla pueden ser injertos de espesor completo o parcial, en los que se han realizado hileras paralelas de incisiones escalonadas (Pope, 1990). Las incisiones permiten el drenaje, confieren elasticidad, adaptabilidad y expansión (Fossum, 2009).

El grado de expansión depende directamente de la longitud de las ranuras incididas. Ranuras largas generan una mayor expansión. Cuando se expande el

injerto, éste se acorta en el plano perpendicular (Fossum, 2009). Por lo tanto, cuando se utilizan injertos de malla expandida, éstos deben cortarse más anchos que el defecto para tener en cuenta este acortamiento (Pope, 1990).

Una lámina de injerto se convierte en malla con un mallador o a mano alzada (Fossum, 2009) (ver imagen N° 181 y N° 182).

Los injertos generalmente se aplican inmediatamente después de la cosecha. En circunstancias clínicas inusuales, la piel recolectada puede refrigerarse temporalmente hasta que se pueda completar la aplicación (Pavletic, 2018).

Se prefieren los injertos de malla de espesor completo para la mayoría de las reconstrucciones de heridas debido a su facilidad de uso, posibilidad de éxito y resultado estético final (Pope, 1990; Kirpenstein y Haar, 2013).

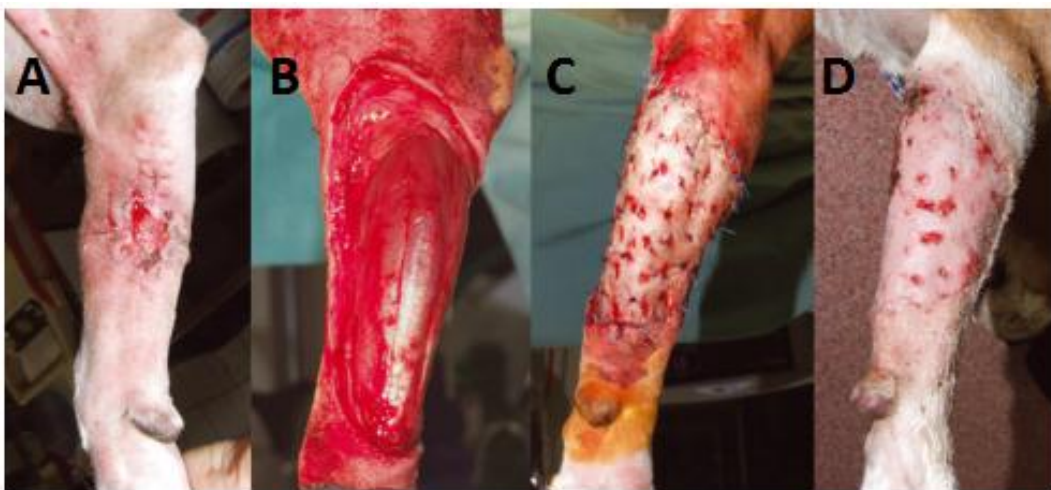


Imagen N° 179. Evolución del injerto. (A) Cicatriz quirúrgica de un mastocitoma extirpado de forma incompleta con una herida abierta en el centro. (B) Gran herida abierta que involucra la parte medial, caudal y lateral del antebrazo después de la resección extensa de la cicatriz quirúrgica previa. Se eliminó una capa intacta de la fascia antebraquial profunda, exponiendo el epimisis como lecho receptor para el injerto de piel. (C) Apariencia postoperatoria inmediata del injerto cutáneo. (D) Injerto de piel viable al retirar la sutura. Extraído y modificado de: Tong y Simpson, (2012).



Imagen N° 180. (A) Injerto de malla de espesor completo suturado con múltiples suturas simples interrumpidas en un sitio receptor en la extremidad anterior de un perro. Se colocaron suturas entre las aberturas de malla para asegurar el

centro del injerto. (B) Tres semanas después del injerto. (C) Tres meses después del injerto. El recrecimiento del pelo está comenzando y el resultado estético es bueno a excelente. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

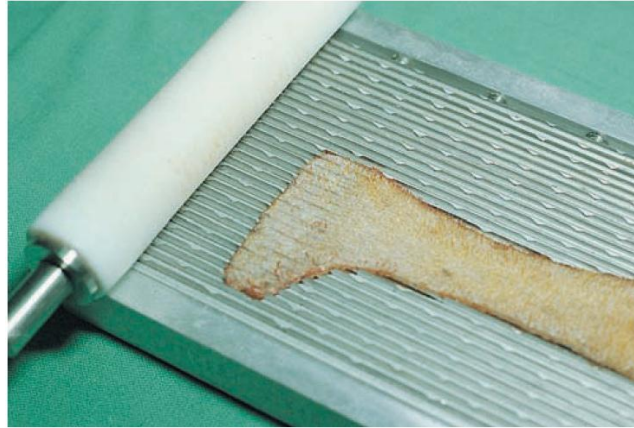


Imagen N° 181. Se muestra un mallador. Consiste en un bloque de aluminio que contiene numerosas filas paralelas escalonadas de cuchillas. Extraído y modificado de: Fossum, (2009).

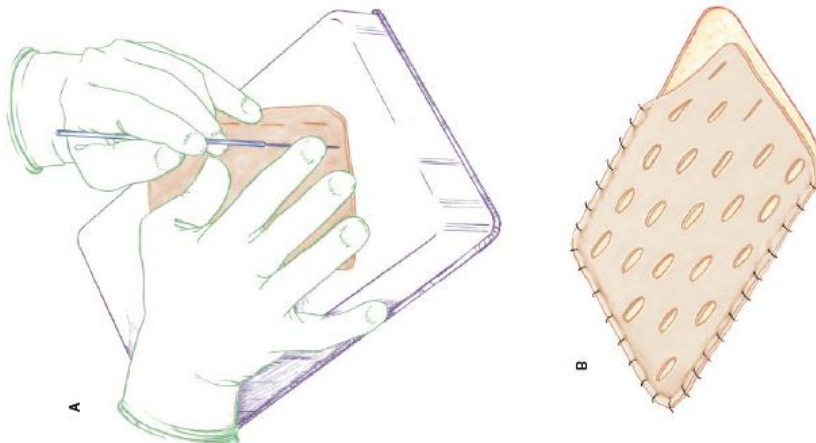


Imagen N° 182. Realización de un injerto en malla con un bisturí. Extraído y modificado de: Pavletic, (2018).

8.2.14.2 Indicaciones y consideraciones preoperatorias

Los injertos de piel están indicados cuando se ha producido una pérdida importante de piel debido a traumatismos u otros factores, como la extirpación de tumores que no pueden ser reparados por el movimiento de la piel local que rodea la herida (Swaim, 1990, Tobias y Johnston, 2012).

Esto ocurre principalmente en las extremidades distales, pero también sirven para defectos grandes en el tronco donde la escasez de piel suelta impide el cierre de la herida a través de la movilización de la piel o la utilización de colgajos locales (Swaim, 1990). El sitio donante más común es el área torácica lateral inferior craneal. Debido a la abundancia de piel suelta en esta área, el sitio donante puede cerrarse fácilmente después de la cosecha del injerto (Tobias y Johnston, 2012).

8.2.14.3 Causas comunes de falla del injerto

Las tres causas más comunes de falla del injerto son: la separación del injerto de la cama receptora, la infección y el movimiento. Estos interrumpen los enlaces de fibrina que unen el injerto al lecho, lo que perjudica la revascularización y la nutrición del injerto (Fossum, 2009; Tobias y Johnston, 2012).

Cualquier acumulación de material como pus, suero, sangre o materia extraña entre el lecho receptor y el injerto retrasará o evitará la revascularización del injerto ya que separa mecánicamente el injerto de su cama. Este retraso a menudo resulta en necrosis del injerto. El movimiento entre el injerto y la cama receptora tiene un efecto similar (Pavletic, 2018).

La infección es perjudicial para la supervivencia del injerto, no solo por la producción de exudado, sino también porque las enzimas bacterianas pueden causar la disolución de las uniones de fibrina, lo que resulta en movimiento y necrosis del injerto (Tobias y Johnston, 2012).

En los injertos, los sistemas de drenaje activos cerrados y el drenaje por vacío son los mejores métodos para facilitar el drenaje (Fossum, 2009).

8.2.14.4 Instrumental quirúrgico

Los injertos de piel de espesor completo, los injertos de malla de espesor completo, los injertos de semilla, los injertos de tira y los injertos de sello pueden realizarse con instrumentos quirúrgicos básicos. Algunos injertos de espesor parcial y los injertos de malla de espesor parcial requieren instrumentos especiales. Se

puede usar una hoja de bisturí N° 10 para cortar un injerto de grosor parcial, aunque el proceso requiere mucho tiempo. También es difícil controlar la profundidad y se pueden cortar orificios en la piel. Los dermatomos incorporan control de profundidad y son capaces de cosechar rápidamente un injerto de espesor uniforme. También son generalmente más fáciles de usar que los bisturí (Tobias y Johnston, 2012).

Los dispositivos de grapado de piel desechables proporcionan un medio rápido y eficaz para cerrar las incisiones del sitio donante y fijar los bordes del injerto en el sitio del receptor (Tobias y Johnston, 2012).

8.2.14.5 Donde prenderán los injertos

El injerto de piel exitoso, depende del establecimiento de conexiones arteriales y venosas con el lecho receptor. El lecho debe ser capaz de proporcionar una vasculatura adecuada para el injerto. Los injertos deben colocarse sobre tejido de granulación sano o en la superficie de una herida aguda que sea lo suficientemente vascular para producir tejido de granulación y que esté libre de infecciones y residuos. Si el epitelio avanza desde el borde de la herida sobre el tejido de granulación sano, la herida debería poder sostener un injerto de piel. Un lecho de tejido de granulación adecuado que apoye al injerto puede provenir de una herida aguda creada quirúrgicamente o de una herida natural aguda que se ha convertido en una herida limpia (Tobias y Johnston, 2012). También puede soportar un injerto el músculo, el periostio y el peritoneo sano (Fossum, 2009).

8.2.14.6 Donde no prenderán los injertos

El injerto requiere un crecimiento vascular, por lo tanto, no prenderá cuando se aplique sobre un tejido que carezca de una vascularización adecuada en la superficie receptora (Tobias y Johnston, 2012). Por ejemplo, no prenderá en superficies epiteliales escamosas estratificadas, en tejidos muy irradiados, en grasa avascular, en tejido de granulación crónico poco vascularizado o hipertrófico, en úlceras crónicas o en hueso, cartílago, tendón o nervio que ha sido despojado del tejido conectivo que lo recubre (Swaim, 1990).

8.2.14.7 Injertos de malla de espesor completo

Un injerto de malla de espesor completo es un trozo de piel (epidermis y dermis) en el que se han realizado numerosas incisiones en filas paralelas y escalonadas (Tobias y Johnston, 2012). Las incisiones pequeñas (de un cm), aparte de mejorar el drenaje debajo del injerto, permiten obtener una expansión limitada de su superficie para una cobertura más amplia de la herida (Pavletic, 2018). Además la malla proporciona flexibilidad. Existen tres indicaciones para realizar injertos de malla: para permitir el drenaje, para cubrir defectos grandes de la piel cuando la piel del sitio donante es insuficiente y para reconstruir superficies irregulares (es decir, cóncavas o convexas) que son difíciles de inmovilizar. De estas tres indicaciones, la más común es permitir el drenaje de la herida (Tobias y Johnston, 2012).

Se usan más comúnmente para cerrar los defectos de las extremidades en zonas mediales y distales. Los injertos de malla de espesor completo están indicados para sitios de escisión o para heridas recientes con tejido bien vascularizado (suficiente vascularización para producir tejido de granulación) o para un lecho de tejido de granulación sano que ha comenzado a epitelizar (Swaim, 2009c).

8.2.14.8 Cosecha de injerto

Cuando se debe realizar un injerto de malla de espesor completo se realiza un patrón de la herida presionando un trozo de tela o papel estéril que cubra la herida para obtener una huella de sangre (Swaim, 1990; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 183). El área torácica lateral es preparada para la cirugía aséptica, ya que esta área permite que se recolecten injertos grandes, al mismo tiempo que se puede cerrar divulsionando y avanzando la piel circundante. Si es posible, el sitio donante debe seleccionarse de modo que el pelo tenga una longitud y un color similares a los que rodean la cama receptora (Pope, 1990; Swaim, 1990). El molde se coloca en el sitio donante, de tal manera que la posición del crecimiento del pelo sobre el injerto sea la misma que la del pelo que rodea la herida (Swaim, 1990). El patrón debe colocarse en el sitio donante en la orientación correcta (es decir, "lado de la sangre" hacia abajo). Si se coloca al revés, el injerto terminará como la imagen especular en lugar de la forma del defecto (Tobias y Johnston, 2012). El patrón se traza en la piel con un rotulador o una varilla estéril bañada en azul de metileno (Swaim, 1990; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 184).

Se retira el patrón del área donante y se incide solo la piel y el músculo cutáneo del tronco a lo largo de la línea trazada con una cuchilla de bisturí N° 10 ó N° 15. Usando pinzas y tijeras, se retira el injerto del área donante (Swaim, 2009c) (ver imagen N° 185 y N° 186).

También se ha sugerido cortar el injerto un cm más grande que el patrón y recortarlo según sea necesario durante la aplicación (Tobias y Johnston, 2012).



Imagen N° 183. Se colocó un trozo de tela estéril sobre la herida. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).



Imagen N° 184. El molde de tela se colocó sobre el área torácica lateral, previamente preparada asépticamente y se marcó sobre la piel con azul de Metileno. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).



Imagen N° 185. La piel se incide sobre la línea trazada. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).



Imagen N° 186. Se usan pinzas y tijeras para retirar el injerto del área donante. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).

8.2.14.9 Preparación del injerto

El injerto debe estirarse a sus dimensiones originales y fijarse en una superficie plana para facilitar la extracción de todo el tejido subcutáneo (Pope, 1990; Tobias y Johnston, 2012). Mientras se estira el injerto, se fija con agujas hipodérmicas estériles sobre cartón corrugado estéril con el lado epidérmico contra el cartón (ver imagen N° 187). Se usan tijeras afiladas y pinzas para remover todo el tejido subcutáneo y el músculo cutáneo del tronco del injerto, comenzando en un borde del injerto (Swaim, 2009c). Alternativamente, el injerto se puede colocar sobre el dedo índice del cirujano (Tobias y Johnston, 2012).

El injerto debe mantenerse húmedo con solución salina estéril o solución de Ringer lactato durante el procedimiento de "desengrasado" (Tobias y Johnston, 2012). Después de retirar de la dermis suficiente tejido subcutáneo y músculo cutáneo del tronco, ésta tendrá una apariencia de adoquín debido a la exposición de los bulbos de los folículos pilosos (Swaim, 2009c) (ver imagen N° 188). Durante la extracción del tejido subcutáneo, el cirujano puede cortar accidentalmente un orificio en el injerto. Esto no es motivo de preocupación. Luego, se usa una hoja de bisturí N° 11 para crear filas paralelas de incisiones escalonadas en el injerto, comenzando en un borde del injerto y avanzando a través de él. Las incisiones se realizan de aproximadamente un cm de largo y separadas entre medio y un un cm (Swaim, 2009c) (ver imagen N° 189).

Los injertos también se pueden cortar con una unidad de expansión de malla. La expansión se produce principalmente en una sola dirección (ancho o largo dependiendo de la orientación del injerto en el mallador). Las relaciones de expansión de 3:1 a 4:1 funcionan mejor en perros y gatos (Tobias y Johnston, 2012).

El resultado estético es mejor si las ranuras se realizan paralelas a las líneas de tensión de la piel (Fossum, 2009).

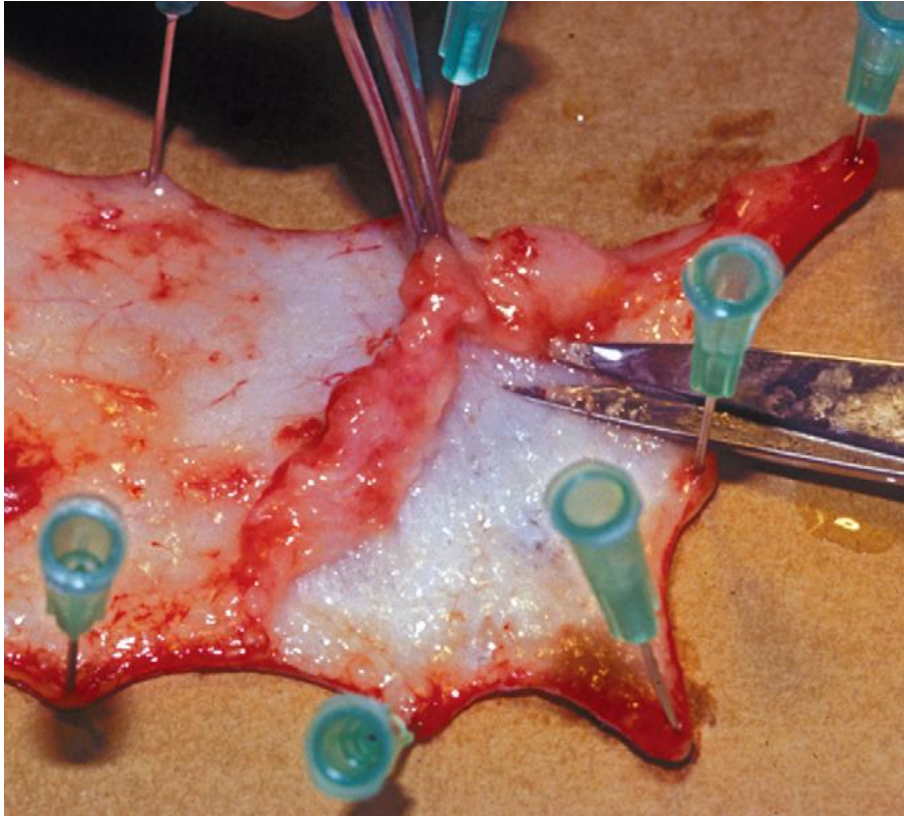


Imagen N° 187. El injerto estirado se fija con agujas hipodérmicas estériles sobre cartón corrugado estéril. Extraído y modificado de: Tobias y Johnston, (2012).

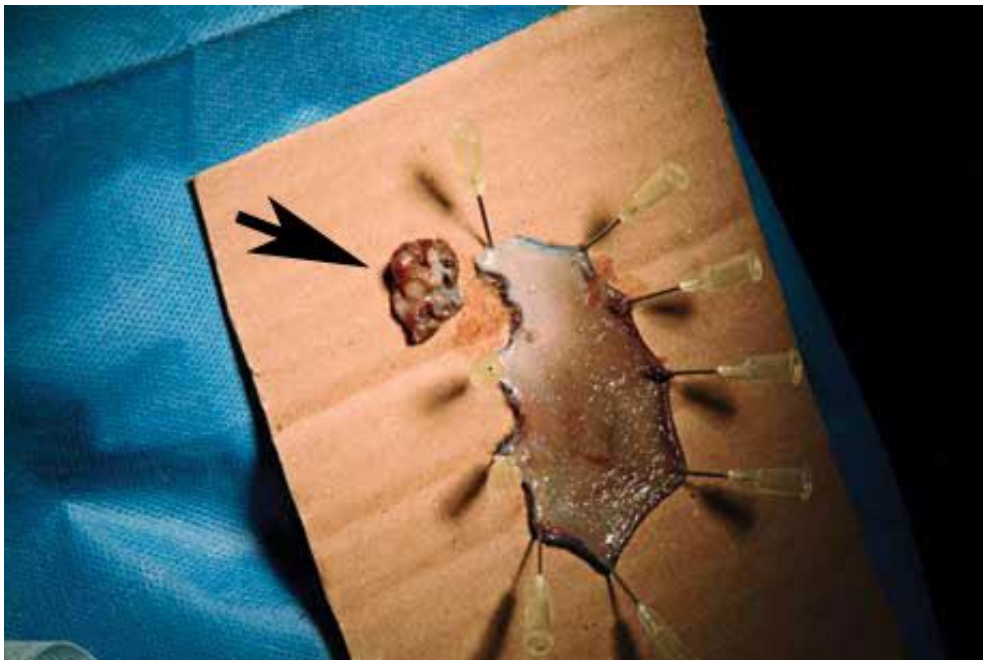


Imagen N° 188. Se observa una apariencia de adoquín debido a los bulbos expuestos de los folículos pilosos. La flecha señala el tejido subcutáneo y el músculo cutáneo del tronco que se retiró. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).



Imagen N° 189. Se utilizó una hoja de bisturí N° 11 para realizar incisiones en filas paralelas escalonadas en todo el injerto. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

8.2.14.10 Colocación del injerto

Después de realizar la malla, el injerto se retira del cartón y se coloca en la herida con la dirección del crecimiento del pelo correctamente alineado (Swaim, 1990) (ver imagen N° 190).

Se sutura un borde del injerto en el borde de la herida correspondiente colocando suturas no absorbibles monofilamento simples interrumpidas o simples continuas con hilo 3-0 o 4-0 (nailon o polipropileno) o grapas. El injerto se alisa y se fija a los otros bordes de la herida en varios puntos con suturas interrumpidas simples o grapas (Swaim, 2009c) (ver imagen N° 191).

Se recorta un margen de dos a tres mm de piel del borde libre del injerto antes de suturar o grapar al borde de la herida restante, para asegurar que la malla quede abierta para el drenaje de la herida. Si se tomó una pieza de piel rectangular desde el sitio donante, el injerto se recorta para ajustarse al defecto después de suturar un borde del injerto a un borde del defecto. Luego se sutura el resto de los bordes en su lugar (Tobias y Johnston, 2012).

Las partes del injerto que se superponen con la piel circundante se necrosarán y se pueden extirpar más adelante (Pope, 1990).

Después de suturar los bordes, el injerto se asegura aún más colocando suturas interrumpidas simples entre las incisiones del injerto en puntos estratégicos,

donde el contacto no es firme o es probable que se produzca movimiento (por ejemplo, lugares donde el injerto se encuentra sobre una parte convexa o cóncava de la superficie de la herida). Las suturas adicionales están espaciadas a lo largo del injerto, pero no a través de todas las incisiones adyacentes (Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 192).

Si se dispone de suficiente tejido donante, se recomiendan los injertos sin dilatación o con expansión mínima debido a su mejor apariencia estética (Pope, 1990).

El injerto asegurado debe tener la capacidad de moverse ligeramente cuando se toca con el dedo índice después de la aplicación. Esto asegura que el injerto se aplique con la tensión correcta. Los injertos aplicados con exceso de tensión (efecto de piel de tambor) indican que el injerto no está en contacto con la cama receptora. La siguiente es una guía comparativa para determinar la tensión adecuada del injerto: (1) flexionar la muñeca y los dedos con la mano izquierda o derecha; (2) con la mano opuesta, aplicar el dedo índice sobre la piel que recubre la superficie del metacarpiano; (3) notar el ligero movimiento al presionar la piel con el dedo índice. Así es como debería quedar el injerto después de asegurarlo a la cama receptora (Pavletic, 2018).

El sitio donante, que se ha mantenido húmedo con esponjas empapadas en solución salina se divulsiona si es necesario y el defecto se cierra por el avance de los bordes de la piel. Las técnicas para aliviar la tensión están indicadas si se encuentra un exceso de tensión (Swaim, 1990; Tobias y Johnston, 2012) (ver imagen N° 193).



Imagen N° 190. El injerto es colocado en la herida con la dirección del crecimiento del pelo correctamente alineado. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).



Imagen N° 191. Una vez que el injerto se haya colocado correctamente, se suturan o engrapan los bordes restantes al borde de la herida adyacente. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).

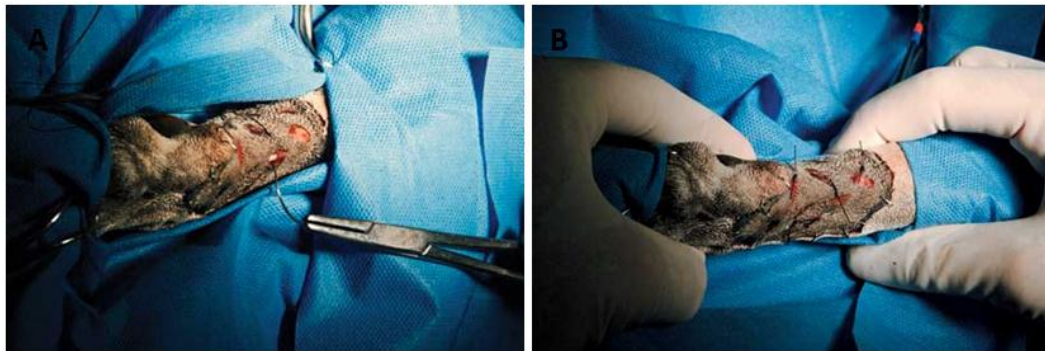


Imagen N° 192. Se colocan suturas sobre las áreas convexas o cóncavas de la herida y en otros lugares intermitentes, pero no en todas las incisiones. Extraído y modificado de: Swaim, (2009c).



Imagen N° 193. El sitio donante (A) se cierra de forma primaria (B). Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

8.2.14.11 Cuidados postoperatorios

Los injertos inicialmente son pálidos. Su apariencia durante las siguientes cuarenta y ocho horas es negro-azulado. La coloración oscura se diluye y aparece un color rojo vivo a las setenta y dos–noventa y seis horas. Todo el injerto debe ser rojo a los siete-ocho días de realizada la cirugía si la supervivencia es completa. El color normal se observa a los catorce días (Fossum, 2009).

El cuidado posterior es probablemente tan importante como la técnica quirúrgica para lograr resultados exitosos con el injerto de piel (Pope, 1990). Debe colocarse un vendaje y debe mantenerse sin tocar durante veinticuatro-setenta y dos horas para facilitar la inmovilización del injerto, la absorción de fluido y la adhesión del injerto, así como para protegerlo de traumatismos (ver imagen N° 194). Esto permite que la revascularización del injerto no se vea afectada (Fossum, 2009; Pavletic, 2018). Una capa muy delgada de ungüento antibiótico (0,1% de sulfato de gentamicina) se extiende uniformemente sobre un apósito estéril absorbente no adherente antes de colocarlo sobre el injerto. La pomada excesiva en el apósito puede fluir hacia las aberturas y luego debajo del injerto, lo que podría interferir con la supervivencia del injerto (Tobias y Johnston, 2012). A la capa de contacto le sigue una capa secundaria de gasa de malla abierta seguida de un relleno moldeado. Ésta capa proporciona absorción, amortiguación y una leve compresión para garantizar un buen contacto con la cama receptora. La capa externa terciaria (compuesta de una cinta adhesiva porosa o un material de vendaje elástico coadhesivo) proporciona protección contra el medio ambiente mientras permanece transpirable. En los vendajes de las extremidades si el injerto está sobre una articulación, se incluye una férula. La inmovilización es necesaria hasta que el anclaje del tejido fibroso sea lo suficientemente fuerte como para soportar la tensión de cizallamiento sin rotura capilar (Swaim, 1990).

En general, las férulas solo se necesitan durante los primeros diez a catorce días después de realizado el injerto. El vendaje generalmente se continúa durante al menos veintiún días (Tobias y Johnston, 2012).

La frecuencia del cambio de vendajes depende de la herida. Varía desde una vez al día o cada tres-cuatro días, durante al menos tres semanas (Fossum, 2009). A medida que se produce la cicatrización y disminuye el drenaje de la herida, el vendaje se cambia con menos frecuencia (Tobias y Johnston, 2012). La frecuencia de cambio de vendajes está influenciada también por el temperamento del animal y la limpieza del vendaje (si se ensucian con heces y/u orina, si el animal se muerde el vendaje) o si hay alguna infección presente (Swaim, 1990). Los cambios de vendaje deben realizarse con cuidado para proteger la herida del movimiento y la contaminación, ya que ambos podrían dañar el injerto (Swaim, 1990). Se debe tener cuidado de no extraer o levantar el injerto del lecho subyacente de la herida durante la extracción del apósito (Pavletic, 2018). La restricción física siempre está indicada (Swaim, 1990).

Los vendajes incorrectos, arrugados, con demasiada presión o que abrasionan el injerto pueden producir necrosis del injerto (Fossum, 2009).

A medida que el tejido de granulación crece en los orificios de la malla, el drenaje disminuye. Las suturas generalmente se retiran luego de siete a diez días. En las personas, aproximadamente tres semanas después del injerto, se produce la reinervación con una sensación de alfileres y agujas. Se especula que esta sensación también puede ocurrir en perros y puede manifestarse por un exceso de lamido y masticación del injerto después de que se retira el vendaje a las tres semanas. Si un propietario informa que un perro está lamiendo excesivamente un injerto después de retirar el vendaje a las tres semanas, se recomienda que continúe el vendaje durante otra semana (Swaim, 2009c).

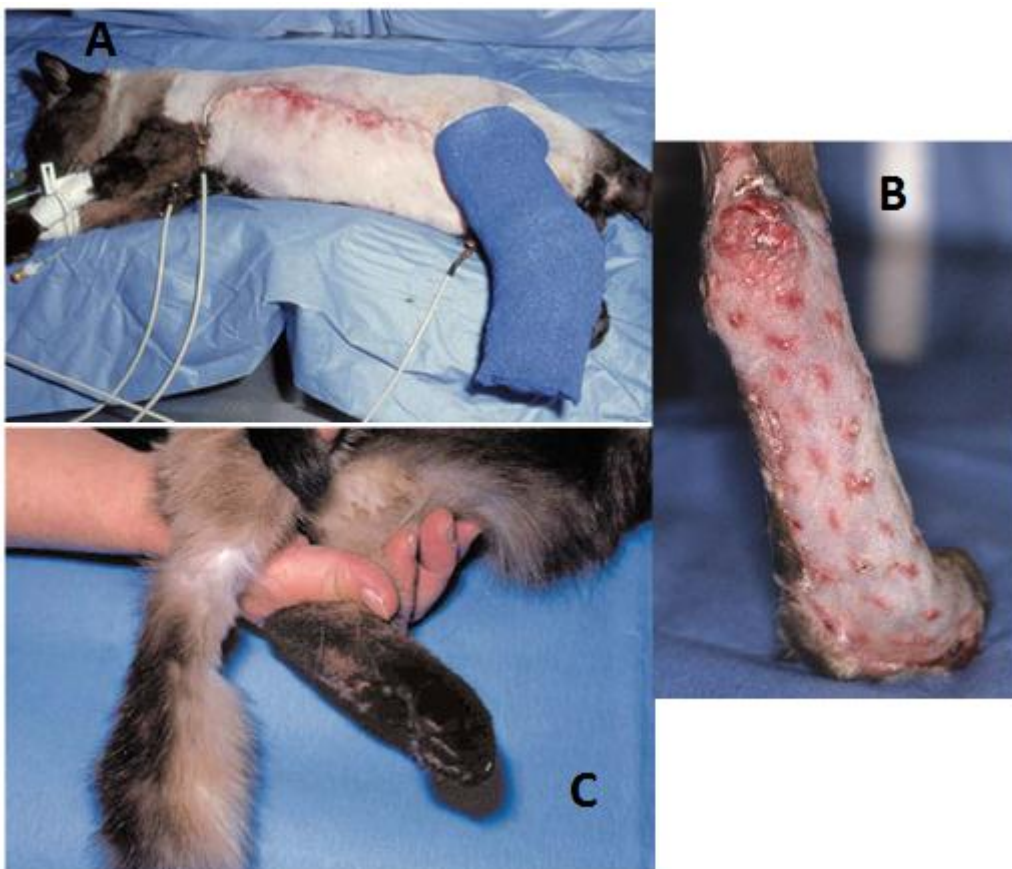


Imagen N° 194. (A) Se colocó un vendaje para proteger el injerto. Se muestra el injerto al mes (B) y a los seis meses (C) de la cirugía. Extraído y modificado de: Kirpenstein y Haar, (2013).

8.2.14.12 Manejo de infecciones superficiales

Ocasionalmente, se puede desarrollar infección en la superficie del injerto como resultado del crecimiento excesivo de organismos normales de la piel en la piel anormal. La infección está limitada a la superficie del injerto y, por lo general, no afecta significativamente el éxito del injerto. La limpieza suave de la superficie del injerto con solución de clorhexidina al 0,05% en solución salina junto con un ungüento antibiótico de amplio espectro tópico controla la infección (Pope, 1990; Tobias y Johnston, 2012).

Se han aplicado técnicas avanzadas en el cuidado de heridas abiertas en el postoperatorio de los injertos en un esfuerzo por mejorar el porcentaje de supervivencia o acelerar el proceso de injerto. La terapia con oxígeno hiperbárico ha sido recomendada como un tratamiento complementario para las heridas abiertas y para los colgajos de piel (Tobias y Johnston, 2012).

8.2.14.13 Ventajas y desventajas

Los injertos de malla tienen varias ventajas sobre otros tipos de injertos. La viabilidad es excelente, ya que entre el 90% y el 100% de los injertos prenden si se aplican en tejido de granulación sano y reciben cuidados postoperatorios adecuados (Pope, 1990; Tobias y Johnston, 2012). Un beneficio importante es el mejor drenaje del exudado, de la sangre y del suero a través de los agujeros de la malla, lo que evita la formación de hematomas o seromas que alterarían el contacto del lecho receptor con el injerto y afectarían la revascularización (Tobias y Johnston, 2012). Como resultado, generalmente se produce un drenaje significativo durante el período postoperatorio inmediato, especialmente con injertos expandidos (Pope, 1990).

La malla también mejora el contacto de los injertos aplicados sobre superficies convexas, cóncavas o irregulares. Parte del motivo de esto es que el injerto se estabiliza al fijarlo a la superficie de la herida mediante suturas a través de las hendiduras. Los orificios de malla en el injerto proporcionan una estabilización adicional a medida que el tejido de granulación crece hacia los orificios. Adicionalmente, este tejido de granulación sirve como fuente de suministro vascular adicional para el injerto, ya que los vasos crecen desde estos tapones de tejido lateralmente hacia la dermis adyacente. A medida que el injerto cicatriza, los orificios de malla se vuelven discretos (Tobias y Johnston, 2012). También se parecen más a la piel normal en color, textura, elasticidad y crecimiento del pelo que los injertos de espesor parcial (Swaim, 1990). El crecimiento del pelo en un injerto es variable e

impredecible (Swaim, 2009c). En un estudio, seis de siete injertos tuvieron un crecimiento de pelo excelente y resultados cosméticos excelentes (Tong y Simpson, 2012). Si el crecimiento del pelo es completo, los injertos de espesor completo expandidos no se pueden distinguir de la piel circundante (Pope, 1990).

Estos injertos son más estables porque se inmovilizan en la superficie de la herida al colocar suturas entre las hendiduras, lo que ayuda a asegurar una buena adherencia del tejido conectivo y vascular (Tong y Simpson, 2012).

La contracción postoperatoria es mínima, brindan una buena protección para un área y no se requieren equipos costosos ni ayuda técnica para realizar el procedimiento (Swaim, 1990).

Los injertos en malla tienen la ventaja de no requerir la colocación de un drenaje que puede alterar la adhesión y cicatrización del injerto (Fossum, 2009).

Debido a que la piel de un gato es más delgada y revasculariza más rápidamente que la de un perro, es probable que un injerto en un gato cicatrice antes que en un perro (Tong y Simpson, 2012).

Una desventaja de los injertos de malla es su pobre apariencia estética al principio del proceso de cicatrización; sin embargo, a medida que la cicatrización avanza, las hendiduras se vuelven menos notables y el pelo vuelve a crecer en el injerto (Tong y Simpson, 2012).

Con los injertos expandidos al máximo, la piel puede retener un color rosado después de la operación y el crecimiento del pelo sobre el injerto puede no ser suficiente para cubrir la piel subyacente (Pope, 1990).

La preparación, el corte del injerto y la extracción de tejido subcutáneo requieren de mucho tiempo (Swaim, 1990).

La tasa de éxito para los injertos de espesor total oscila entre el 50% y el 71% en perros. La tasa global de complicaciones fue del 50%. Las complicaciones incluyeron la falla del injerto de piel, la dehiscencia del sitio donante y el desprendimiento de la piel inducido por el vendaje adyacente al sitio receptor del injerto (Riggs y col., 2015).

9. Discusión y conclusiones

El cáncer es un problema frecuente en la práctica veterinaria de pequeños animales (Dobson, 2011).

Los tumores de piel son los más comunes en el perro y los segundos más comunes en los gatos (Finnie y Bostock, 1979; Pakhrin y col., 2007). Las opciones de tratamiento se basan en el tipo de tumor y grado de la enfermedad tumoral local, en los resultados de las pruebas de estadificación y en el estado general del paciente. La mayoría se trata con éxito con resección quirúrgica. La extensión del

margen quirúrgico dependerá del tipo del tumor y la ubicación (Kudnig y Séguin, 2012).

Los márgenes de resección para los tumores de piel se describen como intracapsular, marginal, amplio o radical (Enneking y col., 2003).

Se deben respetar los márgenes en las tres dimensiones: largo, ancho y profundidad (Fossum, 2009).

Comprometer los márgenes de escisión debido a una falta de confianza en nuestra capacidad para reconstruir el defecto puede resultar en la falla del procedimiento quirúrgico que podría haber producido la cura del animal (Jermyn y Lascelles, 2011). Para los CCE ubicados en los párpados se recomiendan extirparlos con márgenes laterales de medio cm y para los CCE ubicados en otros sitios (orejas, plano nasal, entre otros) se recomiendan extirparlos con márgenes laterales y profundos de al menos un cm (Murphy, 2013). Los MCT de grado I y II se recomiendan extirparlos con márgenes laterales de un cm y un plano fascial profundo. Los MCT de grado III deben extirparse con márgenes laterales de al menos tres cm y un plano fascial profundo (Schultheiss y col., 2011; Sledge y col., 2016). Los melanomas benignos deben extirparse con márgenes laterales de un cm y un plano fascial profundo, mientras que los melanomas malignos deben extirparse con al menos dos cm de márgenes laterales y profundos o con escisión radical (Tobias y Johnston, 2012; Withrow, Vail y Page, 2013). Para lograr un buen control de la enfermedad a largo plazo, se recomienda extirpar los SFASI con márgenes laterales de cinco cm y dos planos fasciales profundos (Davidson y col., 1997; Phelps y col., 2011).

Se logró realizar una búsqueda detallada y actualizada de las técnicas reconstructivas que permiten realizar el cierre del defecto generado luego de la extirpación de un tumor con amplios márgenes. Las técnicas descritas permiten cerrar defectos en casi cualquier área del cuerpo de caninos y felinos. Para cerrar defectos ubicados en cara, cabeza, cuello y tronco, se puede realizar: divulsión de la piel adyacente a la herida, suturas subdérmicas, suturas de colchonero horizontal, suturas lejos, cerca, cerca, lejos y lejos, lejos, cerca, cerca, suturas caminantes, incisión relajante simple, incisiones relajantes múltiples puntuales, plastias (V-Y, en Z y en H), colgajos pediculados y colgajos de patrón axial omocervical, toracodrsal, epigástrico superficial caudal e ilíaco circunflejo profundo (ventral y dorsal). Para defectos ubicados en la parte proximal de las extremidades son particularmente útiles: divulsión de la piel adyacente a la herida, incisiones relajantes múltiples puntuales, colgajos pediculados, colgajos del pliegue de la extremidad anterior y posterior y colgajos de patrón axial toracodrsal, epigástrico superficial caudal e ilíaco circunflejo profundo (ventral). Las técnicas más útiles para cerrar defectos en la parte distal de los miembros y en la cola son: divulsión, incisiones relajantes múltiples puntuales, colgajos pediculados e injertos (Fossum, 2009; Swaim, 2010a; Pavletic, 2018).

10. Bibliografía

1. AbdelMageed M A., Foltopoulou P., McNiel E A. (2018) Feline vaccine-associated sarcomagenesis: Is there an inflammation-independent role for aluminium? *Vet Comp Oncol*, 16(1): 130–143.
2. Aitken M., Patnaik A. (2000) Comparison of needle-core (Trucut) biopsy and surgical biopsy for the diagnosis of cutaneous and subcutaneous masses: a prospective study of 51 cases (November 1997-August 1998). *J Am Anim Hosp Assoc*, 36(2): 153–157.
3. Aper R L., Smeak D. (2003) Complications and Outcome After Thoracodorsal Axial Pattern Flap Reconstruction of Forelimb Skin Defects in 10 Dogs, 1989-2001. *Vet Surg*, 32(4): 378–384.
4. Aper R L., Smeak D. (2005) Clinical Evaluation of Caudal Superficial Epigastric Axial Pattern Flap Reconstruction of Skin Defects in 10 Dogs (1989–2001). *J Am Anim Hosp Assoc*, 41(3): 185–192.
5. Aronsohn M G., Carpenter J L. (1990) Distal extremity melanocytic nevi and malignant melanomas in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc*, 26(6): 605–612.
6. Ayl R D., Couto C G., Hammer A S., Weisbrode S., Ericson J G., Mathes L. (1992) Correlation of DNA Ploidy to Tumor Histologic Grade, Clinical Variables, and Survival in Dogs with Mast Cell Tumors. *Vet Pathol*, 29(5): 386–390.
7. Bacon N. (2011) Soft tissue sarcomas. En: Dobson J., Lascelles D., (2011) *BSAVA Manual of Canine and Feline oncology*. 3^a ed. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association, pp 178-190.
8. Baer K E., Helton K. (1993) Multicentric Squamous Cell Carcinoma in situ Resembling Bowen's Disease in Cats. *Vet Pathol*, 30(6): 535–543.
9. Baker-gabb M., Hunt G., France M. (2003) Soft tissue sarcomas and mast cell tumours in dogs; clinical behaviour and response to surgery. *Aust Vet J*, 81(12): 732–738.
10. Banerji N., Kanjilal S. (2006) Somatic alterations of the p53 tumor suppressor gene in vaccine-associated feline sarcoma. *Am J Vet Res*, 67(10): 1766–1772.
11. Banerji N., Kapur V., Kanjilal S. (2007) Association of Germ-line Polymorphisms in the Feline p53 Gene with Genetic Predisposition to Vaccine-Associated Feline Sarcoma. *J Hered*, 98(5): 421–427.
12. Barber L., Sorenmo K., Cronin K., Shofer F. (2000) Combined doxorubicin and cyclophosphamide chemotherapy for nonresectable feline fibrosarcoma. *J Am Anim Hosp Assoc*, 36(5): 416–421.
13. Bexfield N H., Stell A J., Gear R N., Dobson J M. (2008) Photodynamic Therapy of Superficial Nasal Planum Squamous Cell Carcinomas in Cats: 55 Cases. *J Vet Intern Med*, 22(6): 1385–1389.
14. Blackwood L. (2011) Tumours of the skin and subcutaneous tissues. En: Dobson J., Lascelles D. (2011) *BSAVA Manual of Canine and Feline oncology*. 3^a ed. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association, pp 130-158.

15. Bolon B., Mays M B C., Hall B J. (1990) Characteristics of Canine Melanomas and Comparison of Histology and DNA Ploidy to Their Biologic Behavior. *Vet Pathol*, 27(2): 96–102.
16. Bonfanti U., Bertazzolo W., Gracis M., Roccabianca P., Romanelli G., Palermo G., Zini E. (2014) Diagnostic value of cytological analysis of tumours and tumour-like lesions of the oral cavity in dogs and cats: A prospective study on 114 cases. *Vet J*, 205(2): 322–327.
17. Bonnett B N., Egenvall A., Olson P., Hedhammar A. (1997) Mortality in insured Swedish dogs: rates and causes of death in various breeds. *Vet Rec*, 141(2): 40-44.
18. Bookbinder P F., Butt M T., Harvey H J. (1992) Determination of the number of mast cells in lymph node, bone marrow, and buffy coat cytologic specimens from dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 200(11): 1648–1650.
19. Bostock D E. (1973) The prognosis following surgical removal of mastocytomas in dogs. *J Small Anim Pract*, 14(1): 27–40.
20. Bostock D E. (1979) Prognosis after Surgical Excision of Canine Melanomas. *Vet Pathol*, 16(1): 32–40.
21. Bostock D E. (1986) Neoplasms of the skin and subcutaneous tissues in dogs and cats. *Br Vet J*, 142(1): 1–19.
22. Bostock D E., Crocker J., Harris K., Smith P. (1989) Nucleolar organiser regions as indicators of post-surgical prognosis in canine spontaneous mast cell tumours, *Br J Cancer* 59(6): 915-918.
23. Bregazzi V S., LaRue S M., McNeil E., Macy D W., Dernell W S., Powers B E., Withrow S J. (2001) Treatment with a combination of doxorubicin, surgery, and radiation versus surgery and radiation alone for cats with vaccine-associated sarcomas: 25 cases (1995-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 218(4): 547–550.
24. Bronson R T. (1982) Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. *Am J Vet Res*, 43(11): 2057–2059.
25. Buchholz J., Wergin M., Walt H., Gräfe S., Bley C R., Kaser-Hotz B. (2007) Photodynamic therapy of feline cutaneous squamous cell carcinoma using a newly developed liposomal photosensitizer: preliminary results concerning drug safety and efficacy. *J Vet Intern Med*, 21(4): 770-775.
26. Buerger R G., Scott D W. (1987) Cutaneous mast cell neoplasia in cats: 14 cases (1975–1985). *J Am Vet Med Assoc*, 190(11): 1440-1444.
27. Buracco P., Martano M., Morello E., Ratto A. (2002) Vaccine-associated-like Fibrosarcoma at the Site of a Deep Nonabsorbable Suture in a Cat. *Vet J*, 163(1): 105–107.
28. Burton G., Mason K. (1997) Do postvaccinal sarcomas occur in Australian cats? *Aust Vet J*, 75(2): 102–106.
29. Campbell B G. (2012) Skills Laboratory: How to perform a caudal superficial epigastric flap. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/skills-laboratory-how-perform-caudal-superficial-epigastric-flap?pageID=3>. Fecha de consulta: 24/02/19.

30. Carneiro A., Cardoso T., Rocha M., Alves C., Cunha K., Pastl R., Carvalho K. (2018) Carcinoma de células escamosas em felino: relato de caso PubVet. 12(9):1-6.
31. Cemazar M., Tamzali Y., Sersa G., Tozon N., Mir L M., Miklavcic D., Teissie J. (2008) Electrochemotherapy in Veterinary Oncology. *J Vet Intern Med*, 22(4): 826–831.
32. Chalita M C., Matera J M., Alves M T., Longatto Filho A. (2001) Nonaspiration fine needle cytology and its histologic correlation in canine skin and soft tissue tumors. *Anal Quant Cytol Histol*, 23(6): 395-399.
33. Chang H W., Ho S Y., Lo H F., Tu Y C., Jeng C R., Liu C H., Pang V F. (2006) Vaccine-associated Rhabdomyosarcoma with Spinal Epidural Invasion and Pulmonary Metastasis in a Cat. *Vet Pathol*, 43(1): 55–58.
34. Cohen D., Reif J S., Brodey R S., Howard K. (1974) Epidemiological Analysis of the Most Prevalent Sites and Types of Canine Neoplasia Observed in a Veterinary Hospital. *Cancer Res*, 34(11): 2859-2868.
35. Cohen M., Bohling M W., Wright J C., Welles E A., Spano J S. (2003) Evaluation of sensitivity and specificity of cytologic examination: 269 cases (1999-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 222(7): 964–967.
36. Cohen M., Wright J C., Brawner W R., Smith A N., Henderson R., Behrend E N. (2001) Use of surgery and electron beam irradiation, with or without chemotherapy, for treatment of vaccine-associated sarcomas in cats: 78 cases (1996-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 219(11): 1582–1589.
37. Conroy J D. (1967) Melanocytic Tumors of Domestic Animals. *Arch Dermatol*, 96(4): 372-380.
38. Cotchin E. (1955) Melanotic Tumours of Dogs. *J Comp Pathol*, 65(2): 115–129.
39. Couto S S., Griffey S M., Duarte P C., Madewell B R. (2002) Feline Vaccine-associated Fibrosarcoma: Morphologic Distinctions. *Vet Pathol*, 39(1): 33–41.
40. Cronin K., Page R L., Spodnick G., Dodge R., Hardie E N., Price G S., Thrall D E. (1998) Radiation Therapy and Surgery for Fibrosarcoma in 33 cats. *Vet Radiol Ultrasound*, 39(1): 51–56.
41. Cunha S C., Carvalho L A., Canary P C., Reisner M., Corgozinho K B., Souza H J., Ferreira A M. (2010) Radiation therapy for feline cutaneous squamous cell carcinoma using a hypofractionated protocol. *J Feline Med Surg*, 12(4):306-313.
42. Daly M K., Saba C F., Crochik S S., Howerth E W., Kosarek C E., Cornell K K., Northrup N C. (2008) Fibrosarcoma adjacent to the site of microchip implantation in a cat. *J Feline Med Surg*, 10(2): 202–205.
43. Daniel J., Barra C N., Pulz L H., Kleeb S R., Xavier J G., Catão-Dias J., Nishiya A T., Fukumasu H., Strefezzi R F. (2019) Intratumoral collagen index predicts mortality and survival in canine cutaneous mast cell tumours. *Vet Dermatol*, 30(2):1-7.
44. Davidson E B., Gregory C R., Kass P H. (1997) Surgical Excision of Soft Tissue Fibrosarcomas in Cats. *Vet Surg*, 26(4): 265–269.

45. Davies D R., Wyatt K M., Jardine J E., Robertson I D., Irwin P J. (2004) Vinblastine and Prednisolone as Adjunctive Therapy for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40(2): 124–130.
46. De Vos J P., Burm A G., Focker B P. (2004) Results from the treatment of advanced stage squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats, using a combination of intralesional carboplatin and superficial radiotherapy: a pilot study. *Vet Comp Oncol*, 2(2): 75–81.
47. Degner D A. (2007) Facial Reconstructive Surgery. *Clin Tech Small Anim Pract*, 22(2):82-88.
48. Dernell W S., Withrow S J., Kuntz C A., Powers B E. (1998) Principles of treatment for soft tissue sarcoma. *Clin Tech Small Anim Pract*, 13(1): 59–64.
49. Dillon C J., Mauldin G N., Baer K E. (2005) Outcome following surgical removal of nonvisceral soft tissue sarcomas in cats: 42 cases (1992-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 227(12): 1955–1957.
50. Dobson J., Cohen S., Gould S. (2004) Treatment of canine mast cell tumours with prednisolone and radiotherapy. *Vet Comp Oncol*, 2(3): 132–141.
51. Dobson J., Samuel S., Milstein H., Rogers K., Wood J L. (2002) Canine neoplasia in the UK: estimates of incidence rates from a population of insured dogs. *J Small Anim Pract*, 43(6): 240–246.
52. Doddy F D., Glickman L T., Glickman N W., Janovitz E B. (1996) Feline fibrosarcomas at vaccination sites and non-vaccination sites. *J Comp Pathol*, 114(2): 165–174.
53. Dorn C R., Taylor D O., Schneider R. (1971) Sunlight Exposure and Risk of Developing Cutaneous and Oral Squamous Cell Carcinomas in White Cats. *J Natl Cancer Inst*, 46(5):1073-1078.
54. Dorn C R., Taylor D O., Schneider R., Hibbard H H., Klauber M R. (1968) Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II. Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County, *J Natl Cancer Inst* 40(2):307–318.
55. Dorn E R. (1976) Epidemiology of canine and feline tumors. *J Am Anim Hosp Assoc*. 12: 307–312.
56. Dubielzig R R., Hawkins K L., Miller P E. (1993) Myofibroblastic Sarcoma Originating at the Site of Rabies Vaccination in a Cat. *J Vet Diagn Invest*, 5(4): 637–638.
57. Eckstein C., Guscetti F., Roos M., Martín de las Mulas J., Kaser-Hotz B., Rohrer Bley C. (2009) A retrospective analysis of radiation therapy for the treatment of feline vaccine-associated sarcoma. *Vet Comp Oncol*, 7(1): 54–68.
58. Ehrhart N. (1998) Principles of tumor biopsy. *Clin Tech Small Anim Pract*, 13(1): 10–16.
59. Ehrhart N. (2005) Soft-Tissue Sarcomas in Dogs: A Review. *J Am Anim Hosp Assoc*, 41(4): 241–246.

60. Elgue V., Piaggio J., Amaral C., Pessina P. (2012) Factores asociados a la presentación del tipo de cáncer en caninos atendidos en el Hospital de la Facultad de Veterinaria de Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)* 48(187): 25-30.
61. Elston L B., Sueiro F A., Cavalcanti J N., Metze K. (2009) Letter to the Editor: The Importance of the Mitotic Index as a Prognostic Factor for Survival of Canine Cutaneous Mast Cell Tumors: A Validation Study. *Vet Pathol*, 46(2): 362–364.
62. Emmerson T., de la Puerta B., Polton G. (2019) Genuicular artery axial pattern flap for reconstruction of skin defects in 22 dogs. *J Small Anim Pract*, :1-5.
63. Endicott M M., Charney S C., McKnight J A., Loar A S., Barger A M., Bergman P J. (2007) Clinicopathological findings and results of bone marrow aspiration in dogs with cutaneous mast cell tumours: 157 cases (1999-2002). *Vet Comp Oncol*, 5(1): 31–37.
64. Enneking W F., Spanier S S., Goodman M A. (1980) A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop Relat Res*, 153:106–120.
65. Enneking W F., Spanier S S., Goodman M A. (2003) The Classic: A System for the Surgical Staging of Musculoskeletal Sarcoma. *Clin Orthop Relat Res*, 415: 4–18.
66. Er J., Sutton R. (1989) A survey of skin neoplasms in dogs from the Brisbane region. *Aust Vet J*, 66(7): 225–227.
67. Ettinger S N. (2003) Principles of treatment for soft-tissue sarcomas in the dog. *Clin Tech Small Anim Pract*, 18(2): 118–122.
68. Ferrari R., Di Giancamillo M., Stefanello D., Giudice C., Grieco V., Longo M., Ravasio G., Boracchi P. (2017) Clinical and computed tomography tumour dimension assessments for planning wide excision of injection site sarcomas in cats: how strong is the agreement? *Vet Comp Oncol*, 15(2):374-382.
69. Fidel J L., Egger E., Blattmann H., Oberhansli F., Kaser-Hotz B. (2001) Proton irradiation of feline nasal planum squamous cell carcinomas using an accelerated protocol. *Vet Radiol Ultrasound*, 42(6): 569–575.
70. Field E J., Kelly G., Pleuvry D., Demetriou J., Baines S J. (2015) Indications, outcome and complications with axial pattern skin flaps in dogs and cats: 73 cases. *J Small Anim Pract*, 56(12): 698–706.
71. Finnie J W., Bostock D E. (1979) Skin neoplasia in dogs. *Aust Vet J*, 55(12): 602–604.
72. Fossum T. (2009) *Cirugía En Pequeños Animales*. 3ª ed. Barcelona, ELSEVIER, 1610 p.
73. Fox L E., Rosenthal R C., Twedt D C., Dubielzig R R., MacEwen E G., Grauer G F. (1990) Plasma Histamine and Gastrin Concentrations in 17 Dogs With Mast Cell Tumors. *J Vet Intern Med*, 4(5): 242–246.
74. Frese K. (1978) Verlaufsuntersuchungen bei Melanomen der Haut und der Mundschleimhaut des Hundes. *Vet Pathol*, 15(4): 461–473.
75. Fulcher R P., Ludwig L L., Bergman P J., Newman S J., Simpson A M., Patnaik A K. (2006) Evaluation of a two-centimeter lateral surgical margin for

excision of grade I and grade II cutaneous mast cell tumors in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 228(2): 210–215.

76. Gallegos J., Schmiedt C W., McAnulty J F. (2007) Cosmetic Rostral Nasal Reconstruction After Nasal Planum and Premaxilla Resection: Technique and Results in Two Dogs. *Vet Surg*, 36(7): 669–674.

77. Gasymova E., Meier V., Guscetti F., Cancedda S., Roos M., Rohrer Bley C. (2017). Retrospective clinical study on outcome in cats with nasal planum squamous cell carcinoma treated with an accelerated radiation protocol. *BMC Vet Res*, 4;13(1):1-8.

78. Gerritsen R J., Teske E., Kraus J S., Rutteman G R. (1998) Multi-agent chemotherapy for mast cell tumours in the dog. *Vet Q*, 20(1): 28–31.

79. Ghirardelli M L., Jemos V., Gobbi P G. (1999) Diagnostic approach to lymph node enlargement. *Haematologica*, 84(3): 242-247.

80. Ghisleni G., Rocchbianca P., Ceruti R., Stefanello D., Bertazzolo W., Bonfanti U., Caniatti M. (2006) Correlation between fine-needle aspiration cytology and histopathology in the evaluation of cutaneous and subcutaneous masses from dogs and cats. *Vet Clin Pathol*, 35(1): 24–30.

81. Gieger T L., Theon A P., Werner J A., McEntee M C., Rassnick K M., DeCock H E. (2003) Biologic Behavior and Prognostic Factors for Mast Cell Tumors of the Canine Muzzle: 24 Cases (1990-2001). *J Vet Intern Med*, 17(5): 687–692.

82. Gill V L., Bergman P J., Baer K E., Craft D., Leung C. (2008) Use of imiquimod 5% cream (Aldara™) in cats with multicentric squamous cell carcinoma in situ: 12 cases (2002–2005). *Vet Comp Oncol*, 6(1): 55–64.

83. Giudice C., Stefanello D., Sala M., Cantatore M., Russo F., Romussi S., Travetti O., Di Giancamillo M., Grieco V. (2010) Feline injection-site sarcoma: Recurrence, tumour grading and surgical margin status evaluated using the three-dimensional histological technique. *Vet J*, 186(1): 84–88.

84. Gobar G M., Kass P H. (2002) World Wide Web-based survey of vaccination practices, postvaccinal reactions, and vaccine site-associated sarcomas in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 220(10): 1477–1482.

85. Goldschmidt M H. (1985) Benign and malignant melanocytic neoplasms of domestic animals. *Am J Dermatopathol*, 7: 203–212.

86. Goldschmidt M H. (1994) Pigmented lesions of the skin. *Clin Dermatol*, 12(4): 507–514.

87. Goodfellow M., Hayes A., Murphy S., Brearley M. (2006) A retrospective study of 90Strontium plesiotherapy for feline squamous cell carcinoma of the nasal planum. *J Feline Med Surg*, 8(3): 169–176.

88. Griffiths G L., Lumsden J H., Valli V E. (1984) Fine Needle Aspiration Cytology and Histologic Correlation in Canine Tumors. *Vet Clin Pathol*, 13(1): 13–17.

89. Gross T L., Ihrke P J., Walder E J., Affolter V K. (2008) Skin diseases of the dog and cat: clinical and histopathologic diagnosis. Oxford, John Wiley & Sons, 932 p.

90. Hahn K A., Endicott M M., King G K., Harris-King F D. (2007) Evaluation of radiotherapy alone or in combination with doxorubicin chemotherapy for the treatment of cats with incompletely excised soft tissue sarcomas: 71 cases (1989–1999). *J Am Vet Med Assoc*, 231(5): 742–745.
91. Hahn K A., King G K., Carreras J K. (2004) Efficacy of radiation therapy for incompletely resected grade-III mast cell tumors in dogs: 31 cases (1987–1998). *J Am Vet Med Assoc*, 224(1): 79–82.
92. Hahn K A., Lantz G C., Salisbury S K., Blevins W E., Widmer W R. (1990) Comparison of survey radiography with ultrasonography and x-ray computed tomography for clinical staging of subcutaneous neoplasms in dogs, *J Am Vet Med Assoc* 196(11):1795–1798.
93. Hammond G M., Gordon I K., Theon A P., Kent M S. (2007) Evaluation of strontium Sr 90 for the treatment of superficial squamous cell carcinoma of the nasal planum in cats: 49 cases (1990–2006). *J Am Vet Med Assoc*, 231(5): 736–741.
94. Hargis A M., Thomassen R W., Plemister R D. (1977) Chronic Dermatitis and Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Beagle Dog. *Vet Pathol*, 14(3): 218–228.
95. Hauck M. (2003) Feline injection site sarcomas. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 33(3): 553–571.
96. Hedlund C S. (2006) Large Trunk Wounds. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 36(4): 847–872.
97. Hendrick M J., Brooks J J. (1994) Postvaccinal Sarcomas in the Cat: Histology and Immunohistochemistry. *Vet Pathol*, 31(1): 126–129.
98. Hendrick M J., Goldschmidt M H., Shofer F S., Wang Y Y., Somlyo A P. (1992) Postvaccinal sarcomas in the cat: epidemiology and electron probe microanalytical identification of aluminum, *Cancer Res* 52(19):5391–5394.
99. Hendrick M J., Kass P H., McGill L D., Tizard I R. (1994) Postvaccinal Sarcomas in Cats. *J Natl Cancer Inst*, 86(5): 341–343.
100. Henry C J., Brewer W G., Whitley E M., Tyler J W., Ogilvie G K., Norris A., Fox L E., Morrison W B., Hammer A., Vail D M., Berg J. (2005) Canine Digital Tumors: A Veterinary Cooperative Oncology Group Retrospective Study of 64 Dogs. *J Vet Intern Med*, 19(5): 720–724.
101. Henry C J., Downing S., Rosenthal R C., Klein M K., Meleo K., Fineman L S., McCaw D L., Higginbotham M L., Villamil J A., McMichael J. (2007) Evaluation of a novel immunomodulator composed of human chorionic gonadotropin and bacillus Calmette-Guerin for treatment of canine mast cell tumors in clinically affected dogs. *Am J Vet Res*, 68(11): 1246–1251.
102. Henry C., Higginbotham M. (2010) *Cancer Management In Small Animal Practice*. Missouri, ELSEVIER, 403 p.
103. Hershey A E., Sorenmo K U., Hendrick M J., Shofer F S., Vail D M. (2000) Prognosis for presumed feline vaccine-associated sarcoma after excision: 61 cases (1986-1996). *J Am Vet Med Assoc*, 216(1): 58–61.

104. Ho N T., Smith K C., Dobromylskij M J. (2018) Retrospective study of more than 9000 feline cutaneous tumours in the UK: 2006-2013. *J Feline Med Surg*, 20(2):128-134.
105. Hochman M., Branham G., Thomas J R. (1992) Relative Effects of Intraoperative Tissue Expansion and Undermining on Wound Closing Tensions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 118(11): 1185–1187.
106. Hosgood G. (2009) The biology of wound healing. En: Williams J M., Moores A. *BSAVA Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction*, 2^a Ed. Quedgeley. British Small Animal Veterinary Association, pp 1-14.
107. Hosoya K., Kisseberth W C., Alvarez F J., Lara-Garcia A., Beamer G., Stromberg P C., Couto C G. (2009) Adjuvant CCNU (Lomustine) and Prednisone Chemotherapy for Dogs With Incompletely Excised Grade 2 Mast Cell Tumors. *J Am Anim Hosp Assoc*, 45(1): 14–18.
108. Hottendorf G H., Nielsen S W. (1967) Pathologic Survey of 300 Extirpated Canine Mastocytomas. *Zentralbl Veterinarmed A*, 14(3): 272–281.
109. Hottendorf G H., Nielsen S W., Kenyon A J. (1965) Canine Mastocytoma. I. Blood coagulation time in dogs with mastocytoma. *Pathol Vet*, 2(2): 129–141.
110. Howard E B., Sawa T R., Nielsen S W., Kenyon A J. (1969) Mastocytoma and Gastroduodenal Ulceration: Gastric and Duodenal Ulcers in Dogs with Mastocytoma. *Pathol Vet*, 6(2): 146–158.
111. Hume C T., Kiupel M., Rigatti L., Shofer F S., Skorupski K A., Sorenmo K U. (2011) Outcomes of Dogs with Grade 3 Mast Cell Tumors: 43 Cases (1997–2007). *J Am Anim Hosp Assoc*, 47(1): 37–44.
112. Hunt G B. (1995) Skin Fold Advancement Flaps for Closing Large Sternal and Inguinal Wounds in Cats and Dogs. *Vet Surg*, 24(2): 172–175.
113. Hunt G B., Tisdall P L., Liptak J M., Beck J A., Swinney G R., Malik R. (2001) Skin-fold advancement flaps for closing large proximal limb and trunk defects in dogs and cats. *Vet Surg*, 30(5): 440–448.
114. Jelínek F. (2003) Postinflammatory sarcoma in cats. *Exp Toxicol Pathol*, 55(2-3): 167–172.
115. Jermyn K., Lascelles D. (2011) Principles of oncological surgery. En: Dobson J., Lascelles D. (2011) *BSAVA Manual of Canine and Feline oncology*. 3^a ed. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association, pp 44-59.
116. Johnson T M., Brown M D., Sullivan M J., Swanson N A. (1990) Immediate intraoperative tissue expansion. *J Am Acad Dermatol*, 22(2): 283–287.
117. Johnson T O., Schulman F Y., Lipscomb T P., Yantis L D. (2002) Histopathology and Biologic Behavior of Pleomorphic Cutaneous Mast Cell Tumors in Fifteen Cats. *Vet Pathol*, 39(4): 452–457.
118. Johnston D E. (1990) Tension-Relieving Techniques. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(1): 67–80.
119. Kaldrymidou H., Leontides L., Koutinas A F., Saridomichelakis M N., Karayannopoulou M. (2002) Prevalence, Distribution and Factors Associated with the

Presence and the Potential for Malignancy of Cutaneous Neoplasms in 174 Dogs Admitted to a Clinic in Northern Greece. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 49(2): 87–91.

120. Kass P H., Spangler W L., Hendrick M J., McGill L D., Esplin D G., Lester S., Slater M., Meyer E K., Boucher F., Peters E M., Gobar G G., Htoo T., Decile K. (2003) Multicenter case-control study of risk factors associated with development of vaccine-associated sarcomas in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 223(9): 1283–1292.

121. Kirpensteijn J., Withrow S J., Straw R C. (1994) Combined Resection of the Nasal Planum and Premaxilla in Three Dogs. *Vet Surg*, 23(5): 341–346.

122. Kirpenstein J., Haar G. (2013) *Reconstructive Surgery and Wound Management of the Dog and Cat*. London, Manson, 240 p.

123. Kitchell B K., Orenberg E K., Brown D M., Hutson C., Ray K., Woods L., Luck E. (1995) Intralesional sustained-release chemotherapy with therapeutic implants for treatment of canine sun-induced squamous cell carcinoma. *Eur J Cancer*, 31(12): 2093–2098.

124. Kiupel M., Webster J D., Miller R A., Kaneene J B (2005). Impact of Tumour Depth, Tumour Location and Multiple Synchronous Masses on the Prognosis of Canine Cutaneous Mast Cell Tumours. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 52(6): 280–286.

125. Klopfleisch R., (2016) *Veterinary Oncology A Short Textbook*. Berlin, Springer, 316 p.

126. Kobayashi T., Hauck M L., Dodge R., Page R L., Price G S., Williams L E., Hardie E M., Mathews K G., Thrall D E. (2002) Preoperative radiotherapy for vaccine associated sarcoma in 92 cats. *Vet Radiol Ultrasound*, 43(5): 473–479.

127. Koenig A., Wojcieszyn J., Weeks B R., Modiano J F. (2001) Expression of S100a, Vimentin, NSE, and Melan A/MART-1 in Seven Canine Melanoma Cell Lines and Twenty-nine Retrospective Cases of Canine Melanoma. *Vet Pathol*, 38(4): 427–435.

128. Krick E L., Billings A P., Shofer F S., Watanabe S., Sorenmo K U. (2009) Cytological lymph node evaluation in dogs with mast cell tumours: association with grade and survival. *Vet Comp Oncol*, 7(2): 130–138.

129. Krick E L., Kiupel M., Durham A C., Thaiwong T., Brown D C., Sorenmo K U. (2017) Investigating Associations Between Proliferation Indices, C-kit, and Lymph Node Stage in Canine Mast Cell Tumors. *J Am Anim Hosp Assoc*, 53(5):258-264.

130. Kudnig S., Séguin B. (2012) *Veterinary Surgical Oncology*. Iowa, Blackwell, 620 p.

131. Kumar V., Sharma A. (2010) Mast cells: Emerging sentinel innate immune cells with diverse role in immunity. *Mol Immunol*, 48(1-3): 14–25.

132. Kuntz C A., Dernel W S., Powers BE., Devitt C., Straw R C., Withrow S J. (1997) Prognostic factors for surgical treatment of soft-tissue sarcomas in dogs: 75 cases (1986–1996). *J Am Vet Med Assoc*, 211(9): 1147–1151.

133. Ladue T., Price G S., Dodge R., Page R L., Thrall D E. (1998) Radiation Therapy for Incompletely Resected Canine Mast Cell Tumors. *Vet Radiol Ultrasound*, 39(1): 57–62.
134. Lana S E., Ogilvie G K., Withrow S J., Straw R C., Rogers K S. (1997) Feline cutaneous squamous cell carcinoma of the nasal planum and the pinnae: 61 cases. *J Am Anim Hosp Assoc*, 33(4): 329-332.
135. Langenbach A., McManus P M., Hendrick M J., Shofer F S., Sorenmo K U. (2001) Sensitivity and specificity of methods of assessing the regional lymph nodes for evidence of metastasis in dogs and cats with solid tumors. *J Am Vet Med Assoc*, 218(9): 1424–1428.
136. Lascelles B D., Henderson R A., Seguin B., Liptak J M., Withrow S J. (2004) Bilateral Rostral Maxillectomy and Nasal Planectomy for Large Rostral Maxillofacial Neoplasms in Six Dogs and One Cat. *J Am Anim Hosp Assoc*, 40(2): 137–146.
137. Lascelles B D., Parry A T., Stidworthy M F., Dobson J M., White R A. (2000) Squamous cell carcinoma of the nasal planum in 17 dogs. *Vet Rec*, 147(17): 473–476.
138. Lemarié R J., Hosgood G., Read R A., Lewis D D., Bellah J R., Salisbury S K., Goldsmid S. (1995) Distant abdominal and thoracic pedicle skin flaps for treatment of distal limb skin defects. *J Small Anim Pract*, 36(6): 255–261.
139. Lepri E., Ricci G., Leonardi L., Sforza M., Mechelli L. (2003) Diagnostic and Prognostic Features of Feline Cutaneous Mast Cell Tumours: A Retrospective Analysis of 40 Cases. *Vet Res Commun*, 27(1): 707–709.
140. Lidbetter D A., Williams F A., Krahwinkel D J., Adams W H. (2002) Radical lateral body-wall resection for fibrosarcoma with reconstruction using polypropylene mesh and a caudal superficial epigastric axial pattern flap: A prospective clinical study of the technique and results in 6 cats. *Vet Surg*, 31(1): 57–64.
141. Litster A., Sorenmo K. (2006) Characterisation of the signalment, clinical and survival characteristics of 41 cats with mast cell neoplasia. *J Feline Med Surg*, 8(3): 177–183.
142. Losinski S L., Stanley B J., Schallberger S P., Nelson L L., Millard H A. (2015) Versatility of the Angularis Oris Axial Pattern Flap for Facial Reconstruction. *Vet Surg*, 44(8): 930–938.
143. Luna L D., Higginbotham M L., Henry C J., Turnquist S E., Moore A S., Graham J C. (2000) Feline Non-Ocular Melanoma: A Retrospective Study of 23 Cases (1991–1999). *J Feline Med Surg*, 2(4): 173–181.
144. MacVean D W., Monlux A W., Anderson P S., Silberg S L., Roszel J F. (1978) Frequency of Canine and Feline Tumors in a Defined Population. *Vet Pathol*, 15(6): 700–715.
145. Macy D W., Hendrick M J. (1996) The Potential Role of Inflammation in the Development of Postvaccinal Sarcomas in Cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 26(1): 103–109.

146. Macy D W., Reynolds H A. (1981) The incidence, characteristics, and clinical management of skin tumors of cats. *J Am Anim Hosp Assoc*, 17(6): 1026-1034.
147. Madewell B R., Conroy J D., Hodgkins E M. (1981) Sunlight-skin cancer association in the dog: A report of three cases. *J Cutan Pathol*, 8(6): 434-443.
148. Magne M L., Rodriguez C O., Autry S A., Edwards B F., Theon A P., Madewell B R. (1997) Photodynamic therapy of facial squamous cell carcinoma in cats using a new photosensitizer. *Lasers Surg Med*, 20(2): 202-209.
149. Martano M., Morello E., Ughetto M., Iussich S., Petterino C., Cascio P., Buracco P. (2005) Surgery alone versus surgery and doxorubicin for the treatment of feline injection-site sarcomas: a report on 69 cases. *Vet J*, 170(1): 84-90.
150. Mayhew P. (2009) Tension-relieving techniques and local skin flaps. En: Williams J M., Moores A. *BSAVA Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction*, 2^a Ed. Quedgeley. British Small Animal Veterinary Association, pp 69-99.
151. McCaw D L., Miller M A., Bergman P J., Withrow S J., Moore A S., Knapp D W., Fowler D., Johnson J C. (1997) Vincristine Therapy for Mast Cell Tumors in Dogs. *J Vet Intern Med*, 11(6): 375-378.
152. McEntee M C., Page R L. (2001) Feline Vaccine-Associated Sarcomas. *J Vet Intern Med*, 15(3): 176-182.
153. McNiel E A., Prink A L., O'Brien T D. (2006) Evaluation of risk and clinical outcome of mast cell tumours in pug dogs. *Vet Comp Oncol*, 4(1): 2-8.
154. Melville K., Smith K C., Dobromylskyj M J. (2015) Feline cutaneous mast cell tumours: a UK-based study comparing signalment and histological features with long-term outcomes. *J Feline Med Surg*, 17(6):486-493.
155. Melzer K., Guscetti F., Rohrer Bley C., Sumova A., Roos M., Kaser-Hotz B. (2006) Ki67 reactivity in nasal and periocular squamous cell carcinomas in cats treated with electron beam radiation therapy. *J Vet Intern Med*, 20(3): 676-681.
156. Ménard K., Flesner B K., Glahn A., Boudreaux B., Bryan J N. (2018) Concurrent 5-fluorouracil and carboplatin for the treatment of canine carcinomas. *Vet Comp Oncol*, 16(4): 590-595.
157. Ménard M., Fontaine M., Morin M. (1986) Fine needle aspiration biopsy of malignant tumors in dogs and cats: a report of 102 cases. *Can Vet J*, 27(12):504-510.
158. Michell A R. (1999) Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. *Vet Rec*, 145(22): 625-629.
159. Michels G M., Knapp D W., DeNicola D B., Glickman N., Bonney P. (2002) Prognosis Following Surgical Excision of Canine Cutaneous Mast Cell Tumors With Histopathologically Tumor-Free Versus Nontumor-Free Margins: A Retrospective Study of 31 Cases. *J Am Anim Hosp Assoc*, 38(5): 458-466.
160. Millanta F., Andreani G., Rocchigiani G., Lorenzi D., Poli A. (2016) Correlation Between Cyclo-oxygenase-2 and Vascular Endothelial Growth Factor

Expression in Canine and Feline Squamous Cell Carcinomas. *J Comp Pathol*, 154(4):297-303.

161. Miller M A., Nelson S L., Turk J R., Pace L W., Brown T P., Shaw D P., Fischer J R., Gosser H S. (1991) Cutaneous Neoplasia in 340 Cats. *Vet Pathol*, 28(5): 389–395.

162. Miller W H., Scott D W., Anderson W I. (1993) Feline Cutaneous Melanocytic Neoplasms: A Retrospective Analysis of 43 Cases (1979–1991). *Vet Dermatol*, 4(1): 19–26.

163. Mills J N., Griffiths G L. (1984) The accuracy of clinical diagnoses by fine-needle aspiration cytology. *Aust Vet J*, 61(8): 269–271.

164. Misdorp W. (1987) Incomplete surgery, local immunostimulation, and recurrence of some tumour types in dogs and cats. *Vet Q*, 9(3): 279–286.

165. Mochizuki H., Motsinger-Reif A., Bettini C., Moroff S., Breen M. (2016) Association of breed and histopathological grade in canine mast cell tumours. *Vet Comp Oncol*, 15(3):829-839.

166. Modiano J F., Ritt M G., Wojcieszyn J. (1999) The Molecular Basis of Canine Melanoma: Pathogenesis and Trends in Diagnosis and Therapy. *J Vet Intern Med*, 13(3): 163–174.

167. Mohr F C., Dunston S K. (1992) Culture and initial characterization of the secretory response of neoplastic cat mast cells. *Am J Vet Res*, 53(5): 820-828.

168. Molander-McCrary H., Henry C., Potter K., Tyler J., Buss M. (1998) Cutaneous mast cell tumors in cats: 32 cases (1991-1994). *J Am Anim Hosp Assoc*, 34(4): 281–284.

169. Monnet E. (2011) Wound management: simple skin flaps (Proceedings). Disponible en: <http://veterinarycalendar.dvm360.com/wound-management-simple-skin-flaps-proceedings?id=&sk=&date=&%0A%09%09%09&pageID=3>. Fecha de consulta: 21/02/19.

170. Montgomery K W., van der Woerd A., Aquino S M., Sapienza J S., Ledbetter E C. (2010) Periocular cutaneous mast cell tumors in cats: evaluation of surgical excision (33 cases). *Vet Ophthalmol*, 13(1): 26–30.

171. Moore A., Frimberger A. (2010) *Oncology for Veterinary Technicians and Nurses*. Iowa, Blackwell, 318 p.

172. Moores A. (2009) Axial pattern flaps. En: Williams J M., Moores A. *BSAVA Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction*, 2^a Ed. Quedgeley. British Small Animal Veterinary Association, pp 100-143.

173. Moriello K A., Rosenthal R C. (1990) Clinical Approach to Tumors of the Skin and Subcutaneous Tissues. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(4): 1163–1190.

174. Morris J., Dobson J. (2001) *Small Animal Oncology*. Oxford, Blackwell, 291 p.

175. Mukaratirwa S., Chipunza J., Chitanga S., Chimonyo M., Bhebhe E. (2005) Canine cutaneous neoplasms: prevalence and influence of age, sex and site

on the presence and potential malignancy of cutaneous neoplasms in dogs from Zimbabwe. *J S Afr Vet Assoc*, 76(2): 59-62.

176. Mullins M N., Dernel W S., Withrow S J., Ehrhart E J., Thamm D H., Lana S E. (2006) Evaluation of prognostic factors associated with outcome in dogs with multiple cutaneous mast cell tumors treated with surgery with and without adjuvant treatment: 54 cases (1998–2004). *J Am Vet Med Assoc*, 228(1): 91–95.

177. Munday J S., Howe L., French A., Squires R A., Sugiarto H. (2009) Detection of papillomaviral DNA sequences in a feline oral squamous cell carcinoma. *Res Vet Sci*, 86(2): 359–361.

178. Munday J., French A., Martin S. (2011) Cutaneous malignant melanoma in an 11-month-old Russian blue cat. *N Z Vet J*, 59(3): 143–146.

179. Murphy S. (2013) Cutaneous Squamous Cell Carcinoma in the Cat. *J Feline Med Surg*, 15(5): 401–407.

180. Murphy S., Sparkes A H., Blunden A S., Brearley M J., Smith K C. (2006) Effects of stage and number of tumours on prognosis of dogs with cutaneous mast cell tumours. *Vet Rec*, 158(9): 287–291.

181. Murphy S., Sparkes A H., Brearley M J., Smith K C., Blunden A S. (2004) Relationships between the histological grade of cutaneous mast cell tumours in dogs, their survival and the efficacy of surgical resection. *Vet Rec*, 154(24): 743–746.

182. Nemanic S., Milovancev M., Terry J L., Stieger-Vanegas S M., Löhr C V. (2016) Microscopic Evaluation of Peritumoral Lesions of Feline Injection Site Sarcomas Identified by Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography. *Vet Surg*, 45(3): 392–401.

183. Nikula K J., Benjamin S A., Angleton G M., Saunders W J., Lee A C. (1992) Ultraviolet Radiation, Solar Dermatitis, and Cutaneous Neoplasia in Beagle Dogs. *Radiat Res*, 129(1): 11-18.

184. Nishiya A., Massoco C., Felizzola C., Perlmann E., Batschinski K., Tedardi M., Garcia J S., Mendonça P P., Teixeira T F., Zaidan Dagli M. (2016) Comparative Aspects of Canine Melanoma. *Vet Sci*, 3(1): 1-22.

185. North S M., Banks T A. (2009) *Small Animal Oncology: An Introduction*. London. ELSEVIER. 304 p.

186. O'Keefe D A. (1990) Canine Mast Cell Tumors. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(4), 1105–1115.

187. O'Keefe D A., Couto C G., Burke-Schwartz C., Jacobs R M. (1987) Systemic Mastocytosis in 16 Dogs. *J Vet Intern Med*, 1(2): 75–80.

188. Ober C., Milgram J., McCartney W., Taulescu M., Pestean C., Melega I., Oana L. (2019) Evaluation of a genicular axial pattern flap to repair large cutaneous tibial defects in two dogs. *BMC Vet Res*, 15(1):1-5.

189. Orenberg E K., Luck E E., Brown D M., Kitchell B E. (1991) Implant delivery system: Intralesional delivery of chemotherapeutic agents for treatment of spontaneous skin tumors in veterinary patients. *Clin Dermatol*, 9(4): 561–568.

190. Owen L., (1980) *TNM classification of tumors in domestic animals*, Geneva, World Health Organization. 53 p.

191. Ozaki K., Yamagami T., Nomura K., Narama I. (2002) Mast Cell Tumors of the Gastrointestinal Tract in 39 Dogs. *Vet Pathol*, 39(5): 557–564.
192. Pakhrin B., Kang M S., Bae I H., Park M S., Jee H., You M H., Kim J H., Yoon B I., Choi Y K., Kim D Y. (2007) Retrospective study of canine cutaneous tumors in Korea. *J Vet Sci*, 8(3): 229-236.
193. Passantino L., Passantino G., Cianciotta A., Ribaud M R., Lo Presti G., Ranieri G., Perillo A. (2008) Expression of Proto-Oncogene C-Kit and Correlation with Morphological Evaluations in Canine Cutaneous Mast Cell Tumors. *Immunopharmacol Immunotoxicol*, 30(3):609-621.
194. Patnaik A K., Ehler W J., MacEwen E G. (1984) Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. *Vet Pathol*, 21(5):469-474.
195. Patnaik A K., Mooney S. (1988) Feline Melaoma: A Comparative Study of Ocular, Oral, and Dermal Neoplasms. *Vet Pathol*, 25(2): 105–112.
196. Pavletic M M. (1980) Caudal Superficial Epigastric Arterial Pedicle Grafts in the Dog. *Vet Surg*, 9(3): 103–107.
197. Pavletic M M. (1990a) Skin Flaps in Reconstructive Surgery. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(1): 81–103.
198. Pavletic M M. (1990b) Axial Pattern Flaps in Small Animal Practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(1): 105–125.
199. Pavletic M M. (1991) Anatomy and circulation of the canine skin. *Microsurgery*, 12(2): 103–112.
200. Pavletic M M. (2000) Use of an external skin-stretching device for wound closure in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc*, 217(3): 350–354.
201. Pavletic M M. (2018) Atlas of Small Animal Wound Management and Reconstructive Surgery. 4^a ed. New Jersey, Blackwell, 866 p.
202. Pelt D R., Fowler J D., Leighton F A. (1986) Multiple cutaneous mast cell tumors in a dog: a case report and brief review. *Can Vet J*, 27(7): 259-263.
203. Peters J A. (1969) Canine mastocytoma: excess risk as related to ancestry. *J Natl Cancer Inst*, 42(3): 435-443.
204. Peters-Kennedy J., Scott D W., Miller W H. (2008) Apparent clinical resolution of pinnal actinic keratoses and squamous cell carcinoma in a cat using topical imiquimod 5% cream. *J Feline Med Surg*, 10(6):593-599.
205. Phelps H A., Kuntz C A., Milner R J., Powers B E., Bacon N J. (2011) Radical excision with five-centimeter margins for treatment of feline injection-site sarcomas: 91 cases (1998–2002). *J Am Vet Med Assoc*, 239(1): 97–106.
206. Poirier V J., Thamm D H., Kurzman I D., Jeglum K A., Chun R., Obradovich J E., O'Brien M., Fred R M., Phillips B S., Vail D M. (2002) Liposome-Encapsulated Doxorubicin (Doxil) and Doxorubicin in the Treatment of Vaccine-Associated Sarcoma in Cats. *J Vet Intern Med*, 16(6): 726–731.
207. Pope E R. (1990) Mesh Skin Grafting. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 20(1): 177–187.

208. Prada J., Queiroga F L., Gregório H., Pires I. (2012) Evaluation of Cyclooxygenase-2 Expression in Canine Mast Cell Tumours. *J Comp Pathol*, 147(1):31-36.
209. Proschowsky H F., Augbjerg H., Ersboll A K. (2003) Morbidity of purebred dogs in Denmark. *Prev Vet Med*, 58(1-2): 53-62.
210. Rassnick K M., Bailey D B., Flory A B., Balkman C E., Kiselow M A., Intile J L., Autio K. (2008) Efficacy of vinblastine for treatment of canine mast cell tumors. *J Vet Intern Med*, 22(6):1390-1396.
211. Rassnick K M., Ruslander D M., Cotter S M., Al-Sarraf R., Bruyette D S., Gamblin R M., Meleo K A., Moore A S. (2001) Use of carboplatin for treatment of dogs with malignant melanoma: 27 cases (1989-2000). *J Am Vet Med Assoc*, 218(9): 1444–1448.
212. Rassnick K M., Williams L E., Kristal O., Al-Sarraf R., Baez J L., Zwahlen C H., Dank G. (2008) Lomustine for treatment of mast cell tumors in cats: 38 cases (1999–2005). *J Am Vet Med Assoc*, 232(8): 1200–1205.
213. Remedios A M., Bauer M S., Bowen C V. (1989) Thoracodorsal and Caudal Superficial Epigastric Axial Pattern Skin Flaps in Cats. *Vet Surg*, 18(5): 380–385.
214. Remedios A M., Bauer M S., Bowen C V., Fowler J D. (1991) Axial pattern skin flaps in cats. *Microsurgery*, 12(2): 125–129.
215. Richards J R., Starr R M., Childers H E. (2005) The current understanding and management of vaccine-associated sarcomas in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 226(11): 1821–1842.
216. Riggs J., Jennings J L., Friend E J., Halfacree Z., Nelissen P., Holmes M A., Demetriou J L. (2015) Outcome of full-thickness skin grafts used to close skin defects involving the distal aspects of the limbs in cats and dogs: 52 cases (2005–2012). *J Am Vet Med Assoc*, 247(9): 1042–1047.
217. Roberts L J., Sweetman B J., Lewis R A., Austen K F., Oates J A. (1980) Increased Production of Prostaglandin D₂ in Patients with Systemic Mastocytosis. *N Engl J Med*, 303(24): 1400–1404.
218. Romanelli G., Marconato L., Olivero D., Massari F., Zini E. (2008) Analysis of prognostic factors associated with injection-site sarcomas in cats: 57 cases (2001–2007). *J Am Vet Med Assoc*, 232(8): 1193–1199.
219. Romansik E M., Reilly C M., Kass P H., Moore P F., London C A. (2007) Mitotic Index Is Predictive for Survival for Canine Cutaneous Mast Cell Tumors. *Vet Pathol*, 44(3): 335–341.
220. Rosolem M C., Moroz L R., Rodigheri S M. (2012) Carcinoma de células escamosas em cães e gatos - Revisão de literatura. *Pubvet*, (Londrina), 6(6): 1-18.
221. Rostami M., Tateyama S., Uchida K., Naitou H., Yamaguchi R., Otsuka H. (1994) Tumors in Domestic Animals Examined during a Ten-Year Period (1980 to 1989) at Miyazaki University. *J Vet Med Sci*, 56(2): 403–405.
222. Rothwell T L., Howlett C R., Middleton D J., Griffiths D A., Duff B C. (1987) Skin neoplasms of dogs in Sydney. *Aust Vet J*, 64(6): 161–164.

223. Sabattini S., Bettini G. (2019) Grading Cutaneous Mast Cell Tumors in Cats. *Vet Pathol*, 56(1):43-49.
224. Scase T J., Edwards D., Miller J., Henley W., Smith K., Blunden A., Murphy S. (2006) Canine Mast Cell Tumors: Correlation of Apoptosis and Proliferation Markers with Prognosis. *J Vet Intern Med*, 20(1): 151–158.
225. Scase T., Dobson J. (2011) How to make a diagnosis. En: Dobson J., Lascelles D. (2011) *BSAVA Manual of Canine and Feline oncology*. 3^a ed. Quedgeley, British Small Animal Veterinary Association, pp 6-19.
226. Schmidt K., Bertani C., Martano M., Morello E., Buracco P. (2005) Reconstruction of the Lower Eyelid by Third Eyelid Lateral Advancement and Local Transposition Cutaneous Flap After “En Bloc” Resection of Squamous Cell Carcinoma in 5 Cats. *Vet Surg*, 34(1): 78–82.
227. Schultheiss P C. (2006) Histologic Features and Clinical Outcomes of Melanomas of Lip, Haired Skin, and Nail Bed Locations of Dogs. *J Vet Diagn Invest*, 18(4): 422–425.
228. Schultheiss P C., Gardiner D W., Rao S., Olea-Popelka F., Tuohy J L. (2011) Association of histologic tumor characteristics and size of surgical margins with clinical outcome after surgical removal of cutaneous mast cell tumors in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 238(11): 1464–1469.
229. Scott D W., Miller W H. (1995) Squamous Cell Carcinoma Arising in Chronic Discoid Lupus Erythematosus Nasal Lesions in Two German Shepherd Dogs. *Vet Dermatol*, 6(2): 99–104.
230. Scott H W., Parris W C., Sandidge P C., Oates J A., Roberts L J. (1983) Hazards in operative management of patients with systemic mastocytosis. *Ann Surg*, 197(5): 507-514.
231. Séguin B. (2002) Injection site sarcomas in cats. *Clin Tech Small Anim Pract*, 17(4): 168–173.
232. Séguin B., Besancon M F., McCallan J L., Dewe L L., Tenwolde M C., Wong E K., Kent M S. (2006) Recurrence Rate, Clinical Outcome, and Cellular Proliferation: Indices as Prognostic Indicators after Incomplete Surgical Excision of Cutaneous Grade II Mast Cell Tumors: 28 Dogs (1994-2002). *J Vet Intern Med*, 20(4): 933–940.
233. Seguin B., Leibman N F., Bregazzi V S., Ogilvie G K., Powers B E., Dernell W S., Fettman M J., Withrow S J. (2001) Clinical outcome of dogs with grade-II mast cell tumors treated with surgery alone: 55 cases (1996-1999). *J Am Vet Med Assoc*, 218(7): 1120–1123.
234. Sfiligoi G., Rassnick K M., Scarlett J M., Northrup N C., Gieger T L. (2005) Outcome of dogs with mast cell tumors in the inguinal or perineal region versus other cutaneous locations: 124 cases (1990-2001). *J Am Vet Med Assoc*, 226(8): 1368–1374.
235. Shafiuizama M., Sabarish Babu M S., Mohamed A., Sankar P., Sindhu G N., Hemalatha S., Ravi Sundar G. (2017) Axial pattern flaps, using the deep

circumflex iliac artery, superficial brachial and cranial superficial epigastric direct cutaneous arteries in the dog. *Iran J Vet Res*, 18(3):216-220.

236. Shapiro A L., Hochman M., Thomas J R., Branham G. (1996) Effects of Intraoperative Tissue Expansion and Skin Flaps on Wound Closing Tensions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 122(10): 1107–1111.

237. Shelly S M. (2003) Cutaneous lesions. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 33(1): 1–46.

238. Simoes J P., Schoning P., Butine M. (1994) Prognosis of Canine Mast Cell Tumors: A Comparison of Three Methods. *Vet Pathol*, 31(6): 637–647.

239. Sledge D G., Webster J., Kiupel M. (2016) Canine cutaneous mast cell tumors: A combined clinical and pathologic approach to diagnosis, prognosis, and treatment selection. *Vet J*, 215:43-54.

240. Smeak D. (2006) Reconstruction techniques using tension relieving and axial pattern flaps. *Proceedings of 13th ESVOT Congress, Munich, Alemania*, p 146–150.

241. Smith J., Kiupel M., Farrelly J., Cohen R., Olmsted G., Kirpensteijn J., Brocks B., Post G. (2017) Recurrence rates and clinical outcome for dogs with grade II mast cell tumours with a low AgNOR count and Ki67 index treated with surgery alone. *Vet Comp Oncol*, 15(1):36-45.

242. Smith S H., Goldschmidt M H., McManus P M. (2002) A Comparative Review of Melanocytic Neoplasms. *Vet Pathol*, 39(6): 651–678.

243. Spangler W L., Kass P H. (2006) The Histologic and Epidemiologic Bases for Prognostic Considerations in Canine Melanocytic Neoplasia. *Vet Pathol*, 43(2): 136–149.

244. Spugnini E P., Baldi A. (2014) Electrochemotherapy in veterinary oncology: from rescue to first line therapy. *Methods Mol Biol*, 1121: 247-256.

245. Spugnini E P., Baldi A., Vincenzi B., Bongiorno F., Bellelli C., Citro G., Porrello A. (2006) Intraoperative versus postoperative electrochemotherapy in high grade soft tissue sarcomas: a preliminary study in a spontaneous feline model. *Cancer Chemother Pharmacol*, 59(3): 375–381.

246. Spugnini E P., Vincenzi B., Citro G., Tonini G., Dotsinsky I., Mudrov N., Baldi A. (2009) Electrochemotherapy for the treatment of squamous cell carcinoma in cats: A preliminary report. *Vet J*, 179(1): 117–120.

247. Stancliff R M., Gilson S D. (2008) Evaluation of neoadjuvant prednisone administration and surgical excision in treatment of cutaneous mast cell tumors in dogs. *J Am Vet Med Assoc*, 232(1): 53–62.

248. Straw R C., Withrow S J., Powers B E. (1992) Partial or Total Hemipelvectomy in the Management of Sarcomas in Nine Dogs and Two Cats. *Vet Surg*, 21(3): 183–188.

249. Straw R. (2007) Reconstructive surgery in veterinary cancer treatment. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney*, p 1-6.

250. Swaim S F. (1990) Skin Grafts. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, 20(1): 147–175.

251. Swaim S F. (2009a) Skills Laboratory: Reconstructive surgery techniques, Part 2: Adjustable horizontal mattress suture. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/skills-laboratory-reconstructive-surgery-techniques-part-2-adjustable-horizontal-mattress-suture>. Fecha de consulta: 04/03/19.
252. Swaim S F. (2009b) Skills Laboratory: Reconstructive surgery techniques, Part 3: Multiple punctate relaxing incisions. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/skills-laboratory-reconstructive-surgery-techniques-part-3-multiple-punctate-relaxing-incisions>. Fecha de consulta: 04/03/19.
253. Swaim S F. (2009c) Skills Laboratory: Reconstructive surgery techniques, Part 4: Full-thickness mesh skin grafts. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/skills-laboratory-reconstructive-surgery-techniques-part-4-full-thickness-mesh-skin-grafts>. Fecha de consulta: 04/03/19.
254. Swaim S F. (2010a) Skills Laboratory: Reconstructive surgery techniques, Part 5: Walking sutures. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/skills-laboratory-reconstructive-surgery-techniques-part-5-walking-sutures>. Fecha de consulta: 04/03/19.
255. Swaim S F. (2010b) Skills Laboratory: Reconstructive surgery techniques, Part 6: Rotation skin flaps. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/skills-laboratory-reconstructive-surgery-techniques-part-6-rotation-skin-flaps>. Fecha de consulta: 21/02/19.
256. Swaim S F. (2014) Wound repair techniques: Single pedicle advancement flaps. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/wound-repair-techniques-single-pedicle-advancement-flaps>. Fecha de consulta: 21/02/19.
257. Swaim S F. (2015a) Wound repair: Dog ear correction techniques. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/wound-repair-dog-ear-correction-techniques?pagelD=1>. Fecha de consulta: 20/03/19.
258. Swaim S F. (2015b) Wound repair techniques: Transposition flaps. Disponible en: <http://veterinarymedicine.dvm360.com/wound-repair-techniques-transposition-flaps>. Fecha de consulta: 21/02/19.
259. Takahashi T., Kadosawa T., Nagase M., Matsunaga S., Mochizuki M., Nishimura R., Sasaki N. (2000) Visceral mast cell tumors in dogs: 10 cases (1982-1997). *J Am Vet Med Assoc*, 216(2): 222–226.
260. Teifke J P., Löhr C V. (1996) Immunohistochemical detection of P53 overexpression in paraffin wax-embedded squamous cell carcinomas of cattle, horses, cats and dogs. *J Comp Pathol*, 114(2): 205–210.
261. Thamm D H., Mauldin E A., Vail D M. (1999) Prednisone and Vinblastine Chemotherapy for Canine Mast Cell Tumor-41 Cases (1992-1997). *J Vet Intern Med*, 13(5): 491–497.
262. Thamm D H., Turek M M., Vail D M. (2006) Outcome and Prognostic Factors Following Adjuvant Prednisone/Vinblastine Chemotherapy for High-Risk Canine Mast Cell Tumour: 61 Cases. *J Vet Med Sci*, 68(6): 581–587.

263. Theon A P., Madewell B R., Shearn V I., Moulton J E. (1995) Prognostic factors associated with radiotherapy of squamous cell carcinoma of the nasal plane in cats. *J Am Vet Med Assoc*, 206(7): 991-996.
264. Thompson J J., Pearl D L., Yager J A., Best S J., Coomber B L., Foster R A. (2011) Canine Subcutaneous Mast Cell Tumor. *Vet Pathol*, 48(1): 156–168.
265. Thomson M. (2007) Squamous Cell Carcinoma of the Nasal Planum in Cats and Dogs. *Clin Tech Small Anim Pract*, 22(2): 42–45.
266. Tobias K., Johnston S. (2012) *Veterinary Surgery: Small Animal*. Missouri, ELSEVIER, 2128 p.
267. Tong T., Simpson D J. (2012) Free skin grafts for immediate wound coverage following tumour resection from the canine distal limb. *J Small Anim Pract*, 53(9): 520–525.
268. Turrel J M., Farrelly J., Page R L., McEntee M C. (2006) Evaluation of strontium 90 irradiation in treatment of cutaneous mast cell tumors in cats: 35 cases (1992–2002). *J Am Vet Med Assoc*, 228(6): 898–901.
269. Turrel J M., Farrelly J., Page R L., McEntee M C. (2006) Evaluation of strontium 90 irradiation in treatment of cutaneous mast cell tumors in cats: 35 cases (1992-2002). *J Am Vet Med Assoc*, 228(6): 898-901.
270. Turrel JM., Kitchell B E., Miller L M., Théon A. (1988) Prognostic factors for radiation treatment of mast cell tumor in 85 dogs. *J Am Vet Med Assoc* 193(8):936–940.
271. Van der Linde-Sipman J S., de Wit M M., van Garderen E., Molenbeek R F., van der Velde-Zimmermann D., de Weger R A. (1997) Cutaneous Malignant Melanomas in 57 Cats: Identification of (Amelanotic) Signet-ring and Balloon Cell Types and Verification of Their Origin by Immunohistochemistry, Electron Microscopy, and In Situ Hybridization. *Vet Pathol*, 34(1): 31–38.
272. Vascellari M., Melchiotti E., Bozza M A., Mutinelli F. (2003) Fibrosarcomas at Presumed Sites of Injection in Dogs: Characteristics and Comparison with Non-vaccination Site Fibrosarcomas and Feline Post-vaccinal Fibrosarcomas. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med*, 50(6): 286–291.
273. Vozdova M., Kubickova S., Fictum P., Fröhlich J., Jelinek F., Rubes J. (2019) Prevalence and prognostic value of c-kit and TP53 mutations in canine mast cell tumours. *Vet J*, 247:71-74.
274. VSSO (2011) The history of surgical oncology. Disponible en: <https://www.vssso.org/index.php/home-new/history>. Fecha de consulta: 25/03/19.
275. Weisse C., Shofer F S., Sorenmo K. (2002) Recurrence Rates and Sites for Grade II Canine Cutaneous Mast Cell Tumors Following Complete Surgical Excision. *J Am Anim Hosp Assoc*, 38(1): 71–73.
276. White C R., Hohenhaus A E., Kelsey J., Procter-Gray E. (2011) Cutaneous MCTs: Associations with Spay/Neuter Status, Breed, Body Size, and Phylogenetic Cluster. *J Am Anim Hosp Assoc*, 47(3): 210–216.

277. White R. (2009) Free skin grafting. En: Williams J M., Moores A. BSAVA Manual of Canine and Feline Wound Management and Reconstruction, 2^a Ed. Quedgeley. British Small Animal Veterinary Association, pp 144-158.
278. Wiggans K T., Hoover C E., Ehrhart E J., Wobeser B K., Cohen L B., Gionfriddo J R. (2013) Malignant transformation of a putative eyelid papilloma to squamous cell carcinoma in a dog. *Vet Ophthalmol*, 16(1):105-112.
279. Wilcock B P., Yager J A., Zink M C. (1986) The Morphology and Behavior of Feline Cutaneous Mastocytomas. *Vet Pathol*, 23(3): 320–324.
280. Wilcock B., Wilcock A., Bottoms K. (2012) Feline postvaccinal sarcoma: 20 years later. *Can Vet J*, 53:430–434.
281. Willcox J L., Marks S L., Ueda Y., Skorupski K A (2019) Clinical features and outcome of dermal squamous cell carcinoma in 193 dogs (1987-2017). *Vet Comp Oncol*, 17(2):130-138.
282. Withrow S., Vail D., Page R. (2013) *Small Animal Clinical Oncology*. 5^a ed. Missouri, ELSEVIER, 750 p.
283. Zabielska-Koczywās K., Wojtalewicz A., Lechowski R. (2017) Current knowledge on feline injection-site sarcoma treatment. *Acta Vet Scand*, 59: 1-7.