

Carcinoma basocelular

El carcinoma basocelular es una neoplasia maligna derivada de células no queratinizadas que se originan en la capa basal de la epidermis. Si no es tratado el carcinoma basocelular sigue su invasión localmente y puede conducir a daño tisular que compromete la función y la estética. Sin embargo la metástasis es extremadamente rara que se presente.

El carcinoma basocelular se origina a partir de células madre indiferenciadas y pluripotentes de la capa basal epidérmica y folículos pilosebáceos. En su origen intervienen factores extrínsecos (factores medioambientales) e intrínsecos (factores del huésped o genéticos). La radiación ultravioleta acumulada juega un papel etiopatogénico fundamental. También se consideran factores extrínsecos las radiaciones ionizantes, los agentes químicos (hidrocarburos policíclicos aromáticos, clorofenoles y arsénico). Como factores intrínsecos intervienen síndromes genéticos asociados a sensibilidad a ultravioleta así como el xeroderma pigmentosum, el síndrome de Bazex-DupréChristol, albinismo y síndrome de Gorlin. Las formas infiltrantes se relacionan con aumento del número de filamentos de actina y DNA tetraploide, colágenas tipo IV, disminución de la producción de amiloide, aumento de la producción de los glucosaminoglicanos fibroblásticos y aumento de la adherencia de las células tumorales a los fibroblastos. Es posible que la expresión de las integrinas alfa-1 y beta-2 se relacione con el crecimiento tumoral. El síndrome del nevus basocelular o síndrome de Gorlin es de herencia autonómica dominante y el gen responsable localiza en el brazo largo del cromosoma 9 (9q22.3-31) y se le conoce con el nombre de "patched".

El carcinoma basocelular es el cáncer más frecuente en los seres humanos representando el 25% de todos los tumores en Estados Unidos de Norte América y el 75% de todos los cánceres de piel no melanomas. La incidencia de cáncer de piel es un fenómeno relacionado directamente con la edad. El aumento en la incidencia de cáncer de piel se ha documentado en todo el mundo. Dicho aumento

podría ser producto de diferentes factores, entre los cuales vale la pena mencionar la creciente exposición recreacional al sol, asociada a la cultura del bronceado como un símbolo de belleza, favoreciendo exposiciones prolongadas y continuas. Es más frecuente en individuos ancianos pero se vuelve cada vez mas frecuente en los individuos menores de 50 años, donde se ha demostrado en estudios recientes un incremento significativo en mujeres menores de 40 años.

Clínicamente los carcinomas basocelulares se clasifican en: 1. **Planos** (superficial eritematoso, pagetoide y esclerodermiforme o morfeiforme). 2. **Perlados** (simple, ulcerado, cicatricial, úlcero-cicatricial y úlcero-vegetante. El tumor fibroepitelial de Pinkus es una



variedad con clínica e histopatología peculiar. La presencia de pigmento es un epifenómeno y puede ocurrir en cualquier variante clínica. Las formas planas no presentan irregularidades en su superficie a excepción de mínimas elevaciones



del contorno y algunas escamas, erosiones o costras. Las formas perladas son las más frecuentes. Se manifiestan mediante elevaciones translúcidas o congestivas, surcadas por telangiectasias que se denominan “perlas”. Pueden ulcerarse, pseudocicatrizarse, hacerse terebrantes o vegetantes pudiendo llegar a ser enormemente destructivas. El síndrome de Gorlin clínicamente se caracteriza por

presentar múltiples carcinomas basocelulares, a veces más de cien, de predominio en tronco y cara. Se asocia con piqueteado palmo-plantar, fibromas, quistes, lipomas y nevus melanocíticos. Además fibromas ováricos, calcificaciones de la hoz del cerebro, retraso mental, cataratas, estrabismo, queratoquistes maxilares odontogénicos y múltiples patologías asociadas.

El diagnóstico se realiza por medio de clínica, dermatoscopia y biopsia cutánea la cual puede ser por rasurado o por sacabocados, donde esta última, se prefiere en los casos de carcinoma basocelular morfeaforme y tumores recidivantes.

El tratamiento de elección de cualquier forma de carcinoma basocelular es la resección quirúrgica. También se emplea la electrocoagulación, la radioterapia, la crioterapia, el láser, los inmunomoduladores y la quimioterapia local.

Carcinoma epidemoide

El carcinoma epidermoide, también llamado carcinoma espinocelular o carcinoma de células escamosas, es un tumor maligno de las células queratinizantes de la epidermis y sus anexos; afecta a la piel y a las mucosas que tienen epitelio escamoso estratificado y capacidad de queratinizar. Es el segundo tumor maligno más frecuente en dermatología y dermatopatología, con predominio de 2.1:1 en la relación hombre: mujer.



La incidencia anual del carcinoma epidermoide cutáneo primario varía dependiendo de la altitud y la región geográfica. La incidencia en la raza blanca varía entre 100 por cada 100,000 habitantes en el sexo femenino y 150 por cada 100,000 en el sexo masculino. En la raza negra, la incidencia es de tres por cada 100,000 habitantes, independientemente del sexo. En México, el carcinoma epidermoide representa el segundo tumor maligno más frecuente en adultos, con prevalencia de 8%. Salasche mencionó que en Estados Unidos existen entre 900,000 y 1,200,000 nuevos casos de cáncer cutáneo, de los que casi 20% son

carcinomas epidermoides y sus variantes. El carcinoma epidermoide cutáneo tiene etiopatogenia multifactorial.

La mayoría de los carcinomas epidermoides cutáneos muestran un comportamiento benigno y pueden ser curados con cirugía convencional. Sin embargo, se ha identificado carcinoma epidermoide de alto riesgo que puede dar metástasis hasta en un 5% y presentar recurrencia local de un 3 a 8%. Los tumores espinocelulares de alto



riesgo son aquellos que miden más de 2cm, que se presentan en cara, que histológicamente son invasivos con un grosor mayor de 2mm con un nivel de Clark mayor a IV, presentan invasión perineural y son mal diferenciados. Por lo tanto, estos son los que presentan mayor recidiva posterior a la extirpación quirúrgica.

El carcinoma epidermoide *in situ* es el que se encuentra limitado a la epidermis y es el precursor del carcinoma epidermoide invasivo, el cual debe tratarse de manera agresiva y certera para evitar su progresión y que empeore el pronóstico del paciente. Una variable de mal pronóstico en este tipo de tumores es la inmunosupresión de los pacientes, ya que, debido al estado de inmunodepresión y al uso de algunos fármacos inmunosupresores, el riesgo de presentar un carcinoma epidermoide se eleva a 65 veces más que en la población normal.

El tratamiento para el carcinoma epidermoide puede ser de muchas modalidades, sin embargo, el quirúrgico es el de elección. Para los tumores de bajo grado se recomienda dar un margen de seguridad de entre 4 y 6mm y hacer cierre primero o reconstruir con colgajo o injerto; se envía la pieza a Patología y si esta se encuentra positiva en los márgenes o lecho, se debe volver a operar con un método tradicional, realizar cirugía micrográfica de Mohs (CMM) o bien radioterapia. Para los tumores de alto grado, la CMM es la de elección o, en su defecto, si no se cuenta con esta técnica, la resección con un cm de margen.

Cuando estamos ante la presencia de un tumor que no es candidato a cirugía, se envía al paciente a radioterapia directamente.

Melanoma maligno

El melanoma es un tumor derivado de la proliferación de melanocitos atípicos, con o sin la capacidad de producir pigmento, caracterizado por su gran capacidad de metástasis. Produce una neoformación cutánea pigmentada, plana o exofítica, curable durante la etapa inicial pero que sin tratamiento es de rápido avance, pudiendo provocar metástasis linfáticas y hematógenas que provocan alta mortalidad.

Factores de riesgo: **a)** Historia de melanoma (familiar o personal): cerca de 10 % de los melanomas se desarrolla en un contexto de historia familiar; 50 % de los melanomas se origina de novo, sin embargo, las lesiones que se pueden considerar precursoras de melanoma son:

1. Nevos melanocíticos congénitos gigantes (más de 20 cm), con un riesgo de 5 %.
2. Nevos displásicos (adquiridos), en áreas expuestas y microscópicamente con atipias celulares. Se manifiestan más en la raza blanca y en la pubertad; tienen un riesgo de 6 % de evolucionar a melanoma.

3. Nevos melanocíticos adquiridos. Los antecedentes familiares o personales de melanoma de nevos displásicos y de más de 75 nevos melanocíticos adquiridos confieren un riesgo relativo de 35 y constituyen los factores de mayor riesgo.

b) Exposición solar y radiación UV: el aumento en la exposición solar y la alteración de la parte alta de la atmósfera por la contaminación han producido aumento en la radiación. Las personas que no se broncean adecuadamente, que desarrollan quemaduras solares muy fácilmente o con antecedentes de quemaduras solares múltiples o severas, tienen un riesgo dos a tres veces mayor. La exposición solar intermitente se ha asociado con mayor riesgo, en particular

durante la niñez. Se ha postulado que la luz solar causa inmunosupresión cutánea. El incremento en la exposición a la radiación ultravioleta es considerado un factor que ha contribuido al incremento en la incidencia de melanoma, principalmente las quemaduras solares por UVB (290-320 nm).



c) Efectividad de protectores solares: los filtros solares bloquean UVB pero son menos efectivos para bloquear UVA, que constituyen cerca de 95 % de la energía ultravioleta del espectro solar. Los protectores solares inhiben la adaptación de la piel a la luz solar, por lo tanto su uso puede producir exposición excesiva de la piel a UVA. Datos de laboratorio demuestran que el melanoma es producido por UVA, por lo que los bloqueadores UVB pueden ser ineficaces. Los sombreros, ropa protectora y evitar baños de sol son mucho más eficaces que los bloqueadores químicos. Los protectores solares que contienen óxido de zinc o dióxido de titanio reflejan la luz solar, por lo que son referidos preferentemente como protectores o pantallas físicas.

La etiología y patogenia son inciertas. Algunos estudios epidemiológicos han demostrado el papel que desempeña la predisposición genética y la exposición a la luz solar.⁴ En el modelo Clark, el primer cambio fenotípico en los melanocitos es el desarrollo de nevos benignos, los cuales se hallan compuestos de melanocitos névicos. El control del crecimiento de estas células a



pesar de ser alterado es limitado, por lo que raramente los nevos progresan a

cáncer. La falta de progresión probablemente se deba a senescencia celular inducida por oncogenes. Molecularmente, la activación anormal de la vía de la proteincinasa activada por mitógeno (MAPK, también llamada ERK) estimula el crecimiento del melanoma. La activación de esta vía es el resultado de mutaciones somáticas en el N-RAS, que en 15 % se ha asociado a melanoma, o en el BRAF, que en 50 % se ha asociado a melanoma. Estas mutaciones causan la activación constitutiva de la cinasas serina-treonina en la vía ERK-MAPK.

El diagnóstico de melanoma se sospecha por clínica, con ayuda de la dermatoscopia y otros métodos no invasivos, pero se confirma con la histopatología. En la década de 1980 se introdujo la regla clínica del ABCD (A = asimetría, B = bordes irregulares, C = color irregular y D = diámetro mayor de 5 mm). Posteriormente un quinto criterio conocido como E (elevación) fue introducido para describir los cambios morfológicos de las lesiones a través del tiempo (regla ABCDE). Otro algoritmo es el de Glasgow, que consta de siete puntos básicos divididos en tres criterios mayores y cuatro menores. Los criterios mayores son cambios en el tamaño, forma irregular y color. Los criterios menores son diámetro mayor de 7 mm, inflamación, sangrado o piel eczematososa, y prurito moderado o alteración de la sensibilidad.