



Cáncer de piel

- **Michel Faizal, MD, Instructor Asociado. Unidad de Dermatología. Departamento de Medicina Interna. Hospital San Juan de Dios. Universidad Nacional de Colombia.**

El cáncer de piel ocupa uno de los primeros lugares en frecuencia en el ser humano. Se puede clasificar en primario y metastásico. El primario comprende en su orden de frecuencia el carcinoma basocelular, el escamocelular, queratoacantoma, carcinomas de anexos cutáneos, sarcoma de Kaposi y linfomas cutáneos. El cáncer metastásico es aquel en el cual la piel es invadida por neoplasias extracutáneas en ausencia de continuidad.

Carcinoma basocelular

Esta neoplasia representa cerca del 70% de todos los cánceres cutáneos. Es de alto predominio en personas de raza blanca (99%) y el 95% de las veces aparece por encima de los 40 años. Compromete la piel, rara vez las palmas y plantas y sólo afecta las mucosas únicamente por extensión o invasión (Figura 1).

Su localización más frecuente es en cabeza y cuello (85%) y, de ésta, el 30% en la nariz. La mayoría de estas lesiones se sitúan por encima de una línea imaginaria que une la comisura labial con el lóbulo de la oreja (1).

Clinicamente se reconoce por la presencia de un nódulo brillante, aperlado, de crecimiento lento (meses-años) que, posteriormente, se umbilica centralmente. Se ulcera cubriéndose de costras. Periféricamente, se observa la presencia de telangiectasias (2-3).

Existen varios tipos histológicos de carcinomas basocelulares. Los más frecuentes en orden decreciente son: nodular, superficial, quístico, adenoide pigmentado, morfeiforme y metatípico (basoescamoso) queratósico. El carcinoma basocelular puede dividirse en primario, recurrente y metastásico (1).

La recurrencia del Ca basocelular depende de cuatro factores principales:

La localización: aquellos basocelulares ubicados en la nariz y oreja, debido a abundantes glándulas sebáceas inmersas en



Figura 1. Ca. basocelular nodular ulcerado.

un estroma fibroso que actúan como bolsas, en las cuales se agrupan islas de células neoplásicas. La antigua teoría de los planos de fusión endodérmica ha sido rebatida.

El tamaño: son más recurrentes aquellos tumores mayores de dos cm de diámetro. La terapéutica empleada: recurren más usualmente los sometidos a electrofulguración y curetaje, y el tipo histológico, la agresividad del Ca basocelular guarda

estrecha relación con la presencia de microfilamentos de actina, falta de continuidad de la membrana basal, incremento de la síntesis de colágeno y colagenasa tipo IV, disminución de la producción amiloide presencia de DNA tetraploide, incremento de la síntesis de glicosaminoglicanos. Estas particularidades las presentan el Ca morfeiforme y el basoescamoso que son las variedades histológicas más recidivantes (1).

El Ca basocelular es raramente metastásico. Grandes series informan entre el 0,1 y 0,0028%. Los sitios más frecuentemente de metástasis son: ganglios linfáticos regionales, pulmón, hueso, piel e hígado (1, 3).

Etiopatogenia: el origen histológico del Ca basocelular son las células basales de la epidermis y de los folículos pilosos (4).

Fisiopatogenia: la luz ultravioleta, los rayos X, el arsénico o la presencia de cicatrices pueden ser factores iniciadores para la transformación neoplásica de las células basales (4, 5).

A partir de lesiones preneoplásicas como el *nevus* sebáceo, o síndrome de *nevus* basocelular lineal puede desarrollarse Ca basocelular (1, 2).

Tratamiento: la conducta con un Ca basocelular, una vez efectuada la historia clínica, es la realización de biopsia para su confirmación histológica. El tratamiento de elección es quirúrgico, bien sea la excisión primaria con un mínimo entre tres y cinco mm de margen lateral, dependiendo del tipo histológico. Para casos seleccionados, la cirugía controlada micrográficamente, la radioterapia, la crioterapia, la inmunoterapia con interferón y, por último, la electrofulguración y curetaje (1, 6).

Ca escamocelular

Esta neoplasia es la segunda en frecuencia en la práctica oncológica dermatológica (Figura 2). Afecta predominantemente a personas de raza blanca por encima de la cuarta década. Se localiza en piel y mucosas, siendo en ésta última más agresiva. La piel expuesta al sol se afecta preferencialmente. Se origina en las células epidérmicas queratinizantes o en los apéndices cutáneos (7). Esta neoplasia puede iniciarse *de novo* o sobre lesiones premalignas como las queratosis actínicas que son placas rojizas y escamosas, rugosas al tacto, localizadas en zonas cutáneas fotoexpuestas. Una vez se fisuran estas placas, la sospecha de Ca escamocelular es alta. Otras lesiones previas con potencial a transformación en Ca escamocelular son: las cicatrices crónicas o los procesos inflamatorios crónicos como úlceras venosas crónicas, o de otra etiología, cicatrices de quemaduras, osteomielitis crónica, hidradenitis supurativa,



Figura 2. Ca. escamocelular desarrollado sobre una úlcera crónica venosa.

epidermolisis ampollosa distrófica, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo, lupus eritematoso cutáneo, lupus vulgar y el arcinismo crónico (2).

Clínicamente se reconocen como procesos de evolución crónica, bordes cortados a pico sangrantes y una superficie verrugosa mamelonada, la cual sufre cambios necróticos, contaminándose secundariamente dando un olor maloliente. La superficie puede cubrirse por una capa queratósica; otra forma de presentación son los nódulos infiltrados (2, 7).

Las metástasis son más frecuentes que el Ca basocelular, informándose cifras entre 0,1% y 2%, aunque algunas informan series más elevadas (hasta 30%). En el Ca escamocelular de mucosas, el índice de metástasis es más elevado. Los lugares predilectos son los ganglios linfáticos y las vísceras (2, 7). El tratamiento es esencialmente quirúrgico o la radioterapia (8-9).

Melanoma

El melanoma es la neoplasia cutánea más agresiva y mortal (Figura 3). Su incidencia y frecuencia se ha incrementado en los últimos años. Las lesiones precursoras de melanomas principalmente son el *nevus* displásico, *nevus* congénitos y síndromes como el xeroderma pigmentoso (10).

La clave clínica para su diagnóstico está centrada en el acróstico ABCD. A: lesión asimétrica, es decir que una vez dividida imaginariamente por el centro, las dos mitades no son correspondientes, B: bordes irregulares, con salientes e indentaciones, C: diferentes tonalidades de color predominando los tonos negruscos, pardos y rojizos, y D: diámetro mayor de seis mm.

El melanoma se clasifica clínica e histopatológicamente como cutáneo y extracutáneo. Los melanomas cutáneos son:



Figura 3. *Melanoma de extensión superficial.*

melanoma de extensión superficial, melanoma léntigo maligno, lentiginoso acral, melanoma nodular y melanoma de las mucosas, siendo la conjuntiva el sitio predilecto, aunque los labios, la mucosa oral y la zona genital anorectal pueden resultar comprometidos. Los extracutáneos o viscerales son: oculares (coroides), tracto respiratorio superior, esófago, recto, vejiga, ovarios, cérvix y leptomeninges (2, 3, 6).

El melanoma tiene dos patrones de crecimiento: uno radial intraepidérmico y otro vertical invadiendo estructuras más profundas de la piel con un comportamiento más agresivo y diseminado al alcanzar vasos sanguíneos y linfáticos. Todos los melanomas cutáneos tienen este comportamiento, a excepción del melanoma nodular que es verticalmente invasivo desde su inicio. El crecimiento o invasión vertical tiene diferentes niveles que se clasifican según la escala de Clark o de Breslow y guardan estrecha correlación y se usan como pronóstico de las metástasis y sobrevida.

La escala de Clark es la invasión a diferentes estructuras de la piel y tejido celular subcutáneo. Nivel I, todas las células neoplásicas son epidérmicas por encima de la membrana basal; nivel II, las células se localizan tanto en la epidermis como en la dermis papilar; nivel III, las células se localizan en una interfase entre las dermis papilar y reticular; nivel IV, localización en la dermis reticular; nivel V, localización a nivel del tejido celular subcutáneo.

La escala de Breslow es una medición milimétrica de la invasión por lo cual está siendo más utilizada (2, 3, 6, 10). Estados clínicos: estado I, confinado a la piel o metástasis cutáneas a menos de cinco centímetros de la lesión original, estado II: compromiso de los ganglios linfáticos regionales, estado III: compromiso visceral (2). El tratamiento es quirúrgico en los estados I y II. Quimioterapia, termoterapia e inmunoterapia en el estado III (11).

Queratoacantoma

Es una neoplasia cutánea que ocurre en personas de raza blanca entre la tercera y sexta década. Se localiza frecuentemente en áreas cutáneas de exposición solar. Es considerada una neoplasia abortiva que raramente progresa a carcinoma escamocelular. Se deriva del folículo piloso y clínicamente se reconoce por un tumor de crecimiento rápido con un cráter central ocupado por un tapón de queratina; tiende a involucionar parcial o totalmente dejando malformaciones anatómicas según su localización.

El tratamiento es quirúrgico, electroquirúrgico, crioterapia o quimioterapia intralesional con 5 fluoracilo, metotrexate o bleomicina (12).

Tumores anexiales

Son aquellas neoplasias que se originan en los apéndices cutáneos como en glándulas sudoríparas apocrinas o ecrinas, glándulas sebáceas, unidad pilosebácea incluyendo el músculo piloerector y filetes nerviosos. Pueden ser únicos o múltiples, manifestándose genéticamente o adquiridos. Algunos de ellos tienen identidad clínica y muchas veces su diagnóstico sólo se precisa histopatológicamente.

El tratamiento, cuando las circunstancias lo permiten, es quirúrgico (6).

Sarcoma de Kaposi (SK)

La importancia epidemiológica de esta neoplasia se hizo más manifiesta con los transplantes de órganos y el SIDA.

Se presenta como máculas, nódulos, tumores, con una clara apariencia angiomatoide rojiza que pueden llegar a ulcerarse. Existen cuatro tipos epidemiológicos de sarcoma de Kaposi. Clásico: de incidencia con individuos de mediana edad, de localización preferencial en miembros inferiores; asociado a trasplantes; aparecen predominantemente en personas con trasplante renal que están recibiendo ciclosporina; africano: con compromiso cutáneo y visceral; y asociado al SIDA.

La etiología de sarcoma de Kaposi es diversa: factores inmunogenéticos, asociado al HLA DR5 predispone a los pacientes con SK clásico; factores virales: por probable inducción por herpes virus como el citomegalovirus y el virus de Epstein Barr hallazgo frecuente en el SK africano; virus del HIV asociado a los pacientes con SIDA; un factor vascular originado en la transformación neoplásica de la célula endotelial linfática.

Los órganos más comprometidos son: piel, mucosas, huesos, ganglios linfáticos, intestino, pulmón y corazón. En la forma clásica el compromiso extracutáneo es inusual o mínimo más no así en los pacientes transplantados, con SIDA o en formas severas del SK africano.

La muerte es causada por infecciones oportunistas, hemorragia digestiva, perforación intestinal o taponamiento cardíaco (2, 3, 6).

Tratamiento: en formas cutáneas, radioterapia, crioterapia y láser. En formas diseminadas: quimioterapia con vinblastina, dacarbacina, adriamicina, actinomicina y etoposido.

La inmunoterapia con interferón 2 alfa se está aplicando en pacientes con SIDA y en los pacientes transplantados, la disminución o supresión de los inmunosupresores, cuando las circunstancias lo permiten (13).

Linfomas cutáneos

La piel puede ser afectada por procesos linfoproliferativos de linfocitos T como en el caso de la micosis fungoide o por linfocitos B.

La micosis fungoide es una neoplasia cutánea inducida por linfocitos T de predominio CD4 y que en posteriores estados puede hacerse sistémica.

La infiltración cutánea se inicia lentamente por máculas descamativas rojizas o violáceas mal definidas, con transformación a placas, tumores o eritrodermia donde la piel está infiltrada difusamente. En estados posteriores se comprometen los ganglios linfáticos y vísceras como hígado, bazo, pulmón y riñón.

La etiología está centrada en el daño de las células de Langherans provocado por retrovirus tipo C acarreado una mala presentación antigénica a los linfocitos T.

El diagnóstico se basa en la historia clínica, histopatología, requiriendo en estados tempranos a recursos como los anticuerpos monoclonales y métodos citogenéticos, microscopía electrónica, citogenética.

El tratamiento depende del estado clínico de la enfermedad: quimioterapia tópica con mecloroetamina, carmustina, puva (psoralen, luz ultravioleta) en enfermedad limitada a la piel; radioterapia superficial con electrones para estados tempranos con compromiso cutáneo o quimioterapia combinada con metrotexate, prednisona, clorambucil, ciclofosfamida, radioterapia con electrones, para estados con compromiso extracutáneo (14, 15).

Linfoma B

Es de comportamiento menos agresivo, raramente mortal, de localización y distribución focal y rápida evolución (15).

Enfermedad metastásica cutánea

Las metástasis cutáneas ocurren entre 2-4%. Pueden ser el primer signo de malignidad, o de recurrencia de una neoplasia previamente tratada.

Clínicamente las metástasis cutáneas tienen poca identidad. En general, son nódulos duros dérmicos, sin alteración en la piel que los recubre, aunque pueden ulcerarse posteriormente. Su color es rosado violáceo o negro (en el caso del melanoma). Pueden ser únicos o múltiples y comprometen áreas de la piel cerca del tumor primario.

Los principales tumores que dan metástasis a la piel en el hombre son: Ca de pulmón, colon y Ca escamocelular de la cavidad oral. Y en la mujer: Ca de mama, colon y ovario (16, 17).

REFERENCIAS

1. Stanley JM. Biology of basal cell carcinoma (Part I). *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 1-13.
2. Schwartz RA. *Skin cancer recognition and management*. New York: Springer-Verlag. 1988; 38-47, 57-70, 99-140, 80-98.
3. Friedman R. *Cancer on the Skin*. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1991; 35-73, 148-176, 308-314.

4. Stanley JM. Biology of basal cell carcinoma (Part II). J Am Acad Dermatol 1991; 24: 161-174.
5. Marks R. Sun-Damaged Skin. London: Martin Bunita Ltd. 1992; 35-57, 71.
6. Emmett AJ, O'Rourtie MGE. Malignant skin tumors. New York: Churchill Livingstone. 1991; 109-141, 71-108, 201-206, 183-188.
7. Kwa RE, Campana K, Moy RL. Biology of cutaneous squamous cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1992; 26: 1-26.
8. Drake L. Guidelines of care for cutaneous squamous cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1993; 28: 628-631.
9. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic factors for local recurrence metastasis and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, egr, and lip. J Am Acad Dermatol 1992; 26: 976-900.
10. Riegel DS. Identification of those at Highest Risk for Development of malignant melanoma in advances in Dermatology. Chicago: Mosby Year Book Inc. 1995; 10: 151-170.
11. Chanco M. Guidelines of care for malignant melanoma. J Am Acad Dermatol 1993; 28: 638-641.
12. Shwartz RA. Keratocanthoma. J Am Acad Dermatol 1994; 30: 1-19.
13. Muret MP, Garcia-Patos V. Tratamiento actualizado del sarcoma de Kaposi: Piel 1992; 7: 175-185.
14. Abel E. Clinical features of cutaneous t-cell lymphoma. In: Thiers BH, Maize J eds. Dermatologic Clinics. Philadelphia: Saunders Company 1985; 3: 647-664.
15. Patterson JW. Lymphomas. In: Lupton A ed. Dermatologic Clinics Philadelphia: Saunders Company 1992; 10: 235-251.
16. Brodlan DG, Zitelly JA. Mechanism of metastasis. J Am Acad Dermatol 1992; 27: 1-8.
17. Poole S, Fenske NA. Cutaneous markers of internal malignancy. I Malignant involvement of the skin and the genodermatoses. J Am Acad Dermatol 1993; 28: 1-13.

Estos son nuestros servicios ¡utilícelos!

- Servicio de correo ordinario ● Servicio de correo certificado ● Servicio de certificado especial ● Servicio encomiendas aseguradas ● Encomiendas contra reembolso ● Servicio cartas aseguradas ● Servicio de filatelia ● Servicio de giros ● Servicio electrónico burofax ● Servicio internacional APR/SAL ● Servicio CO-RRRA ● Servicio respuesta comercial ● Servicio tarifa postal reducida ● Servicios especiales.

Teléfonos para quejas y reclamos 334 03 04 - 341 55 36 Bogotá

***Cuente con nosotros
Hay que creer en los Correos de Colombia***

**Correos
de Colombia**



Adpostal