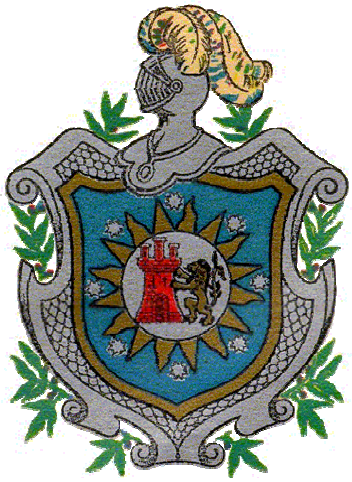
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

Facultad de Ciencias Médicas

UNAN-León



Tesis

Para optar al Título de

Especialista en Cirugía Plástica y Reconstructiva

Perfil clínico patológico del cáncer basocelular y/o espinocelular en la piel de la cabeza en pacientes atendidos en el servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. HEODRA, 2003 - 2005.

Autor: **Dr. José Ángel Cruz Asencio.**
Cirujano General.
Residente de Tercer Año de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

Tutor: **Dr. Gustavo Herdocia Baus.**
Especialista en Cirugía General.
Cirujano Plástico Reconstructivo.
Jefe de Docencia – Servicio de Cirugía Plástica. UNAN, León.

Asesor: **Dr. Francisco Ramón Tercero Madríz.**
Profesor Titular Dpto. Medicina Preventiva. UNAN, León.
Master en Salud Pública.

León, Enero 2006

ÍNDICE

Contenido	**Páginas**
Dedicatoria	
Agradecimiento	
Resumen	
Introducción	1
Antecedentes	3
Justificación	5
Objetivos	6
Marco teórico	7
Materiales y métodos	31
Resultados	35
Discusión	39
Conclusiones	43
Recomendaciones	44
Referencias	45
Anexos	54

DEDICATORIA

A mi esposa **Esther Dalila** e hija **Esther Alejandra**, por su amor y comprensión. Son las bases fundamentales de mi vida.

AGRADECIMIENTO

- A Dios por su incondicional presencia en nuestras vidas, por la oportunidad de darnos un nuevo día para servir a nuestros semejantes, permitirnos conocer la ciencia y ser mejores.

- A mi esposa e hija por constituir un hermoso estímulo para seguir adelante, por su amor, amistad e incondicional apoyo.

- A mis padres, Sr. José Ángel Cruz y Mercedes Aminta Asencio, por la vida y por su apoyo en mi formación, me dieron las bases morales y sociales para luchar por ser cada dia mejor, por ser mis incondicionales amigos.

- A mis maestros:
    - Dr. Gustavo Herdocia Baus, coordinador docente y tutor de esta monografía, por haberme elegido residente de este programa, por su enseñanza tan importante para mi formación, por su comprensión y amistad, por hacerme parte del grupo Nicaplast y permitirme “hacer nacer una esperanza” en los rostros de tantos niños, niñas, hombres y mujeres de nuestro país.
    - Dr. Arturo Gómez Castillo, fundador de la escuela de Cirugía Plástica y Reconstructiva en nuestra facultad de Ciencias Médicas, UNAN, León, por su enseñanza invaluable y amistad.
    - Dr. Donald Quintana Fajardo, jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva, por su enseñanza, amistad y buen humor.
    - Dr. Mario Pérez Reyes, por su enseñanza y animarme al estudio diario, por su amistad.

- Al grupo Eduplast, Universidad de Wisconsin: Dr. Dibell, Dr. Noon, Dr. Bentz, Dra. Mount, Dr. Bearsch, por su amistad y enseñanza, por el apoyo brindado en mi rotación en Madinson, Wisconsin y Duluth, Minnesota, lo cual me permitió

adquirir nuevos cocimientos médico-quirúrgicos importantes en mi formación como cirujano plástico y reconstructivo. Por apoyar el programa de enseñanza de Cirugía Plástica y Reconstructiva de nuestra UNAN - León de una forma amistosa y desinteresada.

- A todos los pacientes que fueron fundamentales en mi formación, por permitirme invadir su cuerpo y transformar la anatomía y función del mismo para su bienestar.

- Al Dr. Francisco Tercero, por su amistad y asesoria en la realización y diseño metodológico de esta monografía de una forma desinteresada y amistosa.

- Al Dr. Marvin González, por su amistad y ayuda en la trascripción del presente estudio.

- Al personal del Servicio de Cirugía General y Sala de Operaciones de nuestro hospital HEODRA, una gran casa de formación que con su apoyo se convierten en un eslabón fundamental para la enseñanza y el aprendizaje.

- A todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron en mi formación.

RESUMEN

De Enero del 2003 a Diciembre del 2005 se realizó un estudio descriptivo de serie de casos sobre el perfil clínico patológico del cáncer basocelular y/o espinocelular en la piel de la cabeza en pacientes atendidos en el servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argűello de la ciudad de León, con el objetivo de determinar la proporción de cánceres basocelulares y/o escamosos de la cabeza atendidos en ese servicio, describir las localizaciones más frecuentes, el diagnóstico histopatológico de las lesiones en estudio y estado de los márgenes, conocer las modalidades de tratamiento e identificar el índice de recidiva. Se encontraron los siguientes resultados:

Dos tercios de la población de estudio era del área urbana, predominando el sexo femenino con una razón de 2:1. La mediana de edad fue de 68 años. El grupo etáreo más afectado fue el de 65 años o más. Dos tercios de la población de estudio eran de piel oscura, con historia de exposición a luz solar.

Un poco más de tres cuartas partes de la población de estudio presentaron una lesión. La evolución promedio desde su aparición hasta su tratamiento fue de veinticuatro meses.

El carcinoma basocelular (CBC), predominó en una proporción 7:1 en relación al escamoso (CEC), siendo el sexo femenino el más afectado. El diagnóstico histopatológico que predominó fue el CBC en la forma nodular ulcerada en un 27%. La zona estética más afectada fue la nariz, seguido por la región infraorbitaria.

El 17% de las biopsias reportaron márgenes laterales positivos para lesión maligna (14 casos), correspondiendo el 86% a la variedad basocelular y un 14% a la escamosa bien diferenciada. El 72% de estos casos fue reintervenido quirúrgicamente y un 28% se manejó con 5 fluoracilo y observación rigurosa. Se reportaron márgenes profundos positivos para lesión maligna en un 11% de los casos, los cuales correspondieron a la variedad basocelular y fueron reintervenidos en su totalidad.

La modalidad de tratamiento más utilizada fue la escisión quirúrgica en el 95% de los casos, con margen promedio de 5 mm, seguido de la biopsia incisional y radioterapia, ambas en un 3.7%, respectivamente. El 5 fluoracilo fue la forma de tratamiento menos empleada. El 93.8% de los pacientes fueron manejados con anestesia local de forma ambulatoria. Hubo una recidiva en tres pacientes, dos con variedad basocelular ulcerada y uno con la variedad basoescamosa.

Palabras claves: Carcinoma basocelular.
Carcinoma escamocelular.
Epidemiología clínica.

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más grande del cuerpo. El más visible del cuerpo. Como órgano externo se encuentra expuesta a muchos agentes nocivos que la dañan a nivel celular. El sol puede proporcionarnos calor, pero es nocivo para la piel, la cual experimenta envejecimiento prematuro y/o cáncer.[1]

El cáncer de piel es un proceso maligno común, incluyen melanoma y cánceres no melanóticos, principalmente carcinoma basocelular (CBC), y carcinoma de células escamosas (CEC), también conocido como epidermoide o espinocelular. El cáncer de piel afecta una de cinco personas en algún momento de su vida.[1-4]

Del millón de casos nuevos que se estimaron en el 1996 en Estados Unidos más de 600,000 eran carcinomas de células basales y aproximadamente 200,000 de células escamosas,[1] lo cual indica que de cada cuatro cánceres basocelulares se presenta un espinocelular.[1-3]

Afortunadamente la detección es relativamente sencilla y las técnicas de diagnóstico precoz pueden ser fácilmente incorporadas a la exploración física. Si los cánceres de las células basales o escamosas se detectaran precozmente, el tratamiento seria sencillo y satisfactorio. No obstante, la supervisión de por vida es extraordinariamente importante en pacientes que han tenido cáncer de la piel.[5]

Estos tumores se originan de la lámina superior de la piel llamada epidermis. Muchos factores pueden desarrollar un papel en la génesis del carcinoma de la piel, pero la exposición de la epidermis a la radiación solar ultravioleta (UV) es el factor más importante. Con menos frecuencia las malignidades cutáneas pueden surgir de las capas profundas de la piel, la dermis, grasa subcutánea, o de otras estructuras, como los folículos pilosos, glándulas sebáceas, vasos sanguíneos y nervios. Algunas veces los cánceres de piel no se diagnostican porque ellos mimetizan crecimientos benignos que surgen de estas estructuras de la piel.[6]

En Estados Unidos la incidencia de este cáncer esta acercándose a proporciones epidémicas. Eventualmente uno de cada cinco americanos desarrollará cáncer durante su vida. Anualmente se reportan cerca de un millón de casos de carcinoma no melanótico.[7]

Se ha postulado que el incremento en la incidencia de cáncer de la piel puede ser explicado por los cambios en el estilo de vida o por la depleción de la capa de ozono, la cual filtra la radiación carcinogénica UV de la luz solar.[4] Estudios epidemiológicos sugieren que un individuo que desarrolla cáncer de la piel esta predispuesto no solo a desarrollar cánceres adicionales de la misma, sino que a otras malignidades internas, como cáncer de pulmón.[8] Un individuo que desarrolla cáncer de la piel no melanótico tiene un riesgo estimado de desarrollar otro cáncer adicional de 35% a los tres años y 50% a los cinco[9].

Una de las funciones mayores de la piel es lucir normal. ¿Qué valor tiene para el paciente una cirugía ablativa u otra modalidad de tratamiento que sea suficiente para desfigurar el rostro impidiendo su inserción funcional dentro de la sociedad? En el manejo de las lesiones de la piel, el concepto de la apariencia es parte de la evaluación, la planificación y la ejecución del tratamiento, y también parte del juicio acerca del éxito del tratamiento del paciente, la familia y la sociedad.[2, 4]

La importancia de obtener un margen libre de tumor en el momento de la cirugía ha sido bien documentada en disminuir los índices de recurrencia.[7] A pesar de las múltiples modalidades de tratamiento actuales, los índices de sobre vivencia para el cáncer de la piel de la cabeza (aproximado de 45%), no ha mejorado mucho desde los años 70.[8] La principal razón para el fallo del tratamiento es el desarrollo de recurrencias locales, regionales y metástasis. Un criterio comúnmente asociado con la recurrencia es un margen histológicamente positivo.[9]

ANTECEDENTES

En Nicaragua no existe un centro de registro de neoplasias malignas y los datos que se tienen son los obtenidos por el Sistema Nacional de Estadísticas Vitales (SINEVI). Para el quinquenio 1996-2000, se registraron 14,657 egresos hospitalarios de los cuales, 2.7% correspondieron a tumores malignos de la piel, siendo el sexo masculino el más afectado con dos tercios del total de casos, predominando el cáncer no melanótico.[10]

Barberena (1987), en su estudio sobre los aspectos epidemiológicos del cáncer de la piel en el Hospital Militar "Dr. Alejandro Dávila Bolaños", se encontró que el sexo masculino fue más afectado con una relación 2:1. Predominando la mayoría de lesiones en el grupo etáreo entre los 60 a 69 años y 40 a 49 años para varones y mujeres respectivamente. El tipo histológico más común en orden de frecuencia fue el carcinoma basocelular, seguido del carcinoma escamoso, melanoma maligno, linfoma y sarcoma de Kaposi con un 70.8%, 15.7%, 30.4% y 2.3%, respectivamente. El carcinoma basocelular no tuvo preferencia por el sexo, pero el escamoso que se presentó tres veces más en hombres. Casi la mitad de los tumores se localizaron en la cara (44.9%), afectando más a los individuos con una edad promedio de 60 años.[11]

Sánchez (1989), en su estudio sobre tumores y pseudotumores de la piel realizado en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), describe de forma general los tipos de tumores más frecuentes en relación a datos demográficos del paciente, como sexo, edad y ocupación. Las lesiones malignas predominaron en los mayores de 61 años, ubicándose en su mayoría en orden de frecuencia en la cara, tórax, región lumbar y las extremidades. El cáncer basocelular fue el más frecuente. Con una recidiva del 2.3% del total de casos.[12]

Otro estudio realizado en el HEODRA por Arce *et al.* (1997), encontró que éste afectó más al sexo masculino, en relación 3:1. Predominando la mayoría de casos en el grupo etáreo de 70 a 79 años. El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma

basocelular, seguido por el epidermoide y melanoma maligno en un 76% , 14% y 10%, respectivamente. La localización anatómica más afectada fue la cabeza y el cuello.[13]

Har Shai *et al.* (1989), reportó que el diagnóstico patológico posquirúrgico que predominó fue el de tumores cutáneos benignos con un 58.8%, luego los malignos y el resto fueron premalignos, con un 31.6% y 11.1% respectivamente. Tres cuartas partes de los tumores malignos fueron carcinoma de células basales. La sensibilidad para el diagnóstico clínico de lesiones malignas fue de 91.3% y el valor predictivo positivo fue de 71.3%. Este estudio reportó que en más de del 30% de los casos de melanomas cutáneos, el diagnóstico clínico fue incorrecto.[14]

Geoffredy *et al.* (2001), en un estudio realizado en el Hospital Valey, San José, California de Estados Unidos, encontró que un quinto de las lesiones removidas de la cara de sus pacientes eran malignas, donde el 98% fueron cánceres no melanóticos con un índice de márgenes positivos de 15.7%, teniendo que realizar re-excisión en todas ellos. Encontrando tumor residual en el 32% de estos casos. El índice de recurrencia para los tumores no melanóticos de 3% en casi cuatro años de seguimiento. El 74% de los cánceres correspondieron a la variedad basocelular y un 25% al epidermoide.[15]

Pocos estudios han sido publicados sobre la agudeza del diagnóstico clínico de los tumores de piel y su correlación anatomopatológica. Es bien sabido que la presencia de cáncer de la piel no melanótico en los márgenes histológicos, por si sola, no predice el riesgo absoluto de recurrencia. Usualmente esta información define solamente lo inadecuado de la escisión, aunque hay cierta correlación con el índice de recurrencia local. Otros estudios han mostrado una gran disparidad en la recurrencia para márgenes positivos del carcinoma basocelular, en su mayoría son más o menos un tercio.[18-19] Para el cáncer de células escamosas este riesgo parece ser aproximadamente el doble.[20] Para Smolle, Curley, Cockerrell y Lutz el índice de recurrencia fue similar de aproximadamente 40%.[16,17,19,20]

JUSTIFICACIÓN

Hasta la fecha no existe un estudio que establezca la concordancia clínico-patológica de los cánceres basocelulares y/o escamosos en la cabeza, que nos permita conocer el estado de los márgenes subclínicos de resección de estos tumores. Todos estos datos son importantes para valorar y plantear las estrategias quirúrgicas en el abordaje de estos pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir el perfil clínico-patológico del cáncer basocelular y/o espinocelular en la cabeza de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva durante los años del 2003 al 2005.

Objetivos Específicos:

1. Determinar la proporción de cánceres basocelulares y/o escamosos de cabeza atendidos en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del HEODRA.

2. Describir por área estética las localizaciones más frecuentes del carcinoma basocelular y escamoso en la cabeza.

3. Conocer el diagnóstico histopatológico de las lesiones en estudio y estado de los márgenes.

4. Conocer las modalidades de tratamiento empleadas en el paciente con cáncer escamoso y basocelular localizado en la cabeza de pacientes atendidos en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva.

5. Identificar el índice de recidiva después del tratamiento realizado.

MARCO TEÓRICO

Embriología de la Piel [21]

El sistema tegumentario esta compuesto de piel, glándulas sudoríparas, uñas, pelo, glándulas sebáceas, músculos pilo erector, e incluye glándulas mamarias y dientes. En los orificios externos de las vías digestivas, respiratorias y urogenitales, las membranas mucosas y el tegumento son continuas.

La piel es un sistema de órganos complejos que forma una envoltura en la superficie del embrión. La piel consiste en dos capas morfológicamente diferentes que provienen de dos capas germinativas distintas: **ectodermo y mesodermo.** La capa superficial, o epidermis, es un tejido epitelial especializado que se deriva del ectodermo superficial. La capa más profunda y gruesa, o dermis, esta compuesta de tejido conectivo denso.

Epidermis. Inicialmente esta se compone de una sola capa ectodérmica, sus células proliferan y se forma una segunda capa de epitelio simple escamoso, el peridermo. Las células de esta capa continuamente experimentan queratinización, descamación y son remplazadas por células que surgen de la capa basal.

Las células epidérmicas exfoliadas forman parte del vernix caseoso, sustancia blanca, grasosa que cubre la piel del feto. Sus otros componentes son el sebo de las glándulas sebáceas y del pelo. La función del vernix es proteger la piel de la exposición constante de liquido amniótico y además facilitar el nacimiento del feto por su naturaleza deslizadiza. La capa basal de la epidermis se denomina posteriormente estrato germinativo, porque produce células nuevas que se desplazan hacia sus capas superficiales. Después de las once semanas, las células de este estrato han formado una capa intermedia. Todas las capas de la epidermis del adulto están presentes desde el nacimiento. La renovación de las células epidérmicas continua hasta aproximadamente la vigésima primera semana; tiempo después, el peridermo desaparece gradualmente y se forma el estrato corneo.

La proliferación de células en estrato germinativo también forman yemas llamadas crestas epidérmicas que se extienden dentro de la dermis en desarrollo. Estas crestas se establecen permanentemente a partir de la decimoséptima semana. Las crestas epidérmicas producen surcos y arrugas en la superficie de las palmas de las manos y en las plantas de los pies, incluyendo las huellas digitales. El tipo de patrón que se desarrolla está determinado genéticamente y constituye la base para utilizar huellas digitales en la investigación criminal y en la genética médica.

Durante el período fetal temprano, las células de la cresta neural se diferencian en melanoblastos y migran a la unión dermoepidérmica donde se diferencian en melanocitos. Los cuerpos celulares de los melanocitos generalmente están confinados a las capas basales de la epidermis, pero sus procesos se extienden entre las células epidérmicas. Sólo algunas células que contienen melanina están normalmente en la dermis. Los melanocitos empiezan a producir melanina antes del nacimiento y la distribuyen a las células epidérmicas.

La dermis se deriva del mesodermo subyacente a la superficie del ectodermo y la mayor parte del mesénquima que se diferencia en tejido conectivo proviene de la capa somática del mesodermo lateral, pero una parte se deriva de los dermatomas de los somitas.

A la onceava semana, las células mesenquimatosas han comenzado a producir fibras de tejido conectivo, colágeno y elástico. Al formarse las crestas epidérmicas, la dermis se proyecta hacia la dermis y constituye las papilas dérmicas.

El soporte de la dermis, con excepción del aporte neurológico es enteramente de origen mesodérmico con su combinación de fibroblastos y estructuras de soporte vascular. Todas las estructuras de tejidos blandos son de origen mesodérmico. Los tumores malignos de piel del ectodermo originalmente son llamados carcinomas; los tumores dérmicos y subcutáneos del mesodermo son llamados sarcomas.

La mayoría del desarrollo embriológico primitivo se completa en las primeras semanas de gestación. Los órganos complejos epitelizados como los folículos pilosos y las uñas no completan su desarrollo hasta después, aun cuando las uñas de los dedos fetales son muy parecidas a las del adulto. La piel fetal también es inervada tempranamente, y fibras sensoriales son identificadas en la dermis en la 5ª semana. Algunas de las condiciones premalignas son genéticas y en desarrollo. En el xeroderma pigmentoso, los melanocitos son funcionalmente normales pero son incapaces de transferir el pigmento a los queratinocitos y hay una extremada sensibilidad a los rayos ultravioletas.

Aspectos Anatómicos[22]

El grosor de la piel varia ampliamente, desde menos de 0.05 mm en los párpados de los ojos a más de 1.5 mm en las plantas de los piel. La piel de la espalda es más gruesa que la de la cara. Al menos todas las diferencias en el grosor son más de la dermis que de la epidermis. Fig. 1

Dermis

La dermis menos sofisticada esta compuesta principalmente de colágena, la que constituye aproximadamente el 70% de su peso y su principal función es el soporte de la epidermis. Un número diferente de tipo de colágenas está presente. Los tipos I y III se encuentran en la piel. La mayoría de colágeno de la piel es tipo I (80%) y forman la red densa de la porción profunda, la dermis reticular; el tipo III constituye aproximadamente el 15%, y se encuentra en el área de la membrana basal y sirve de conexión entre la epidermis y la dermis.

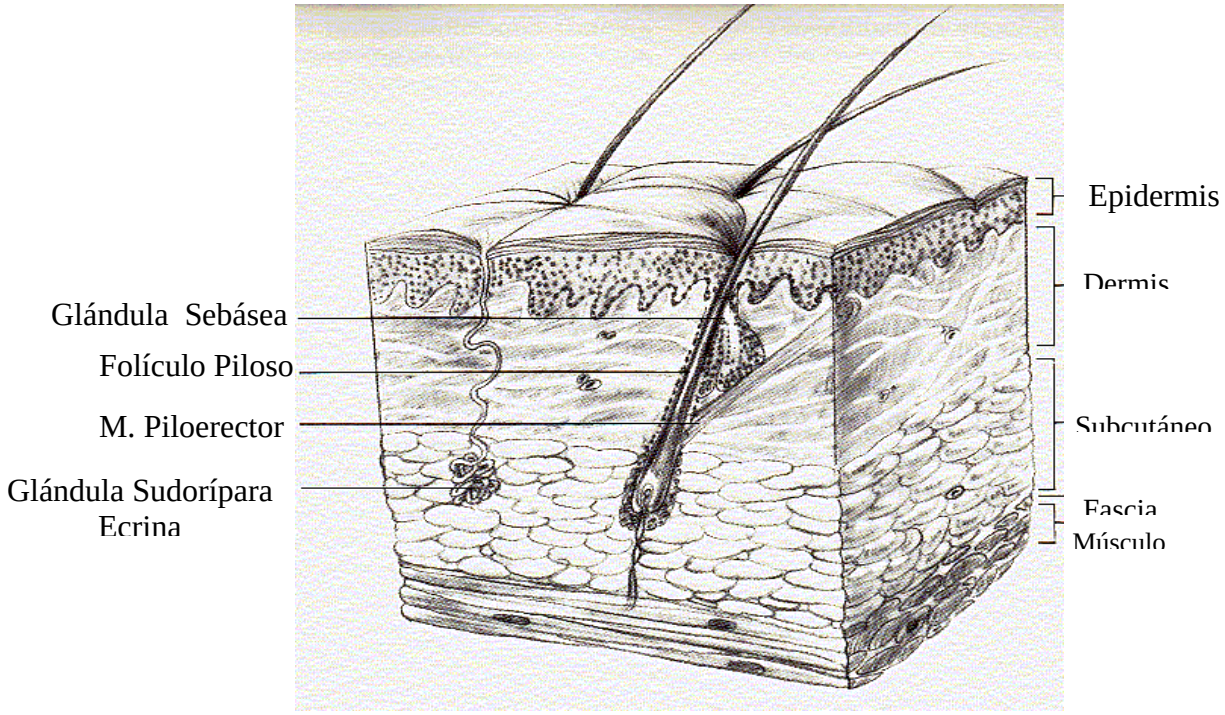


Fig. 1. Estratos de la Piel.

La porción superior de la dermis es la dermis papilar y la porción profunda es la dermis reticular. La dermis contiene fibras elásticas en menos del 1% de su peso, brindando una habilidad funcional para resistir deformación y retornar la piel a su posición original.

Epidermis:

Es uno de los órganos más complejos del cuerpo. Es crítica para la vida, muy especializada y no fácil de reemplazar cuando se lesiona y/o remueve. Esta compuesta de cinco capas las cuales son: basal o germinativa, espinoso o de Malpighi, granuloso, lucido y corneo. Entre las células basales se encuentran los melanocitos quienes forman gránulos de melanina a partir de la tirosina. El último estrato no tiene actividad biológica. Desde la capa germinativa hasta el desprendimiento del estrato corneo pasan 28 días.

- ***Queratinocitos:*** Son células basales originadas en la capa basal o de la línea de folículos y glándulas. Tienen la capacidad de formar la capa queratinizada muerta exterior del cuerpo, lo cual es nuestra mayor protección contra el mundo. Las células basales son cuboidales; las espinosas

(desmósomas), tienen “espinas” intercelulares entre sus uniones; las células granulosas tienen gránulos. Cuando los queratinocitos se mueven a la superficie, arrastran los pigmentos de los melanocitos, una de las mejores forma de protección.

- ***Melanocitos:*** Se derivan de la cresta neural y su función principal es la producción del pigmento que es transferida a los queratinocitos se encuentran íntimamente unidos entre las células basales de la epidermis así como el folículo piloso, la retina, el tracto uveal y leptosmeninges.

  Sintetizan y secretan organelos llamados melanosomas. Una vez formados, estos se transfieren a la punta de las dendritas melanocíticas y se incorporan dentro de los queratinocitos adyacentes como gránulos. La exposición a la luz solar incrementa la síntesis de melanosomas estimulada por la hormona estimulante de los melanocitos (HSM), adrenocorticotrópica (ACTH), estrógenos, y progesterona. La edad causa un decremento de los melanocitos. Debido a su origen de la cresta neural no se reproducen.

  - ***Células de Langerhands:*** Se encuentran a la mitad de la epidermis. Se originan del mesénquima y actúa en los procesos inmunes, ya que poseen una superficie antigénica y una membrana receptora reconociendo antígeno e interactuando con linfocitos T. Están ausentes en la cornea y participan del rechazo de los alo injertos.

  - ***Células Merkel:*** Son de origen neurológico, se ubican en las crestas papilares, parecidas a los melanocitos. Se encuentran en el área volar de los dedos, lecho ungueales y genitales y tiene una función especializada en el tacto fino.

  - ***Células Sensoriales:*** Los nervios de la piel sirven para liberar un complejo variado de sensibilidad. El tacto fino relacionado con las células de Merkel se logra a través de células llamada corpúsculos de Meissner, encontradas en las proyecciones de la dermis hacia la epidermis, predominando en las puntas de

los dedos. La presión es transmitida por los corpúsculos de Pacini que se encuentran en los tejidos profundos y subcutáneos. El dolor es transmitido a través de terminaciones nerviosas insinuadas entre las células basales.

Otras fibras terminan alrededor de los folículos y proveen sensaciones como frío (Corpúsculos Krausse), calor y propiosepción. La piel contiene fibras autonómicas asociadas a los folículos pilosos (músculo piloerector), con glándulas, y con sensaciones moduladas como sudor frío, piel de gallina y el flujo de agua de las glándulas apocrinas axilares. Fig. 2

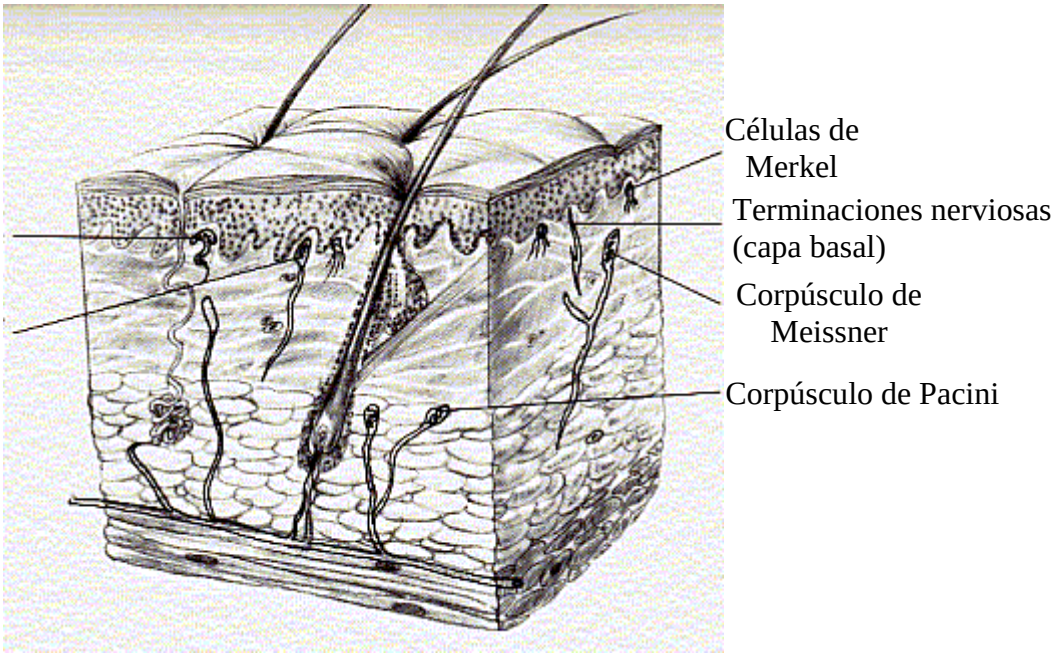


Fig. 2. Inervación de la piel

- ***Glándulas:*** La piel tiene tres glándulas especializadas con pequeñas diferencias funcionales:

Las glándulas ecrinas secretoras, llamadas glándulas sudoríparas. Se encuentran en todo el cuerpo, en mayor concentración en las palmas de las manos, planta de los pies y la frente. Su función es enfriar la piel. Vacían directamente en los poros de la piel.

Las glándulas olocrinas tipificadas por las glándulas sebáceas, se encuentran en toda la superficie de la piel, excepto en la palma de las manos y la planta de los pies. Su producto aceitoso, sebo, es una función de desintegración celular, y su descarga usualmente es en el folículo piloso.

Las glándulas apocrinas se encuentran predominantemente en las axilas, aunque también en el periné, areola, escroto y en el conducto auditivo externo, donde producen cerumen.

- ***Folículos pilosos:*** Son comunes a todos los seres humanos y se distribuyen sobre todo el cuerpo, excepto en la palma de las manos y planta de los pies. Su distribución varia según la raza. El pelo, excepto para las cejas y pestañas, esta relacionado a hormonas sexuales lo cual distribuye de forma diferente el mismo en la cara, pubis y otras áreas del cuerpo.

- ***Tejido adiposo:*** La grasa se deriva del mesénquima y forma el panalículo sobre el que la piel descansa. Los adipositos maduros se separan en pequeños compartimentos llamados lóbulos localizados entre la porción trabecular que corre entre la fascia y la piel.

- ***Aporte vascular:*** El aporte vascular de la piel y tejidos blandos (grasas) es una función de los vasos derivados de la fascia y músculos subyacente (aporte sanguíneo fasciomusculocutáneo). Algunas áreas, sin embargo, tienen una distribución más horizontal y son llamado aporte axial. Estas áreas frecuentemente tienen el nombre de vísceras que irrigan el territorio, como la porción de la frente, mejilla superior y un dedo. El aporte arterial y venoso es identificable, usualmente cursa a través del tejido horizontal más que el vertical justo debajo del nivel dérmico. Independientemente del sistema de aporte la distribución tiende a ser constante, con un plexo de vasos en la dermis profunda y vasos verticales superficialmente que comunican con un plexo subpapilar más superficial. Fig. 3

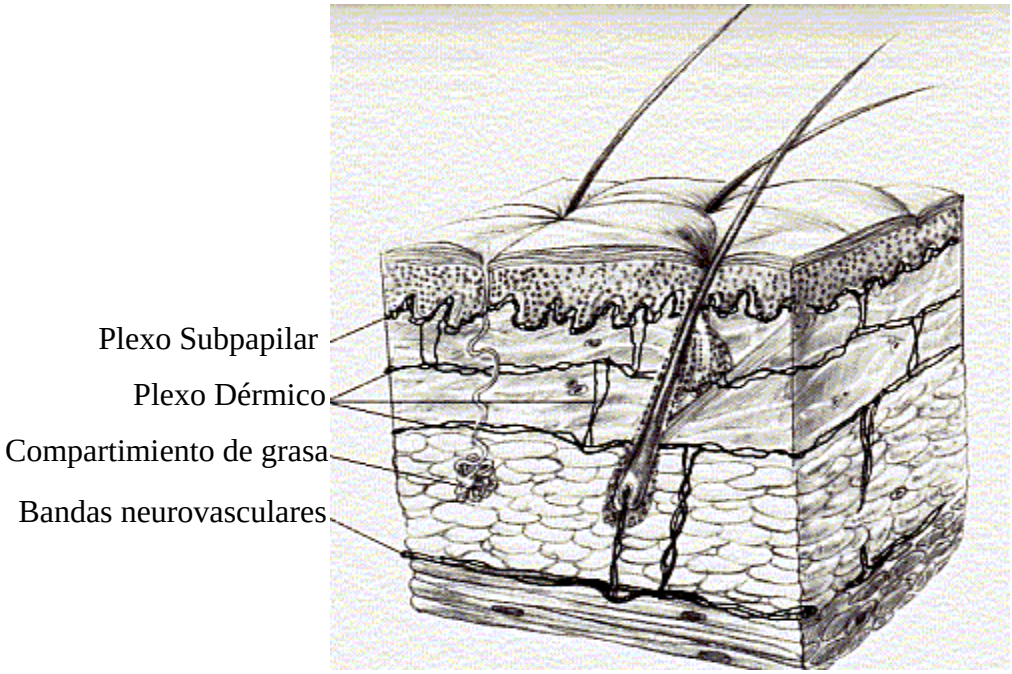


Fig. 3. Aporte Sanguíneo de la Piel

Fisiología de la piel[23]

La función de la piel es compleja e irreemplazable y se puede resumir en cinco funciones mayores y otras menores.

1. ***Protección:*** Esta es la función más importante de la piel, ya que impide la salida de líquidos y electrolitos del medio interno. Es la mayor barrera contra microorganismos, sobre todo su superficie queratinizada, la cual es muy seca e inhóspita para permitir su crecimiento. Esta función se complementa con la propiedad anti-estreptocócica de la secreción sebácea. La piel protege contra el daño químico, mecánico y contra la radiación ultravioleta (daño del sol y radiación ionizantes).

2. ***Sensibilidad:*** nos previene del daño del frío, calor, estrés mecánico, o presión. El tejido desnervado tiene pérdida de su defensa y, puede ser destruido por la presión excesiva.

3. ***Regulación calórica:*** Una función critica realizada por la piel es la regulación calórica.

4. ***Cicatrización:*** La piel cicatriza por si misma cuando se hiere, sin esta función pocas operaciones tendrían éxitos.

5. ***Estética***

Cáncer Cutáneo

Los carcinomas baso y espinocelulares suelen agruparse conjuntamente. Ambos comparten el mismo origen de la célula epidérmica así como muchas características de la epidemiología y carcinogénesis, aunque con diferencias significativas en cuanto al comportamiento biológico, ya que la forma escamosa o espinocelular es más agresiva.[24]

Existen varías etiologías demostradas del cáncer cutáneo baso y espinocelular. Estas incluyen:

1. Carcinogénesis química.
2. Luz ultravioleta.
3. Radiaciones Ionizantes.
4. Deficiencias Inmunológicas e Inmunosupresión.

Los defectos genéticos, aunque probablemente actúan potenciando uno de los cuatro factores enunciados anteriormente. El papel de la carcinogénesis vírica se conoce sólo en la epidermodisplacia verruciforme, enfermedad que representa una inmunodeficiencia de tipo genético. Las cicatrices, incluidas las de las quemaduras, y la inflamación crónica también son carcinogenéticas, aunque se desconocen los estímulos actuantes. [24]

Carcinogénesis Química [25]

Aunque la carcinogénesis química de la piel no parece que sea una causa tan frecuente del cáncer cutáneo como la luz ultravioleta (UV), fue descrita casi un siglo antes. Sir Percivall Pott fue el primero en describir una carcinogénesis química profesional cuando observó una elevada incidencia de carcinoma de la piel del escroto y del pene en los deshollinadores.

Luz Ultravioleta(UV)

El estímulo carcinogénico más importante para la piel es evidentemente la luz ultravioleta (UV). El fenotipo cutáneo de la piel de una persona determina la importancia de los efectos perjudiciales de la exposición de la luz UV, es decir, la propensión a la quemadura solar, la escasa capacidad de pigmentación de la piel y la aparición de efélides están directamente relacionadas con el riesgo de desarrollar cáncer cutáneo.[24,26]

Hasta los años 1890 surgió el interés a la exposición solar como causa de carcinoma cutáneo. En 1894 Rous mencionó la relación en el cáncer de la piel y la luz UV. [27] Hauper advirtió que ciertas personas eran hipersensibles a la acción de la luz solar, como en pacientes con xeroderma pigmentoso y de la protección proporcionada por la pigmentación de la piel en la raza de color. [28]

El factor geográfico parece tener un papel facilitador en la producción del cáncer. Dentro de una misma área geográfica existen fenotipos individuales más susceptibles, que son los que presentan poca capacidad de pigmentación, facilidad para las quemaduras solares, siendo generalmente individuos de piel clara, cabello rubio y ojos azules.[29]

Blum en 1948 fue el primero en subrayar que la actividad humana podía modificar el ozono estratosférico, capa que filtra la mayor parte de la longitud de onda

carcinógena.[30] Por ejemplo el vapor de vehículos motorizados, clorofluorometanos y ciertos fertilizantes nitrogenados.[31]

La radiación es una forma de energía definida por longitud de onda. Las de mayor interés son las regiones de radiación ultravioleta (UVC, 200 a 290 nm; UVB, 290 a 320 nm; UVA, 320 a 400 nm), y por la radiación visible (400 a 800 nm). La capa de ozono absorbe la UVC, y esta no alcanza la superficie terrestre. La UVB, el tipo de radiación más eritrógeno y melanógeno, causa quemaduras por luz solar, bronceado, cáncer cutáneo y fotoenvejecimiento. Las longitudes de onda más grandes de la UVA son 1000 veces menos eritrógena que la UVB. Sin embargo, penetran a mayor profundidad y contribuyen al fotoenvejecimiento. También aumentan el eritema inducido por UVB, e incrementan el riesgo de carcinogènesis inducida por esta última.[32]

Los dos efectos más importantes de la radiación ultravioleta sobre la piel y que parecen responsables de los efectos carcinogénicos son: alteración fotoquímica del DNA y alteración de la inmunidad. En 1968 Orego informó del defecto de reparación por replicación del DNA en los fibroblastos del xeroderma pigmentoso. Marks[3] y Cohn[32] han demostrado que las células del xeroderma pigmentoso eran incapaces de reparar el daño del DNA causado por la luz UV.

Los rayos UV producen tres alteraciones:

1. Destruyen las estructuras antigénicas linfocitoactivadoras en la superficie de las células linfoides después de la irradiación UV.

2. Anula temporalmente el reconocimiento de ciertos antígenos.

3. Induce células supresoras que impiden el rechazo de tumores provocados por la luz UV.

La exposición a la luz UV hace desaparecer temporalmente de la epidermis a las células de Langerhans y la incapacita para sensibilizarse frente a alergenos potentes.[31,33]

Radiación Ionizante

La radiación ionizante es carcinógena para la piel así como lo es para muchos otros tejidos. En 1902 Cohn fue el primero en informar sobre la aparición de carcinomas espinocelulares en la piel provocado por la radiación Roentger, poco después del descubrimiento de los rayos X. Con las técnicas actuales los daños son menos frecuentes.[34]

Historia natural y cuadro clínico del CBC y CEC.

Carcinoma basocelular (CBC)

En los Estados Unidos en el año 2002 el carcinoma basocelular fue la forma más común del cáncer cutáneo.[35] El riego de por vida de una persona con piel clara para desarrollar este carcinoma se estima es de 28 a 33%. Se ve con mayor frecuencia en la piel de cabeza y cuello, y sólo un 10% de las veces en el tronco. Además puede ser altamente destructivo, pero casi siempre se caracteriza por un crecimiento lento y rara vez hay metástasis (meno de 1%). Suele ser más común entre personas de piel clara.[36]

Shanoff, Spira, y Hardy reportaron que cerca del 95% de los casos ocurren entre los 40 y 79 años; sin diferencias de sexo. La cabeza y el cuello cuentan con el 93% de todos los CBC, siendo la incidencia más alta en la nariz (26%), región malar 18%, temporal 8%, pabellón auricular 8% y otras ubicaciones en menor frecuencia[37]. Otros autores confirman este patrón de distribución.[38,39]

El CBC se origina de los queratinocitos basales de la epidermis y estructuras anexas asociadas como los folículos pilosos[40]. Al igual que el carcinoma de células escamosas (CSC), el factor más asociado en su patogenia es la radiación UV. El período de latencia en individuos normales es de 20 a 50 años, entre el tiempo de exposición a UV y el desarrollo del CBC.

Otros factores asociado en el desarrollo del CBC al igual que el CEC son factores ambientales como la exposición a factores ionizantes y arsénico. Condiciones medicas asociadas con su aparición incluyen: Inmunosupresión y desórdenes genéticos como el síndrome de carcinomas del nevo de células basales o síndrome de Gorlin, en el cual existe una condición autosómica dominante caracterizada por la aparición de muchos CBC a temprana edad.

Características Clínicas y Precursores

No existe un precursor común para el carcinoma basocelular como lo hay para el escamoso. El CBC típicamente ocurre en áreas expuestas al sol especialmente en la cabeza y el cuello y en particular la nariz. Los pacientes frecuentemente se presentan con una "úlcera" sin sanar de duración variable, la cual generalmente es lisa, brillante y translucida con presencia de telagiectacias en su superficie[41]. Casi nunca es dolorosa, el sangrado es común y generalmente el color de la lesión no difiere mucho del color de la piel normal, y suele ser algo más claro. Sin embargo, cierto porcentaje de lesiones contienen pigmento melanífero, cuyo punteado puede confluir confiriendo color marrón, negro, o incluso azul.[42] Esto puede conducir a una confusión con el melanoma, lo cual aclara la biopsia.

Las variantes clínicas más frecuentes son las siguientes: nodular, ulceronodular, superficial, pigmentado, quístico e infiltrante o morfeiforme. La forma nodular es la variedad más común y usualmente se compone de una pápula o nódulo pequeño, seroso, aperlado semitranslucido que algunas veces tiene una depresión en la periferia o el centro. El tumor puede ser erosionado, ulcerado, encostrado o sangrante. El trauma necesario para la ulceración es usualmente pequeño y el paciente frecuentemente insiste que se trata de un rasguño o cortadura por afeitado. Los bordes de las lesiones grandes característicamente tienen un borde enrollado y bien circunscrito. Las telangiectasias cruzan la lesión.[43]

En Norte América los diversos tipos histológicos se presentan así: nodular (50-54%), superficial (9-11%), quístico (4-8%), adenoide (4-8%), pigmentado (6%), morfeo (2%) y atípico(1%).[44]

Pueden ser pigmentados de color café o negro. Siendo estas más común en personas de piel oscura y puede mimetizar un nevo o melanoma. La forma quística esta llena de un fluido que le hace ver de un color azul – gris translúcido. Este nódulo quístico puede parecer un quiste benigno. La forma superficial usualmente son máculas de color rosa a café rojizo escarlata o placas, con un área clara en el centro. La forma ulcerada es menos común que la forma nodular. El CBC superficial es más común en el tronco en donde pueden ser múltiples, los cuales tienden a ser ligeramente invasivos, pueden simular soriasis, micosis y/o eccemas. La ocurrencia de múltiples CBC superficiales puede ser debida a exposición de arsénico.[43]

Además pueden tener la apariencia pálida, plana, de placa superficial suave que son típicamente definidas enfermas, lo cual es típico en la presentación infiltrativa o morfeiforme. Son conocidos como "agresivos" debido a que tienen bordes enfermos con extensión profundas del tumor que no pueden detectarse clínicamente. Ellos también se llaman esclerosantes porque pueden simular una cicatriz. En esta forma clínica es rara la ulceración, telangiectasia, erosión, costras y descamaduras. Clínicamente estos tumores aparecen como una placa blanco – amarillenta indurada con bordes enfermos bien definidos.

Muchas veces el crecimiento profundo agresivo del CBC pasa sin detectarse por mucho tiempo. Este crecimiento oculto es conocido como extensión subclínica, la cual se refiere a la porción de un tumor que esta presente histológicamente, pero que no es detectable clínicamente. Aun si el borde parece bien definido un tumor puede extenderse invisiblemente muy por debajo de los márgenes clínicamente aparentes. La forma subclínica es comúnmente vista con los subtipos histológicos morfea, infiltrativa y micronodular.

Cuando se examinan posibles cánceres de piel, es mejor usar buena iluminación y magnificación. La piel afectada debe estirarse, estrecharse y palparse para estimar el tamaño y la profundidad del tumor. La iluminación puede mostrar cambios como bordes enrollados. Ocasionalmente, la verdadera extensión del tumor puede subestimarse debido a una extensión subclínica.[44]

Comportamiento biológico del carcinoma basocelular

El carcinoma basocelular es una neoplasia de crecimiento local que usualmente es de diagnóstico y tratamiento fácil. En algunos casos puede infiltrar piel y estructuras adyacentes. Sin embargo, la apariencia clínica alerta al médico de una posible extensión subclínica, la apariencia histológica puede obtenerse con una biopsia, prediciendo el estado de los márgenes y su pronóstico.[45]

Es bien sabido que la presencia de tumor en los márgenes histológicos, por si sola, no predice el riesgo absoluto de recurrencias.[49] Se recomienda un margen quirúrgico óptimo de 4 mm para el tratamiento de lesiones clínicamente diagnosticadas como CBC en pacientes ambulatorios y en caso de los nodulares se puede dejar margen de 3 mm. Usualmente esta información define solamente lo inadecuado de la escisión, aunque hay cierta correlación con el índice de recurrencia local. [46]

Pascal encontró en un estudio que cuando el CBC se escinde con un margen inferior a 0.5 mm, la recurrencia esperada es de 1.2%. Cuando el tumor envuelve el margen, un 33% recurre. El tiempo promedio de recurrencia entre la escisión y recurrencia fue de 24 meses. No encontró diferencia significativa entre la frecuencia de recurrencia del tumor y si los márgenes laterales o profundos estaban tomados. Reportó que la forma nodular es la que menos recurrencia presentó y los que tenían mejor margen definido. Hizo énfasis de que una lesión del labio superior o de la nariz es estadísticamente más probable que se trate de un CBC, mientras que una lesión del labio inferior es posible que se trate de un CEC.[47] Morselli y Guerra en sus estudios prospectivos sobre

márgenes positivos de CBC, reportan un índice de recurrencia de aproximadamente 40%.[48]

Las formas histológicas micronodular, infiltrativa, y morfea son clínicamente difícil de distinguir y erradicar en contraste con la forma nodular por su patrón de crecimiento dentro de la piel, el cual es disperso, creciendo debajo de la epidermis con digitaciones pequeñas difusas sin mucho desplazamiento del tejido normal.

La extensión epidérmica es mínima de tal forma que los cambios superficiales son mínimos para revelar el tumor durante el examen físico. En cambio el patrón nodular tiene un crecimiento alargado de una forma circunscrita expansiva desplazando más tejido y volviéndose más levantado y clínicamente evidente con el tiempo. Las formas micronodular, infiltrativa, y morfea necesitan márgenes de escisión más grandes para su remoción completa. La porción invisible del tumor puede crecer profundamente en el tejido subcutáneo, hueso, y cartílago, causando destrucción extensiva local y mutilación.[49]

La muerte por CBC es rara.[50] En un estudio de cánceres de piel realizado en Rhode Island desde 1979 a 1987, hubo 51 muertes por cáncer no melanótico de la piel, de las cuales el 20% fue debido a CBC, con un promedio de edad de 85 años. Los casos que dan metástasis son debido a escisión incompleta o lesiones recurrentes que por negligencia no han sido suficientemente resecadas en sus márgenes grandes, sopesando el riesgo beneficio del procedimiento. Los CBC que metastatizan tienen pobre pronóstico; de acuerdo a la literatura inglesa, la mediana de sobrevida en un paciente con un CBC metastático es de 10 meses.[51]

Carcinoma Escamocelular (CEC):

El carcinoma escamoso de la piel, es un tumor maligno de células queratinizadas de la epidermis, es la segunda causa de muerte por cáncer de piel después del melanoma y el segundo más común después del basocelular. Su incidencia está aumentando y parece ocurrir en todas las superficies cutáneas, pero es más frecuente en las áreas

expuestas de la cabeza y cuello. En los Estados Unidos se ha observado un incremento de 4 veces más en los varones y 15 veces en las mujeres entre 1977 a 1994.[52]

La causa de carcinoma escamoso es multifactorial. Los factores de riesgo más importantes son: exposición a luz solar, piel clara, e inmunosupresión. Cuando estos se asocian a otros factores ambientales, se ha descrito que la probabilidad de su ocurrencia es extremadamente alta.[53]

Ocurre con más frecuencia en personas mayores, de piel clara y con años de exposición a la luz solar. Las señales clínicas de exposición prolongada a la luz solar que se usa para identificar aquellos en riesgo incluyen pecas, telangiectasias, atrofia cutánea, ritidosis, y lesiones precancerosas (enfermedad de Bowen de la piel, cuernos cutáneos, eritroplasia de Queyrat, epitelioma intraepitelial de Jadassohn, dermatitis crónica por radiación, leucoplaquia, seroderma pigmentoso, albinismo, síndrome precanceroso de Gardner).[54]

La exposición química a hidrocarburos, pesticidas, y arsénico (más comúnmente en agua contaminada), se puede asociar al desarrollo de CEC; [51]así como la radiación ionizante, el fumado, ciertos desórdenes genéticos como el xeroderma pigmentoso. Condiciones crónicas como drenaje por senos, cicatrices por quemaduras, ulceración, e infección pueden estar asociadas al desarrollo de CBC. La Inmunosupresión es otro factor que se asocia al desarrollo de este tipo de malignidad, por depleción de células T.[53]

Características Clínicas y Precursores del Carcinoma Escamoso

El precursor más común del CEC es la queratosis actínica, también llamada queratosis solar. Esta lesión escamosa, circunscrita, redondeada y eritematosa son más frecuentes reconocerlas por palpación que por inspección. Típicamente se localizan en la cabeza y el cuello en individuos de mediana y larga edad. Son usualmente

asintomáticos, pero el paciente puede referir prurito o hipersensibilidad. Varía en su tamaño de 3 a 6 mm de diámetro. Es el mayor factor de riesgo para desarrollar cáncer cutáneo, sobretodo escamoso. Aunque se han considerado como premaligna, histológicamente parecen carcinomas in situ de piel. [55]

Otro precursor menos común es la enfermedad de Bowen (carcinoma in situ), clínicamente aparece como un eritema solitario, ligeramente escamoso, mínimamente indurado que puede confundirse con eccema, hongo, o psoriasis. Hay antecedente de daño solar y presencia de queratosis solar y su tamaño va de milímetros a centímetros.[56]

El CEC típicamente se presenta en áreas expuestas a luz solar. Surgen del novo o de queratosis preexistentes. Se presentan como un crecimiento hiperqueratótico o una pápula descamativa indurada, que al remover la costra es friable y de bordes enrollados y con ulceración central. Telangiectasias y el aperlado suelen estar ausentes. El tumor es firme, aunque en casos avanzados es friable y suave. La erosión y ulceración suelen ser más comunes con CEC que con CBC.[57]

Histológicamente el carcinoma escamoso muestra un amplio espectro de células que tienen queratinización (bien diferenciadas), hasta forma irregular difícil de distinguir de otros tumores (pobre diferenciado). La forma bien diferenciada presenta con frecuencia la forma de un nódulo o placa no bien definida en la que la erosión y ulceración es frecuente. El queratoacantoma se pensó por años que era benigno y simula un carcinoma escamoso clínica e histológicamente. Su única característica clínica es su rápido crecimiento. Clínicamente manifiesta una pápula brillante o un nódulo con telangiectasia. Su diferenciación del CEC es muy difícil.[58]

Comportamiento Biológico del carcinoma escamoso

En algunos casos puede infiltrar la piel y estructuras adyacentes. Si el crecimiento continúa puede ocurrir metástasis. La histología (diferenciación, grosor, profundidad de

invasión, toma perineural), diámetro clínico (tamaño), etiología, estado inmunológico del paciente y el sitio anatómico del tumor son todos factores predictivos del riesgo de recurrencia y metástasis.[59] Los que recurren tienden más a metastizar.[60] La ruta más común de diseminación es la linfática.

El incremento del grosor del tumor y de profundidad de invasión son los hechos histopatológicos más consistentes en el caso de carcinoma escamoso para predecir recurrencia y metástasis. En general entre menos diferenciado sea el tumor existe más riesgo de recurrencia y metástasis, si el tumor es bien diferenciado, 7% recurren, en cambio si el tumor es moderadamente diferenciado la recurrencia es de 23%, y si es pobremente diferenciado, 28%.[61]

El sitio anatómico de aparición juega un papel importante en el comportamiento del CEC. Las áreas que exhiben un alto índice de recurrencia y metástasis son: el pabellón auricular, labios, el surco nasolabial, la región periorbital y preauricular. La invasión directa de la parótida puede dar metástasis hasta en un 50% de los casos.[62,63]

Métodos diagnósticos

Por lo general se evidencia por la clínica hasta en un 90% de los casos, pero en caso de lesiones atípicas debe esperarse por una biopsia.[64] En el caso del CBC la valoración más importante está basada en la exploración física para determinar el tamaño de la lesión y su grado de invasión. Lo más indicado ante la duda es una biopsia excisional con márgenes de 3 a 5 mm, teniendo en consideración el margen de resección subclínico, que es aquel igual al radio de la lesión, ello con el propósito de “no dejar” tumor residual.[65] Dado que la incidencia de metástasis es baja, no se necesitan otros medios diagnóstico, a menos que, se sospeche de invasión.[66]

En el caso del carcinoma escamoso tiene que ser habitual la palpación meticulosa de los ganglios linfáticos durante el examen físico, sobretodo en caso de estar ubicados en áreas expuestas al sol. En el caso de encontrarse en áreas mucocutáneas, cicatrices

crónicas, quemaduras sospechosas o lesiones por radiación debe realizarse una gammagrafía con galio y linfografía para valorar la posibilidad de metástasis. En el caso de un carcinoma espinocelular in situ no se debe hacer otra cosa que no sea la resección.[67]

Tratamiento

1. **Biopsia:**

Su propósito es obtener tejido para análisis microscópico, la incisional significa extirpar solo una porción de la lesión, mientras que la escisional la extirpa en su totalidad, proporcionando el espécimen al patólogo. La primera se prefiere para lesiones grandes (mayores de 3 centímetros). El valor y utilidad de la biopsia congelada en el transquirúrgico ya ha sido destacado por muchos autores, ya que permite escindir con precisión los márgenes adecuados de la lesión, así como preservar tejido sano para la reconstrucción.[68]

2. **Escisión**:

Casi todos los cánceres cutáneos, excepto los muy avanzados pueden curarse eliminando toda la lesión por medios quirúrgicos relativamente breves y a menudo no complicados, permitiendo la valoración definitiva sobre la extensión de la neoplasia mediante un examen de los bordes de resección. Si la lesión es pequeña se puede usar un trocar. Ofrece un índice de curación de 95% si no quedan márgenes. El margen subclínico de resección para el CEC es de 4 a 6 mm. Para el CBC nodular se recomiendan 4 mm y mas de 7 mm para las formas agresivas.[69] Anexo 1.

3. **Curetaje o Legrado**:

Se utiliza anestesia local con adrenalina, raspando el tumor con cucharillas cortantes hasta llegar a los bordes firmes de tejido sano, después se electrocuagula el lecho, el cual cura por segunda intención. El porcentaje de

curación es de 95% y de 100 % en los menores de 2 mm, reduce a un 50% en los mayores de 3 cm. De forma general los CBC recurren en un 3.3% después de 5 años de haber practicado curetaje y electrocoagulación. Esta forma de tratamiento involucra la dermabración superficial de la piel afectada, especialmente cuando se trata de la zona facial, en donde suelen haber lesiones premalignas como queratosis actínicas múltiples. Algunos la consideran una forma no definitiva en el manejo de estas lesiones.[70]

4. **Criocirugía:**

Se emplea un nebulizador de nitrógeno líquido a través de un asa, que se pulveriza directamente al tumor a una temperatura ideal de –20^{o} C para asegurar un efecto letal sobre la célula por temperatura tumoricida. El nitrógeno frío produce anestesia al congelar los filetes nerviosos, de allí que no se necesita anestesia local. Se limita para lesiones confinadas a la piel. El porcentaje de curación oscila entre el 95 y 97%, con mayor recidiva en cuero cabelludo. Cura por segunda intención dejando hipopigmentación.[71]

5. **Quimiocirugía de Mohs**:

Consiste en la escisión del carcinoma cutáneo bajo control microscópico. Actualmente se emplea la técnica al fresco. Se aplica anestesia local se escinde horizontalmente la lesión, la cual se mapea, se envía al patólogo y se reextirpa el tejido si hay tumor residual hasta obtener tejido sano. Esta técnica tiene la tasa más alta de curación, situándose por encima del 99%. El defecto se puede curar por segunda intención con buenos resultados estéticos. Más recomendadas para las formas pobremente diferenciadas del CEC o CBC o en aquellas con compromiso neural.[72]

6. **Radioterapia:**

Se prefiere en tumores aislados que no se acompañan de otras lesiones benignas y en zonas difíciles de tratar (nariz, párpados, y oído externo). Se aplica un solo foco con el haz perpendicular a la superficie de la piel ; con

una dosis que varia según el área a tratar y el tamaño de la lesión entre 1500 a 2200 rads. Lisa las células en etapa de mitosis previniendo su replicación. Requiere de 10 a 20 sesiones a una distancia foco – piel de 15 a 20 cm. Útil para radiar ganglios metastásicos del CEC. Una desventaja es que lesiona otras estructuras no involucradas como: hueso, cartílago y piel subyacente. Con una tasa de curación de 92% .[70]

7. **Quimioterapia tópica**:

El 5 fluoracilo (5–FU) al 1% y 5% aplicado dos veces al día por 2 a 3 semanas es un tratamiento excelente para lesiones premalignas precursoras del carcinoma escamoso inducido por el sol. Se recomienda su uso en el caso del carcinoma basocelular superficial de gran tamaño que no puede tratarse por otras modalidades utilizándose como mínimo hasta por seis semanas. Este fármaco es un análogo de la pirimidina, lesionando el timidinmonofosfato, constituyente necesario del DNA. Tiene la limitante de no alcanzar la profundidad de la lesión con un riesgo eventual de enfermedad invasora. Siempre que sea posible es preferible el tratamiento convencional.[73]

8. Inmunoterapia:

Se ha dicho que la sensibilización al dinitroclorobenzeno o al Bacilo de Calmette Guérin, seguido de aplicación local en carcinomas cutáneos resuelve muchas lesiones. A veces se le ha añadido quimioterapia tópica con 5–FU. En la actualidad esta forma de tratamiento es experimental, dudando que la tasa de curación sobrepase el 95 % a 98% conseguida con la terapéutica convencional.[74]

9. **Quimioterapia:**

La quimioterapia sistémica no tiene un papel en el manejo del cáncer baso y espinocelular a menos que crezcan de forma incontrolable, usualmente por invasión de membranas mucosas.[75]

La selección de la terapia adecuada depende de muchos factores, incluyendo tamaño del tumor, localización, si es primario o recurrente, histología y factores individuales del paciente.

Seguimiento

Debido a que estas lesiones tienden a ser multifocales y a que los factores predisponentes actúan sobre toda la cara el paciente debería ser visto a intervalos regulares, cada 3 meses durante el primer año después y cada 6 meses en los años siguientes, teniendo como objetivo el observar la cicatriz y tejido vecino, así como tratar lesiones premaligna de forma temprana, y finalmente reafirmar el evitar factores predisponentes (luz solar UV) .[76]

Unidades Estéticas Faciales:

La región facial ha sido dividida por diferentes autores en unidades estéticas para un mejor abordaje desde el punto de vista reconstructivo, así por ejemplo la mejilla se ha divido de forma arbitraria en tres zonas, éstas son: 1- suborbital, 2- preauricular y 3- bucomandibular; las cuales se sobreponen entre sí de alguna forma(González-Ulloa y asociados, 1954). Fig.4.

Fig. 4. Zonas de la mejilla, Gonzáles-Ulloa,1954.

De igual forma el área frontal, nasal, orbital y bucal han sido divididas para iguales fines, a su ves la nariz se divide en nueve subunidades estéticas. [85] Fig.5.

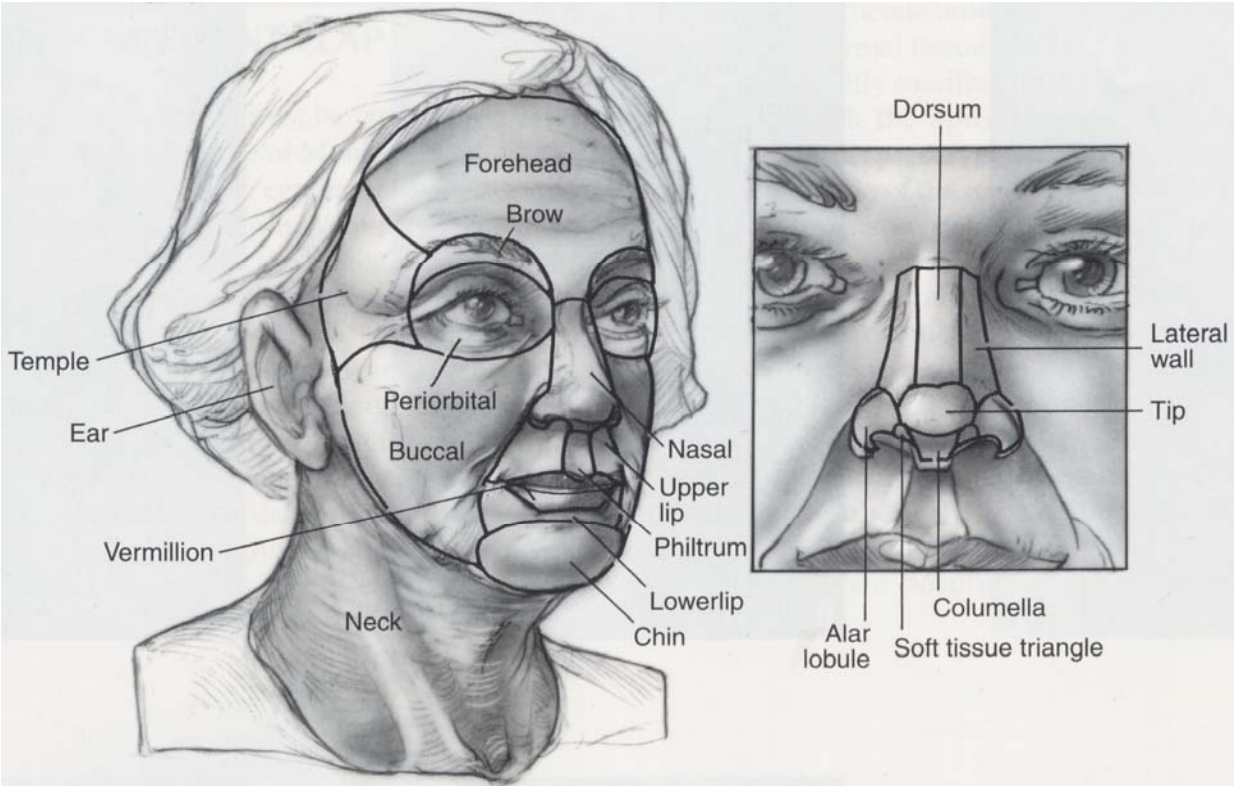


Fig. 5. unidades estéticas faciales. (Burget GC, Menick FJ. 1985.)

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de Estudio:

Descriptivo de Serie de Casos.

Casos:

Todo paciente con sospecha clínica inicial de carcinoma basocelular y/o escamoso localizado en la cabeza y todo aquel con un diagnóstico histológico confirmado en el Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del HEODRA.

Criterio de Inclusión:

1. Todo paciente con carcinoma basocelular o espinocelular, localizado en la cabeza, diagnosticado por clínica y/o histopatología.

2. Que el tumor haya sido estudiado en sus márgenes lateral y profundo por el Departamento de Patología del HEODRA o de otro centro.

3. Tumores basocelulares y/o escamosos de la cabeza que sean recurrentes.

Fuente de Información:

- Primaria a través del interrogatorio y examen físico y otros medios diagnósticos (resultado histopatológico).

- Secundaria , a través del expediente clínico.

Instrumento de Recolección:

Ficha del Paciente con Cáncer Basocelular y/o Escamoso localizado en la Cabeza. Servicio de Cirugía Plástica Reconstructiva. 2003-2005. Anexo II).

Plan de Análisis:

Se utilizarán proporciones, medidas de centro, y de dispersión para las variables cualitativas y cuantitativas respectivamente.

Operacionalización de Variables *

Variable	***Concepto***	***Escala***
Sexo	Se define por si mismo	Femenino Masculino
Edad	Tiempo reflejado en años que una persona ha vivido desde su nacimiento.	<20 21-44 45-64 ≥65
Color de piel	Pigmentación que presenta la piel de un individuo dada por la concentración del pigmento melánico.	*Oscura* *Clara*
Localización específica de la lesión.	Fijación en un punto de la cabeza del proceso morboso a través de la observación por el examen clínico.	Región o unidad estética involucrada: • Frontal • Parietal • Temporal • Occipital • Orbital • Nasal • Oral y/o perioral. • Zonas de la mejilla
Tiempo de evolución de la lesión.	Período durante el cual el paciente transcurrió con la lesión desde su aparición hasta su diagnóstico.	Expresado en meses (se especificará)
Número de lesiones	Cantidad de lesiones que presenta el paciente en la cabeza y que son observadas por el examinador.	Se especificará.

Síntomas de la Lesión	Manifestación de la lesión evidente a los ojos del examinador o aquella apreciada por el enfermo.	• Presencia de masa • Asimetría • Bordes irregulares • Cambios de color • Aspecto perlado • Diámetro > de 5mm. • Sangrado • Ulceración • Costra • Crecimiento acelerado • Prurito • Bordes perlados • *Telangiectasia*
Diagnóstico Preoperatorio	Determinación de la naturaleza de la lesión por sospecha clínica durante el examen físico realizado al paciente.	• Carcinoma basocelular (CBC) ▪ Nodular(n) ▪ Pigmentado(p) ▪ Quístico(q) ▪ Superficial(s) ▪ Ulceronodular(un) ▪ Morfeo(m) ▪ Esclerosante (e) • Carcinoma escamocelular (CEC).
Manejo de la lesión	Método quirúrgico realizado para el diagnóstico y/o tratamiento de la lesión , así como medidas no quirúrgicas.	• Biopsia incisional • Biopsia escisional • Resección más vaciamiento ganglionar • Quimioterapia • Radioterapia Tratamiento médico (se especificará)

Cierre del defecto	Procedimiento quirúrgico realizado para restaurar la continuidad de la piel una vez tratada la lesión.	• Primera intención • Segunda Intención • Injerto: 1. Espesor parcial 2. Espesor completo. • Colgajo(se especificará)
Diagnóstico Histopatológico	Determinación de la naturaleza de la enfermedad a través del estudio de los tejidos de la lesión y sus márgenes , confirmado por Patología.	Diagnóstico basados en la Clasificación de Tumores de Piel por la Organización Mundial de la Salud(OMS), y por el Colegio Americano del Cáncer usados por el Depto. De Patología; así como el reporte del estado los márgenes y ganglios en relación a la presencia o ausencia de células tumorales (positivos o negativos).
Seguimiento	Valoración secuencial del paciente después de su diagnóstico y tratamiento.	• Recurrencia • Metástasis(se especificará el órgano afectado). • Otro tumor primario.

* El indicador de todas las variables se basa en los datos contenidos en el expediente Clínico.

RESULTADOS

De Abril del 2003 a Diciembre del 2005 se estudiaron 81 pacientes con sospecha de cáncer basocelular y/o escamoso de la cabeza, los cuales fueron tratados en el servicio de Cirugía Plástica Reconstructiva del HEODRA, tratando de establecer una correlación clínico – patológica entre el diagnóstico prequirúrgico y el resultado de la biopsia. Encontrando los siguientes hallazgos: dos tercios de la población del estudio eran del área urbana. La razón de masculinidad fue de 1:2 (Fig.1).

La mediana de edad fue de 68 años y el rango de edad osciló de 23-93 años. El grupo etáreo más afectado fue el de 65 años o más, los cuales constituyen un poco más de la mitad de la población de estudio. Dos tercios de la población de estudio eran de piel oscura. Todos los pacientes en el estudio tuvieron exposición a la luz solar. (Fig.2)

Un poco más de tres cuartas partes de la población de estudio presentaron una lesión (88.9%). La evolución promedio desde su aparición hasta su tratamiento fue de veinticuatro meses, con un máxima de 420 meses y el tamaño promedio fue de 10 mm de largo por 7 mm de ancho.

La localización más frecuente de las lesiones en el momento de la primera consulta en orden decreciente fueron: la nariz (punta y dorso nasal) en un 43.18%, seguido por la zona 1 de la mejilla (paranasal e infraorbitaria, incluyendo la región zigomática), y en menor frecuencia las zona 3, 2 y el cráneo. No hubo diferencia con respecto al lado derecho e izquierdo de la cabeza. (Fig. 3 y 3.1).

Los síntomas que indujeron a pensar en malignidad se presentaron en el siguiente orden decreciente: presencia de lesión, costra, asimetría, cambios de coloración, diámetro mayor de 5 mm, bordes irregulares, prurito, ulceración, sangrado espontáneo, crecimiento acelerado, telangiectasia y bordes perlados. (Fig. 4).

De forma general el diagnóstico clínico preoperatorio más frecuente fue el carcinoma basocelular en casi la totalidad de los casos (95%), sin embargo sólo fue confirmado en un 72.7%, en contraste con los casos de carcinoma escamoso que fueron confirmados por biopsia en su totalidad. (Tabla 1).

Por cada caso de carcinoma escamoso diagnosticado por histopatología, se presentaron siete basocelulares. Tres cuartas partes de los carcinomas basocelulares diagnosticados se presentaron en el sexo femenino, pero el carcinoma escamoso presentó una frecuencia similar entre ambos sexos. El carcinoma basocelular se presento con igual frecuencia en su variedad histológica ulcerada y nodular, en un 27% respectivamente.

Otras lesiones que en un inicio fueron sospechosas de carcinoma basocelular y/o espinocelular, resultaron ser otro tipo de lesión por estudio histopatológico, dentro de estas se encuentran: queratosis actínicas (2.5%), nevos intradérmicos (2.5%), histiocitoma maligno (1.2%), leishmaniasis (1.2%), sebaseoma (1.2%), tricoepitelioma (1.2%), los cuales predominaron en el sexo femenino y reacción de cuerpo extraño en el sexo masculino. (Tabla 2 y Fig. 5).

Dos terceras partes de la población recibió algún tipo de tratamiento previo para la lesión, dentro de los cuales se destacaron en orden decreciente : antibiótico tópico (14.8%), seguido de corticoides tópicos (8.6%), antinflamatorios (7.4%) y electrocoagulación por facultativo en el 6.2%. Dos de los pacientes que presentaron recidivas habían sido tratados con electrocoagulación por carcinoma basocelular ulcerado del área preauricular derecha, habiéndose considerado “curados”, quedando lesión residual, y una vez que se les realizó excisión quirúrgica completa con márgenes libres por reporte histopatológicos, recidivaron a los 36 meses.

El tratamiento hospitalario que más se realizó fue en su mayoría la biopsia escisional (95%), con un margen promedio de 5 mm, tomando en consideración el margen de resección subclínica, seguido de biopsia incisional y radioterapia, ambas en un 3.7%. Finalmente el uso de 5-fluoracilo fue la última alternativa de tratamiento (1.2%). El

cierre del defecto que más se practicó fue por primera intención por aproximación directa del tejido y colgajos locales en un 43%. Dentro de los colgajos más utilizados se destacan el de Limberg, de avance, Mustardé modificado, melolabial y bilobulado. Una minoría de casos requirieron de injerto (8.6%) y solo un 3.7% cerraron por segunda intención. Ver figura 6.

El 93.8% de los pacientes se manejaron con anestésico local de forma ambulatoria, solo un 6.1% fueron hospitalizados, con una estancia promedio de 3 días, y esto fue necesario debido a que eran pacientes geriátricos con algunas complicaciones cardíacas y con lesiones mayores de 40 mm de largo por 38 mm de ancho, que para su manejo requirieron de resección amplia bajo anestesia general.

Los resultados histopatológicos de las lesiones estudiadas reportaron el 17% de los márgenes laterales positivos para lesión maligna (14 casos), de los cuales 12 casos correspondieron a la variedad basocelular ulcerada , y los otros 2 casos a la variedad escamocelular bien diferenciada. El 72% de estos casos fueron reintervenido (10 casos: 8 basocelulares y 2 escamosos), encontrando tumor residual histológicamente en los bordes en solo el 57% de estos (5 casos basocelulares y 1 escamoso), el restante 43% fueron negativos para lesión maligna tras la reintervención. El 28% de los casos con márgenes laterales positivos no se reintervinieron y fueron tratados con 5 fluoracilo y seguimiento riguroso (4 casos), debido a que se trataban de la variedad basocelular ulcerada en pacientes mayores de 70 años con enfermedades médicas intercurrentes y con localización preauricular (zona 2 de la mejilla).

El margen profundo de los carcinomas escamoso fue reportado negativo en el 100% de los casos, no así en el caso del carcinoma basocelular ulceronodular, que fue positivo en 11% (9 casos), habiéndose reintervenido quirúrgicamente en su totalidad y obteniéndose márgenes libres de lesión en un 100% (Tabla 3).

De los ocho casos con diagnóstico de carcinoma escamoso, un caso presentó metástasis locoregional a un ganglio linfático de la cadena mentoniana ipsilateral

derecha (nivel I), tratándose de una paciente femenina de 83 años de edad con carcinoma escamoso moderadamente diferenciado en el tercio lateral derecho del labio inferior, manejándose quirúrgicamente y se obtuvo márgenes negativos tras la resección.

Tres casos recidivaron, dos de la variedad basocelular ulcerada y un basoescamoso, de los cuales sólo uno mostró márgenes laterales positivos en la primera biopsia. De estos casos, uno fue resecado, tratándose de una paciente femenina de 47 años de edad con una lesión de 4mm por 4 mm de la variedad basocelular ulcerada en el conducto auditivo externo derecho, obteniéndose márgenes laterales negativos después de la resección. Los otros dos casos se presentaron en el sexo masculino y no fueron resecados, el primero se trataba de un paciente de 87 años de edad con carcinoma basocelular ulcerado del conducto auditivo externo derecho, el cual por tomografía axial computarizada mostraba invasión del hueso temporal ipsilateral, además de presentar complicaciones médicas de origen cardíacas. El segundo caso, se trataba de la variedad basoescamosa en un paciente de 77 años con invasión a huesos centrofaciales con toma del componente cartilaginoso nasal, valorado por oncología, quien recomendó manejo con radioterapia.

A todos los pacientes se les ha dado seguimiento, inicialmente a los tres meses, durante el primer año posterior al tratamiento quirúrgico adecuado, luego cada seis meses de por vida.

DISCUSIÓN

En contraste con lo reportado por el Sistema Nacional de Estadísticas Vitales (SINEVI), en el quinquenio pasado,[10] en donde el sexo masculino fue más afectado con los casos no melanóticos de la piel, en el presente estudio hubo predominio del sexo femenino. Barberena[11] y Arce[13] en 1987 y 1997 respectivamente reportaron predominio del sexo masculino en una proporción 3:1. Sin embargo puede ser que la tendencia esté cambiando en nuestro medio o sea producto de un sub-registro del hospital escuela Oscar Danilo Rosales Argůello.

La edad promedio en la que se presentaron los casos de CBC y CEC fue de 68 años, lo cual no está muy distante de lo reportado en otras series como las de Barberena,[11] Sánchez,[12] Arce,[13]Shanoff, Spira y Hardy.[37] En contraste a lo reportado en otros estudios[33,53,55] en donde los pacientes afectados por estos carcinomas han sido de piel clara, en este estudio predominaron las pieles oscuras, quizá debido a que nuestra población es en su mayoría mestiza.

La mayoría de nuestros pacientes presentaron una sola lesión, hecho que es similar a lo reportado por Shanoff[37] y Koplin[38] en sus estudios sobre cánceres no melanótico; además ninguno de nuestros pacientes era sindrómico, como en el caso del Síndrome de Gorlin en el que el paciente muestra múltiples lesiones basocelulares en la palma de las manos, plantas de los pies, y resto del cuerpo, presentándose desde la adolescencia.[34] Debemos también considerar los factores propios de la defensa inmunológica del paciente, que escapan a los objetivos de esta discusión.

Para fines de interpretación estadística consideraremos el dorso y la punta nasal como una sola unidad estética facial, y no desde el punto de vista reconstructivo, se observa claramente como ésta fue la más afectada, lo cual se asemeja a lo reportado por la literatura mundial, en donde las zonas más expuestas a la radiación ultravioleta, especialmente la cabeza y en particular la nariz ha sido la más involucrada.[38,39,41,57] No

obviando la presencia importante de lesiones en la región infraorbitaria y zigomática, que ya ha sido descrita en igual frecuencia en algunas series.[39,57]

La forma de presentación de los síntomas, al igual que en otras series se relaciona con el tipo de lesión del cual se trata, sea esta un CBC o un CEC. En el caso del basocelular, fueron más comunes en orden decreciente: presencia de lesión, costra, aspecto perlado y úlcera, lo cual se correlaciona con lo descrito en la literatura.[41]

Algunos estudios han reportado que el CBC es el más frecuente cuando se analiza el comportamiento del cáncer cutáneo no malanótico de la cabeza, y dentro de este tipo la variedad nodular y/o ulcerada,[36,38,39,43,44] lo cual coincide con nuestros resultados, en donde la forma nodular ha llegado a constituir hasta el 54% de las lesiones.

Har Shai et al.[14] reportaron en su estudio que la sensibilidad diagnóstica por clínica para el CBC fue de 91.3%, lo cual contrasta con los resultados del presente estudio, en donde fue un 72.7%, sin embargo se obtuvieron otros resultados histológicos como nevos intradérmicos, histiocitoma maligno, sebaseoma, tricoepitelioma, los cuales ya han sido reportados en la literatura mundial como diferenciales para CBC porque lo mimetizan debido a los signos clínicos.[38,39,41,43,62] Sin embargo el CEC pudo diagnosticarse por clínica en un 100%, quizá debido a que eran lesiones avanzadas con características clínicas muy evidentes.

Geoffredy et al.[15] reportaron un predominio del CBC en una relación 3:1 con respecto al CEC, Karagas, Landis, Rigel y Marghoob et al.[1-3] encontraron que esta relación era de 4:1, lo cual no difiere de forma importante con nuestros hallazgos, en donde predominó el CBC en una relación 7:1 con respecto al tipo escamoso. El diagnóstico de la patología dermato-oncológica es principalmente, morfológico y se basa en el aspecto clínico de las lesiones (lesión elemental), en su localización (diagnóstico topográfico), y en menor medida, en la sintomatología acompañante (prurito y dolor).[64,66]

Generalmente el primer contacto del paciente con lesiones sospechosas de carcinoma no melanótico, lo hace con el personal de salud de primer nivel, quienes quizá no están familiarizados con la detección oportuna y manejo temprano de lesiones cutáneas sospechosas de malignidad, esto podría explicar el que dos terceras partes de la población de estudio recibieron algún tipo de tratamiento antes de su manejo definitivo en nuestro servicio, lo cual además puede justificar el que el tiempo promedio desde la aparición de la lesión hasta su tratamiento fuera de dos años. Llama la atención el hecho de que un 6.2% de los pacientes recibieron como primera modalidad de tratamiento, el curetaje y electrocoagulación por facultativos, de los cuales dos recidivaron. Inicialmente sus lesiones, tenían un diámetro mayor a un centímetro. Esta forma de tratamiento no ha sido recomendada como la más adecuada en el manejo de este tipo de lesión y sólo es aceptable en aquellas menores a 2 mm de diámetro cuando por razones médicas el paciente no puede ser intervenido quirúrgicamente, su práctica fuera de este contexto es condenable.[70]

Ha sido ampliamente reportado que con la escisión quirúrgica con márgenes adecuados se obtiene un 95% de curación,[69] siendo esta la forma de tratamiento que se practicó a la mayoría de los pacientes en el presente estudio (95% de la población). Se realizó tratamiento tópico con 5 fluoracilo en un caso, el cual se trataba de una paciente de 88 años de edad con una lesión basocelular superficial en la punta nasal, la que además presentaba complicaciones médicas cardíacas, a la cual ya se le había resecado un CBC nodular en el ala nasal izquierda; presentó buena respuesta después de 6 semanas de tratamiento.

En este estudio, el 28% de las biopsias excisionales realizadas presentaban uno de los márgenes positivos para lesión maligna, en contraste a lo reportado por Geoffredy et al.[15] en un hospital californiano de los Estados Unidos, en donde obtuvieron un 15.7% de los márgenes positivos, sin embargo en nuestro servicio se da un margen de 4 mm como mínimo para lesiones sospechosas de las CBC y de 5 a 10 mm cuando se trata de CEC. Resultados que pueden estar influenciados por el margen subclínico de resección, el cual se refiere a la porción del tumor que está presente histológicamente,

pero que no es detectable por clínica.[44] Es importante recordar que muchos de estos procedimientos se realizan por médicos en formación en la especialidad, lo cual incrementa la posibilidad de obtener márgenes subclínicos positivos.

Una limitante del estudio es que no fue posible determinar con exactitud el margen quirúrgico positivo medido en mm por patología, con lo cual sería posible predecir la recurrencia y probabilidad de metástasis. Pascal, por ejemplo, encontró en un estudio que cuando el CBC se escinde con un margen inferior a 5 mm, la recurrencia esperada es de 1.2% y cuando envuelve el margen, un 33% recurre.[47] El encontró que el tiempo promedio entre la escisión y recurrencia fue de 24 meses, en nuestro estudio fue de 36 meses.

Una de los pacientes afectados con carcinoma escamoso moderadamente diferenciado en el labio inferior presentó metástasis local en un ganglio del primer nivel cervical, la cual se manejó quirúrgicamente. Este hecho se justifica dado al sitio anatómico en que el CEC se presentó (labio inferior), ya que en esta ubicación presentan un mayor índice de recurrencias y metástasis.[62,63] Una limitante del estudio es que el servicio de Patología sólo reportó la diferenciación de la celularidad maligna en uno de los ocho casos diagnosticados como escamoso, por lo cual no fue posible establecer comparación con hallazgos de otros autores, por ejemplo Dinehart[61] encontró que el carcinoma escamoso moderadamente diferenciado recurrió en un 23%.

De los tres casos que recidivaron, uno mostraba márgenes positivos laterales, lo cual ha sido descrito por otros autores que han encontrado recidiva en el 40% de los casos cuando uno de los márgenes es positivo para lesión maligna.[23]

CONCLUSIONES

1. CBC predominó en una proporción de 7:1 en relación al CEC, siendo el sexo femenino el más afectado.

2. La zona estética más afectada fue la nariz, seguido por la región infraorbitaria.

3. El diagnóstico histológico que predominó fue el CBC en la forma nodular y ulcerada en un 27%, respectivamente.

4. El 17% de las biopsias reportaron márgenes laterales positivos para lesión maligna, 12 casos eran carcinomas basocelulares y 2 casos epidermoides; habiendo reintervenido al 72% y manejando al restante 28% con 5 fluoracilo y observación rigurosa.

5. El 11% de los márgenes profundos fueron positivos para lesión maligna, tratándose de 9 casos de carcinomas basocelulares, reinterviniéndose el 100%.

6. La modalidad de tratamiento más utilizada fue la escisión quirúrgica en el 95% de los pacientes.

7. El 93.8% de los pacientes fueron manejados con anestesia local ambulatoria.

8. Recidivaron dos casos basocelulares ulcerados y uno de la variedad basoescamosa.

RECOMENDACIONES

1. Fomentar la educación continua al personal y usuarios del sistema de salud con relación a la presentación clínica, detección temprana, formas adecuadas de tratamiento y prevención del carcinoma no melanótico de la cabeza, tales como:

    a. Minimizar la exposición al sol, especialmente entre las 11 de la mañana y 3 de la tarde.
    b. Utilizar protector solar, para UVA y UVB con un factor de protección solar (FPS), no inferior a 15 cada día.
    c. Evitar los dispositivos de bronceado artificial.
    d. Tener especial cuidado con los niños. Evitar el sol directo todo lo posible y fomentar en ellos el uso de protector solar.

2. Difundir el impacto que tiene el conocer los márgenes histológicos en las personas que manejan este tipo de lesiones para determinar la posibilidad de recurrencia y metástasis.

3. Gestionar apoyo para el Depto. de Patología para que en un futuro puedan contar con los equipos necesarios para la lectura adecuada de este tipo de lesiones y propagar el uso de la biopsia congelada en el transquirúrgico de casos que por su complejidad así lo requieran.

4. Establecer una forma de trabajo multidisciplinario en el abordaje de pacientes con este tipo de lesiones que permita un manejo conjunto (quirúrgico patológico), así como la retroalimentación académica entre los miembros del equipo.

REFERENCIAS

1. Karagas MR, Greenberg ER, Mott LA, *et al*. Occurrence of other cancers among patients with prior basal cell and squamous cell skin cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1998;7:157-161.

2. Landis SH, Murray T, Bolden S*, et al*. Cancer statistics,1998. CA Cancer J Clin 1998;48(3): 6-9.

3. Rigel DS, Friedman RJ, Kopf AW. Lifetime risk for development of skin cancer in the U.S. population: current estimate is now 1 in 5 8editorial). J Am Acad Dermatol 1996;35:1012-1013.

4. Marghoob AA, Slade J, Salope TG, et al. Basal cell and squamous cell carcinomas are important risk factors for cutaneous malignant melanomas: screening implications. Cancer 1995;75:707-714.

5. Marghoo AA, Kopt AW, Bart RS, *et al*. Risk of another basall cell carcinoma developing after treatment of basal cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1993;28(1):22-8.

6. Frankel DH, Hanusa BH, Zitelli JA. New primary non melanoma skin cancer in patients with a history of squamous cell carcinoma of the skin: implications and recommendations for follow-up. J Am Acad Dermatol 1992;26(5 Pt 1): 720-6.

7. Skin Cancer Prevention Study Group. Risk of subsequent basal cell and squamous cell carcinoma of the skin among patients with prior skin cancer. JAMA 1992;267(24);3305-10.

8. Goldsmith LA, Koh HK, Bewerse BA, *et al*. Full proceedings from the national Conference to Develop a National Skin Cancer Agenda. American Academy of Dermatology and Centers for Disease Control and Prevention, Washington, DC, April 8 – 10, 1995. J Am Acad Dermatol 1996;35(5 Pt 1):748-56.

9. Parker SL, Tong T, Bolden S, *et al*. Cancer statistics,1996.CA Cancer J Clin 1996;46(1):5-27.

10. Reporte Anual de Estadísticas Vitales. Egresos Hospitalarios Año 1995 – 2000. SINEVI. Managua, Nicaragua. Marzo 2001.

11. Barberena ZE. Cáncer de piel: aspectos epidemiológicos y correlación clínico-patológica, UNAN- León, León Nicaragua. 1987.Tesis.

12. Sánchez MA. Correlación clínico patológica de los tumores y pseudotumores de la piel entre 1982 – 1986. HEODRA, 1989. Tesis.

13. Arce GM. Comportamiento del cáncer de piel en el HEODRA. 1992 – 1996.Tesis.

14. Har Shai Y, Hai MA, *et al*. Sensity and positive Predictive Values of Presurgical Clinical Diagnosis of Excised Benign and Malignant Skin Tumor: A prospective study of 835 lesions in 778 patients. Plast. Reconst. Surg.2001.108:1982-1989.

15. Geoffrey GH, Debra AA. Prospective study of the accuracy of surgeon´ s diagnosis and significance of positive margins in nonmelanoma skin cancer. Plast. Reconst. Surg. 2001;107:942-947.

16. Sayer HR, Smolle J, Leitinger G, *et al*. Diagnostic reliability of dermatoscopic criteria for detecting malignant melanoma. Dermatology 190:25,1995.

17. Curley RK, Cook MG, Followfield ME, and Marsden RA. Accuracy in clinically evaluating pigmented lesions. Br. Med. J.1989.229:16.

18. Whited JD, Hall RP, Simel DL, *et al*. Primary care clinician´ s performance for detecting actinic keratoses and skin cancer. Arch. Intern. Med.1997.157;985.

19. Witheirler DD, Cockerrell CJ. Sensitive of diagnosis for malignant melanoma. A clinicopatologic study with critical assessment of biopsy technique. Exp. Dermatol.1992.1:170.

20. Hallock GG, Lutz DA. Prospective study of the accuracy of the surgeon's diagnosis in 2000 excised skin tumors. Plast. Reconst. Surg.1998.101:1255.

21. Kopf AW, Salopek TG, Slade J, et al. Techniques of cutaneous examination for detection of skin cancer. Cancer 1995;75(2 Suppl):6844-90.

22. De Vita V, Hellmon S, Rosenberg SA. Principios y Prácticas de Oncología. Salvat Editores. Barcelona, España. 1994.

23. Clayson DB: Chemical carcinogènesis. Boston; Little, Brown and Co.1962.

24. Rous P, Kroo Jg: Conditional neoplasms and subthreshold neoplastic states. J Exp Med.1941. 73:365.

25. Heuper WC: Occupational tumors and allied diseases. Springfield, Illinois, Charles C Thomas, 1942.

26. Hyde JN: On the influence of light in the production of cancer of the skin. Amer J Med Sci.1996. 131:1-22.

27. Findlay GM: Ultraviolet light and skin cancer. Lancet.1928. 2:1070-1073.

28. Blum HF: Sunlight as a causal factor in cancer of the skin of man. JNCI.1948. 9:247.

29. Urbach F, Epstein JH, Forbes RD: Ultraviolet carcinogènesis: experimental, global, and genetic aspects. In Fitzpatrick TB(ed): Sunlight and Man. Tokyo. University of Tokyo Press, 1974. p 259.

30. Phillips TJ, Salman SM, Bhawan J*, et al*. Burn scar carcinoma: diagnosis and manegement. Dermatol Surg 1998;20:561-565.

31. Orego IF, Salasches SJ, Fewkes J*, et al*. Correlation of histologic subtypes of primary basall cell carcinoma and number of Mosh stages required to achieve a tumor-free plane. J Am Acad Dermatol 1997;37:395-397.

32. Marks R, Rennie G, Selwood T. The relationship of basal cell carcinomas and squamous cell carcinomas to solar keratoses. Arch Dermatol 1988;124:1039-1042.

33. Cohn BA, Squamous cell carcinoma: could it be the most common skin cancer?(letter). J Am Acad Dermatol 1998, 39:134-136.

34. Cohn BA, Squamous cell carcinoma: could it be the most common skin cancer?(letter). J Am Acad Dermatol 1998, 39:134-136.

35. Keith L, Moore M. Embriología Clínica. Interamericana. Cuarta Edición, México, Mc Graw Hill. 1989.

36. David JH, *et al*. editors: Clinical surgery, St. Louis, ,The CV Mosby Co.1987.

37. Jurkiewicz MJ, Stephen J, *et al*. Principle and practice of plastic surgery. St. Louis, The CV Mosby Company.1990.

38. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic factors for local recurrence ,metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implications for treatment modality selection. Am Acad Dermatol 1992;26:976-990.

39. Miller SJ. Biology of basal cell carcinoma(Part I). J Am Acad Dermatol 1991;24:1-13.

40. Shanoff LB, Spira M, Hardy SB: Basal cell carcinoma: A statistical approach to rational management. Plast Reconst Surg 39: 619,1967

41. Kopf AW: Computer analysis of 3, 531 basal cell carcinoma of the skin. J Dermatol Surg Oncol 6:267, 1979.

42. Koplin L, Zarem HA: Recurrent basal cell carcinoma. A review concerning the incidence, behavior, and management of recurrent basal cell carcinoma, with emphasis on the incompletely excised lesion. Plast Reconstr Surg 65:656, 1980.

43. Kricker A, Armstrong BK, English DR, *et al*. Does intermittent sun exposure cause basal cell carcinoma? A case control study in Western Australia. Int J Cancer 1995;60:489-494.

44. Xie J, Murone M, Luoh SM, et al. Activating smoothened mutations in sporadic basal cell carcinoma. Nature 1998;391:90-92.

45. Brash DE, Ziegler A, Jonason AS, et al. Sunlight and sunburn in human skin cancer: apoptosis, and tumor promotion. J Investig Dermatol Symp Proc 1996;1:136-142.

46. Salasche SJ. Status of curettage and desiccation in the treatment of primary basal cell carcinoma(editorial), J Am Acad Dermatol 1984;10:285-287.

47. Pollack SV, Goslen JB, Sheretz EF, Jegasothy BV: The biology of basal cell carcinoma: a review. J Am Acad Dermatol 7(5): 569, 1982.

48. Rippey JJ. Why classify basal cell carcinoma? Histopatology 1998;32:393-398.

49. Hendrix JD, Parlette HL. Micronodular basal cell carcinoma: a deceptive histologic subtype with frequent clinically undetected tumor extension. Arch Dermatol 1996;132:295-298.

50. Pascal RR, Hobby LW. Lattes R, Crikelair GF. Prognosis of incompletely excised versus completely excised basal cell carcinoma. Plast. Reconstr. Surg. 41: 328, 1968.

51. Salasche SJ, Amonette RA. Morpheaform basal cell epitheliomas: a study of subclinical extensions in a series of 51 cases. J Dermatol Surg Oncol 1981;7:387-394.

52. Orengo IF, Salasche SJ, Fewkes J, et a l. Correlation of histologic subtypes of primary basal cell carcinoma and number of Mosh stages required to archive a tumor free plane. J Am Acad Dermatol 1997;37:395-397.

53. Sexton M, Jones DB, Maloney ME. Histologic pattern analysis of basal cell carcinoma: study of series of 1039 consecutive neoplasms. J Am Acad Dermatol 1990; 23:1118-1126.

54. Morselli P, Tosti A, Guerra L, et al. Recurrent basal cell carcinoma of the back infiltrating the spine: recurrent basal cell carcinoma. J Dermatol Surg ONCOL 1993;19:917-922.

55. Tavin E, Persky MS, Jacobs J. Metastatic basall cell carcinoma of the head and neck. Laryngoscope 1995;105:814-817.

56. Brodland DG, Zitelli JA. Surgical margins for exision of primary cutaneous squamous cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1992;27.241-248.

57. Silverman Mk, Kopf AW, Bart RS, et al. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas, III: Surgical excision. J Dermatol Surg Oncol 1992; 471-476.

58. Wolf DJ, Zitelli JA. Surgical Margins for basal cell carcinoma. Arch Dermatol 1987;123:340-344.

59. Markey AC. Etiology and pathogenesis of squamous cell carcinoma. Clin Dermatol 1995;13.537-543.

60. Hodak E, Jones RE, Ackerman AB. Solitary Keratoacanthoma is a squamous cell carcinoma. Three examples with metastases. Am J Dermatopathol 1993;15:332-342.

61. Grodstein F, Speizer FE, Hunter DJ. A prospective study of incident squamous cell carcinoma of the skin in the nurses´ health study. Natl Cancer Inst 1995;87:1061-1066.

62. Halder RM, Briedgeman SS. Skin cancer in African Americans. Cancer 1995;75:667-673.

63. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implication for treatment modality selection. Am Acad Dermatol 1992;26: 976-990.

64. Weinstock MA, Bogaars HA, Ashley M, et al. Non-melanoma skin cancer mortality: a population-based study. Arch Dermatol 1991;127:1194-1197.

65. Immerman SC, Scanlon EF, Christ M, et al. Recurrent squamous cell carcinoma of the skin. Cancer 1983,51:1537-1540.

66. Friedman HI, Cooper PH, Wanebo HJ. Prognostic and therapeutic use of micro staging of cutaneous squamous cell carcinoma of the trunk and extremities. Cancer 1985;56:1099-1105.

67. Breuninger H, Black B, Rashers G. Microstaging of squamous cell carcinomas. Am J Clin Pathol 1990;94:624-627.

68. Dinehart SM, nelson-Adesokan P, Cockerell C, et al. Metastic cutaneous squamous cell carcinoma derived from actinic keratosis. Cancer 1997;79:20-929.

69. Frierson HF, Cooper PH. Prognostic factors in squamous cell carcinoma of the lower lip. Hum Pathol 1986;17:346-354.

70. Clouston PD, Sharpe DM, Corbett AJ, et al. Perineural spread of cutaneous head and neck cancer: its orbital and central neurologic complications. Arch Neurol 1990;47:73-77.

71. Dellon AL, et al. Prediction of recurrence in incompletely excised basal cell carcinoma, Plast Reconst Surg 75: 860,1985.

72. Cottel WI. Skin Tumor. I. Basal and squamous cell carcinoma, Select Readings Plast Surg 5:1, 1988.

73. Caro WA, Brooonstein BR: Tumors of the skin. In Moschella SL and Hurley HJ, editors: Dermatology, ed 2, Philadelphia, WB Saunders Co. 1985.

74. Ariyan S and Krizek TJ: Radiation effects: biological and surgical considerations. In Mc Carthy, editor: Plastic surgery, Philadelphia, WB Saunder Co. 1990.

75. David TS, Graham WP III, Miller SH: The circular excision. Ann Plas Surg. 1980. 4:21-24.

76. Converse JM, Mc Carthy JG, Brauer RO, et al. Transplantation of skin: Grafts and flaps. In Converse JM (ed): Reconstructive Plastic Surgery, 2nd ed. Philadelphia, Wb Saunders, 1977. pp 152-239.

77. Silverman MK, Kopf AW, Grin CM, et al. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas, II: Curettage-electrodesiccation. J Dermatol Surg Oncol 1991;17:720-726.

78. Kuflik EG. Cryosurgery for cutaneous malignancy: an update. Dermatol Surg 1997;23:1081-1087.

79. Rowe DE, Carroll RJ, Day CL. Mosh surgery is the treatment of choice for recurrent basal cell carcinoma. J Dermatol Surg Oncol 1989;15:424-431.

80. Geohas J, Roholt NS, Robinson Jk. Adjuvant radiotherapy after exision of cutaneous squamous cell carcinoma. J Am Acad Dermatol 1994;30:633-636.

81. Stoll Hl: Topical chemotherapy. In Helm (ed): Cancer Dermatology. Philadelphia, Lea and Febiger, 1979. pp. 435-448.

82. Moore GE, Klein E. Immunotherapy of skin cancer. In Andrade R, Gumport SL, Popkin GL, et al (ed): Cancer of the skin. Philadelphia, WB Saunders, 1976. pp 1647-1661.

83. Helm F: comparison of different methods of treatment. In Cancer Dermatology. Philadelphia, Lea and Febiger,1979. pp 481-487.

84. Elias PM, Williams ML: Retinoids, Cancer and the Skin, rch Dermatol 117:160,1981.

85. Burget GC, Menick FJ. The subunit principle in nasal reconstruction. Plast Reconstr Surg 1985;76:239-247.

ANEXOS

Anexo 1
Opciones de tratamiento para CBS y CSC.

Si uno o más de estos factores está presente entonces considerar **Escisión de Mohs:**

- Tumor Recurrente.
- Tumor mayor de 2 cm de dímetro.
- Tumor con patrón histológico agresivo (Morfeo, infiltrativo, micronodular , o pobremente diferenciado).
- Tumor con márgenes positivos.
- Tumor con escisión incompleta.
- Tumor con invasión perineural.
- Tumor con localización donde la conservación de tejido sano es importante (párpados, nariz, oreja, labios, dedos, genitales).

De otra forma considerar **escisión estándar** y usar al menos: 4 a 6 mm de margen con profundidad de media a mayor del tejido subcutáneo si el tumor primario es < de 2 cm con bordes bien definidos por clínica y patrón histológico no agresivo ó 7 mm de margen y profundizar hasta tejido celular subcutáneo si los factores para considerar Cirugía de Mohs están presentes, pero el paciente rehúsa.

Radioterapia: se considera si el paciente es pobre candidato quirúrgico o si rehúsa a la cirugía. Si la escisión estándar o la cirugía de Mohs muestra invasión perineural, entonces la radioterapia debe considerarse como tratamiento posoperatorio. Excepto en enfermedades del tejido conectivo y mayores de 50 años.

Menos comúnmente se usan otras modalidades si ninguno de los factores antes citados están presentes (estas modalidades se usan primariamente para CBC superficial o CSC del tronco t extremidades):

- Criocirugía.
- Curetaje y electrocoagulación.
- Láser
- Terapia fotodinámica.

Anexos II

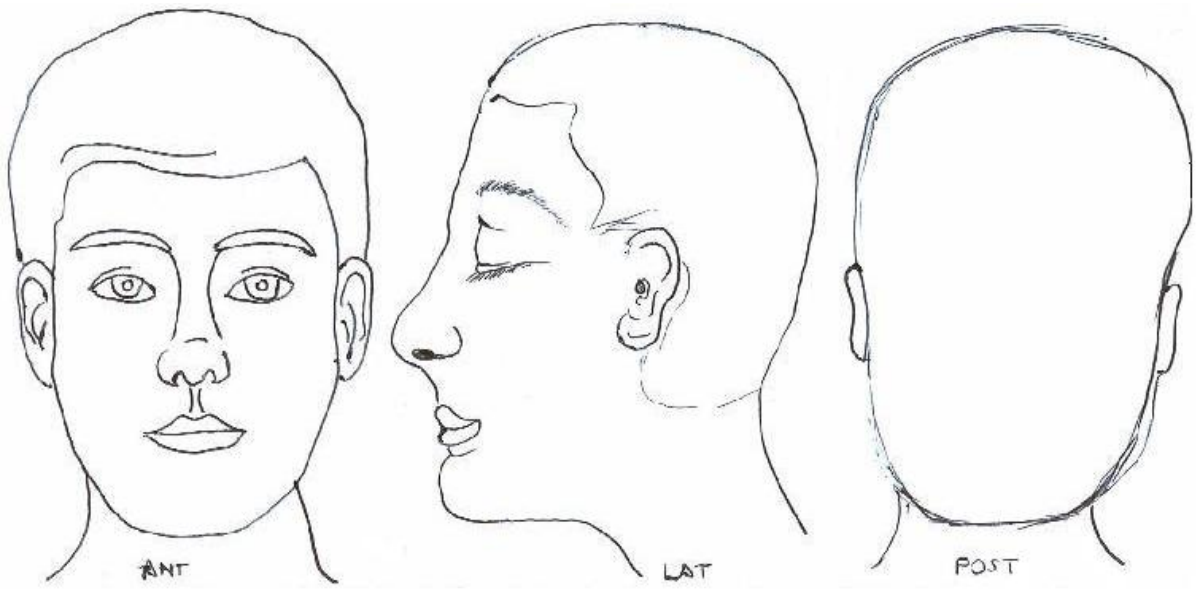
Ficha del Paciente con Cáncer basocelular y/o espinocelular localizado en la cabeza. Servio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. HEODRA – León.

I. Perfil de Paciente.

Nombre _____ Exp. _____
Sexo _____ Edad _____ Color de Piel _____
Escolaridad _____ Ocupación _____
Procedencia _____ Exposición a luz solar _____

II. Aspectos Clínicos.

1. Localización específica: _____



2. Tiempo de evolución de las lesiones _____
3. Número de lesiones _____ Tamaño (mm): _____
4. Síntomas de la lesión:

Presencia de lesión	Si ____	No ____
Asimetría	Si ____	No ____
Bordes irregulares	Si ____	No ____
Cambios de color	Si ____	No ____
Aspecto perlado	Si ____	No ____
Diámetro > 5mm	Si ____	No ____
Sangrado	Si ____	No ____
Ulceración	Si ____	No ____
Costra	Si ____	No ____
Crecimiento acelerado	Si ____	No ____
Prurito	Si ____	No ____
Telangectasia	Si ____	No ____
Bordes perlados	Si ____	No ____

5. Diagnóstico clínico preoperatorio: _____

III. Manejo de la lesión:

A. Tratamiento previo de la lesión Si ____ No ____ cuál? _____

B. 1. Biopsia incisional _____

2. Biopsia excisional _____.

3. Resección más vaciamiento ganglionar _____.

4. Quimioterapia _____.

5. Radioterapia _____.

6. Tratamiento médico (5FU, A-Retín) _____.

C. Cierre del defecto.

a. Primera intención _____. c. Injerto _____

b. Segunda intención _____ d. Colgajo (especificar) _____

D. Hospitalizado _____ Ambulatorio _____

E. Tipo de anestesia (general, local, sedación) _____

IV. Hallazgos Histopatológicos.

a) Diagnóstico: 1. _____

2. _____

3. _____

b) Estado de los márgenes : (positivos: p) (negativos: n)

1. Laterales _____ 3. Si + Reintervención? Si__ No___

2. Profundos _____

c) Estado de los ganglios (+) ó (-)

1. Positivos para lesión maligna _____

2. Negativos para lesión maligna _____

d) Segunda biopsia de la misma lesión

1. Diagnóstico: _____

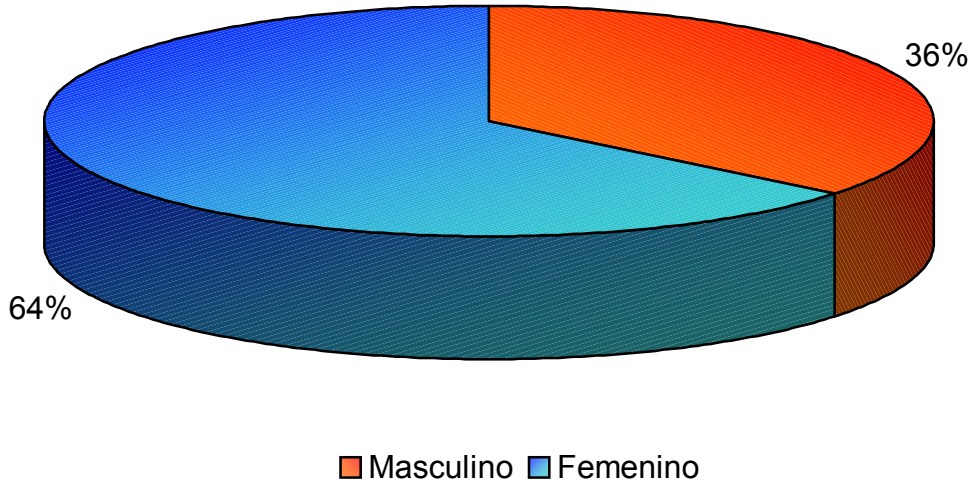
2. Márgenes (+ ó -) _____

V. Seguimiento:

1. Recurrencia : Si__ No___
2. Metástasis : Si__órgano afectado ( ) No___
3. Tumor primario en otra área de la cabeza: Si___No___
   Diagnóstico_____
   Márgenes del nuevo tumor: (+)___ (-)___

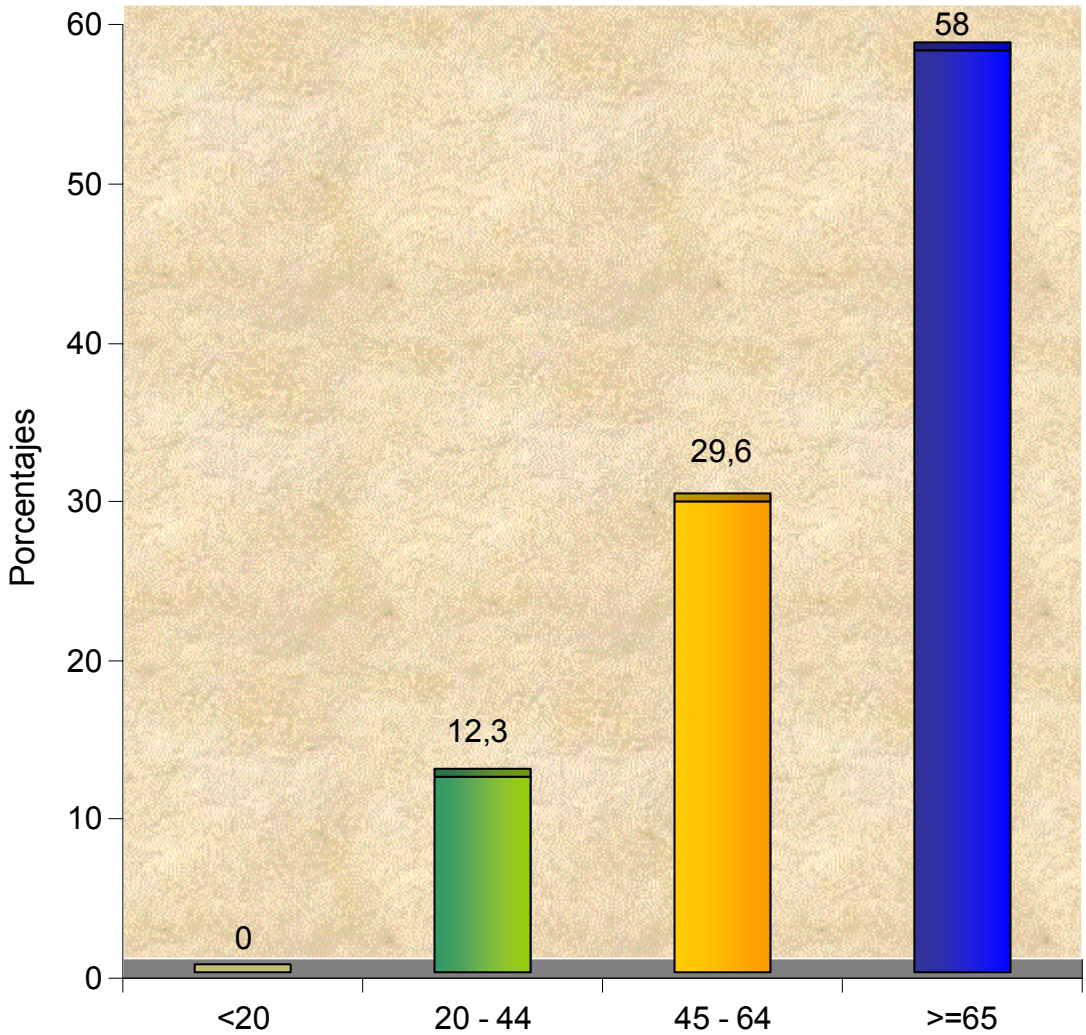
Anexo III

Fig.1. Distribución de las lesiones baso y/o espinocelulares según sexo.
CPR. HEODRA. 2003 - 2005



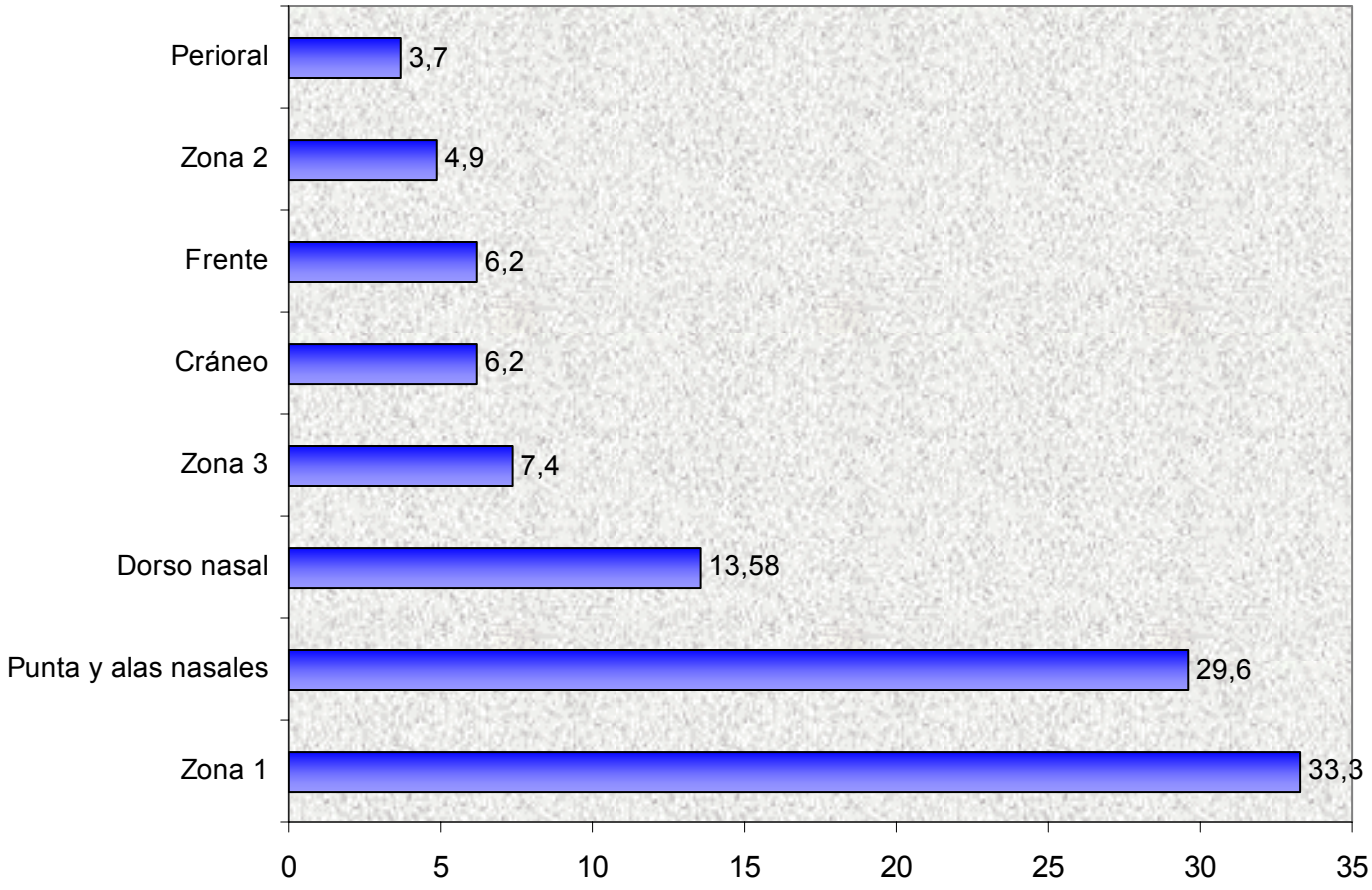
n = 81
Fuente: Primaria

Fig.2. Distribución de los carcinomas basocelulares y/o espinocelulares de la cabeza según edad. CPR. HEODRA. 2003 - 2005



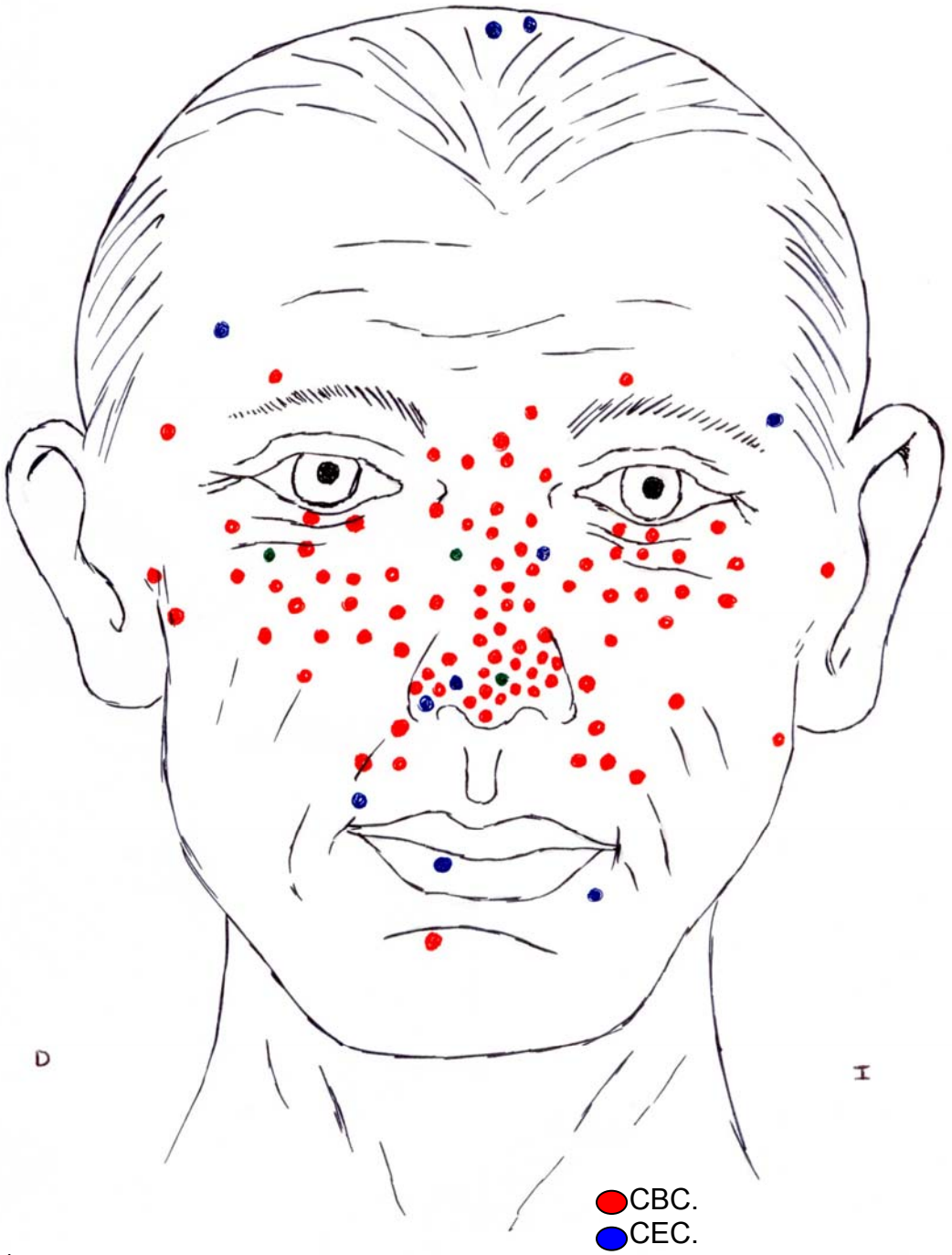
n = 81
Fuente: Primaria

Fig. 3. Distribución de la frecuencia de las lesiones baso y/o espinocelulares según su localización en la cabeza. CPR. HEODRA. 2003 - 2005.



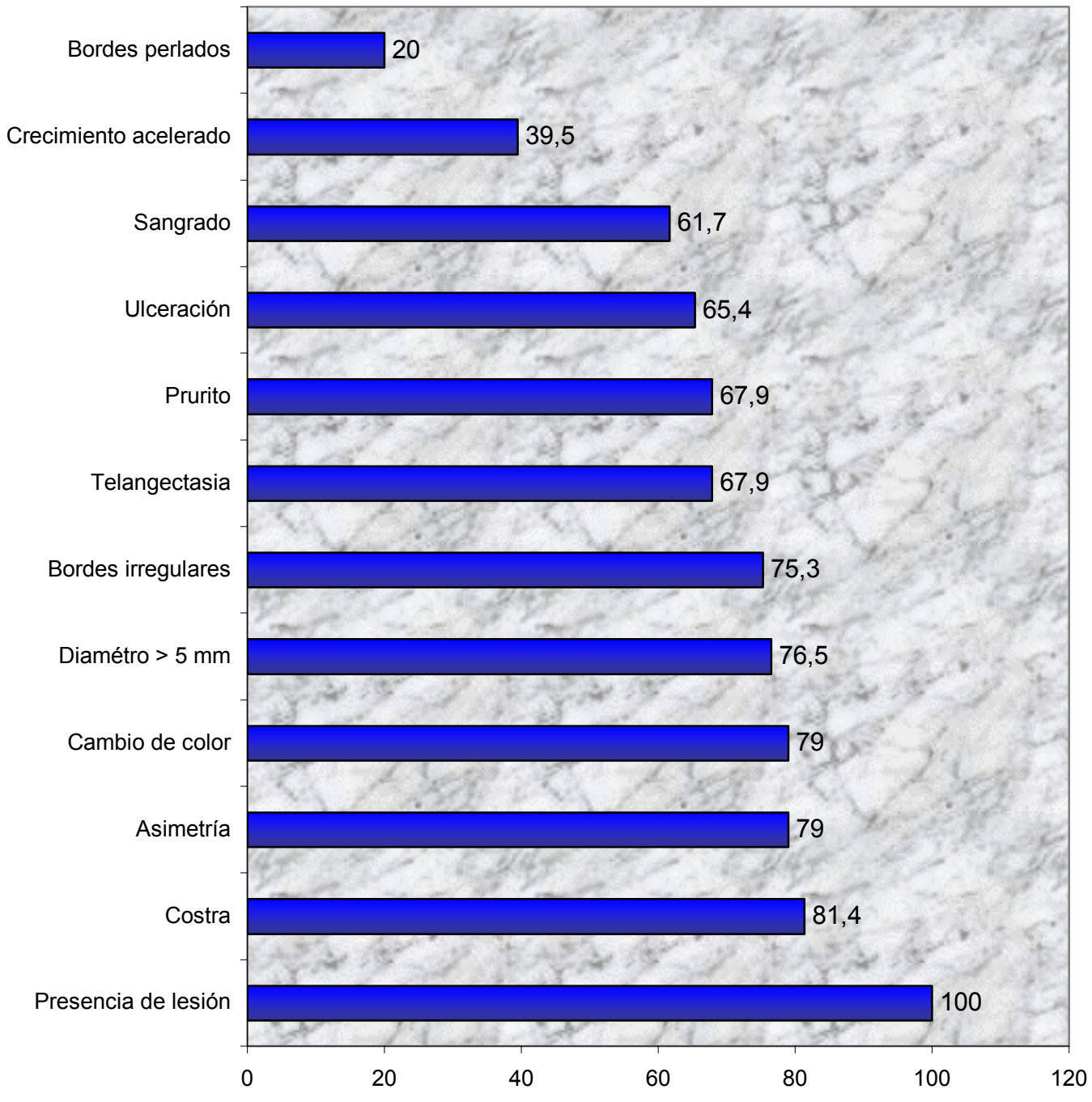
n = 81
Fuente: Primaria

Fig.3.1. Distribución topográfica del CBC y CEC en la cabeza. CPR. HEODRA. 2003-2005



n =81
Fuente: Primaria

Fig. 4. Frecuencia de los síntomas en los pacientes con carcinoma baso y / o espinocelulares en la cabeza. CPR. HEODRA. 2003 - 2005.



n = 81
Fuente Primaria

Tabla 1. Correlación Clínico-patológica entre el Diagnóstico preoperatorio y el Resultado Histológico de las Lesiones Baso y/o Espinocelulares ubicados en la Cabeza. CPR. HEODRA. 2003- 2005.

Tipo Histológico	Diagnóstico preoperatorio	Resultado Histológico	Comprobado por histopatología (%)
CBC	77	56	72.7
CEC	3	8	100.0
CBE	1	5	100.0

CBC: Carcinoma Baso celular
CEC: Carcinoma Espino celular.
CBE: Carcinoma baso escamoso.
Fuente Primaria

Tabla 2. Distribución de los Carcinomas Baso y/o Espinocelulares de la Cabeza en base al diagnóstico histológico y sexo. CPR. HEODRA. 2003-2005.

Tipo Histológico	Femenino		Masculino		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
CBC	39	69.6	17	30.4	56	100
CEC	4	50	4	50	8	100
CBE	2	40	3	60	5	100
Otros	7	58.3	5	41.6	12	100
Total	52	64.1	29	35.8	81	100

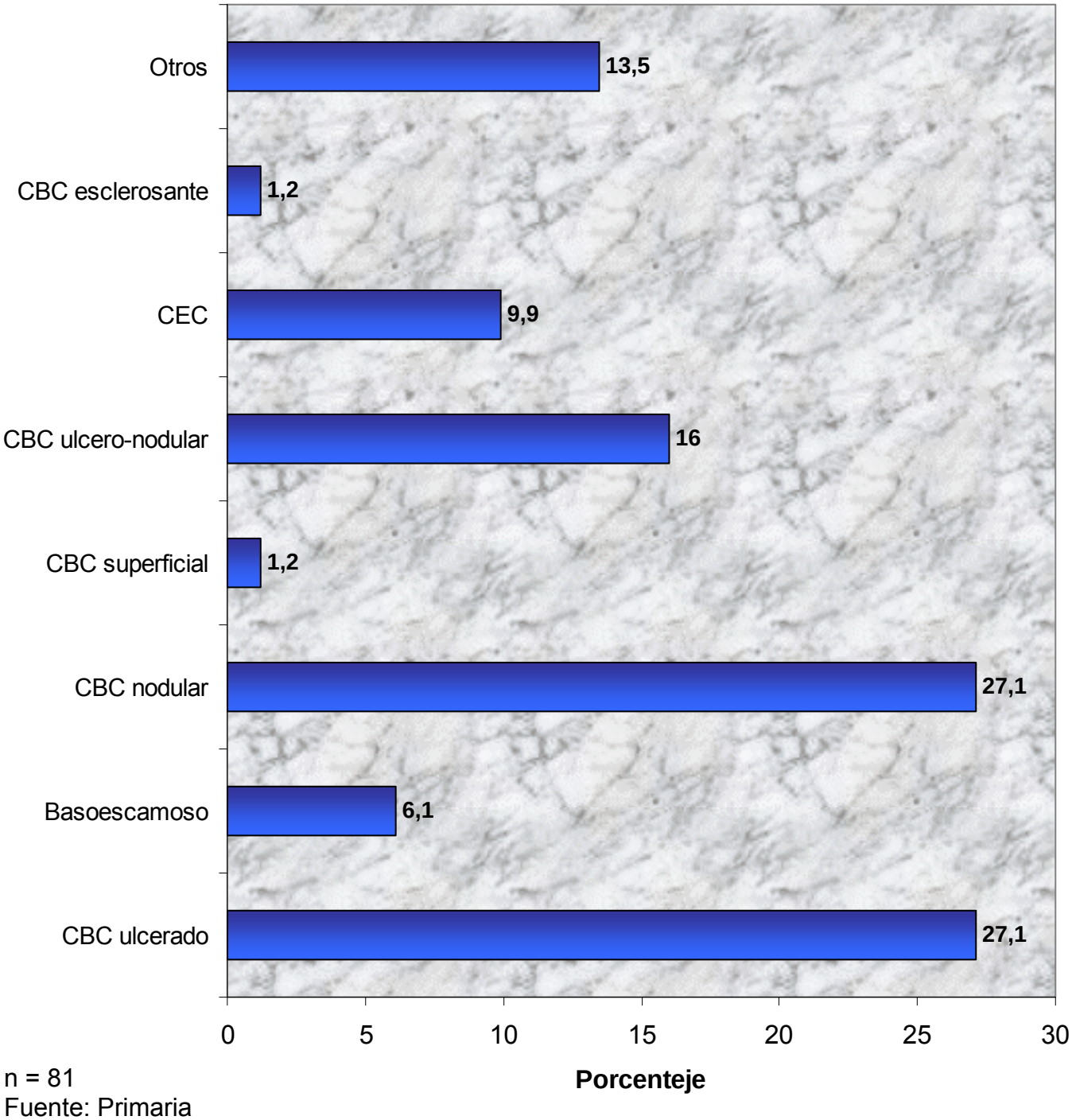
CBC: Carcinoma Baso celular
CEC: Carcinoma Espino celular
CBE: Carcinoma Basoescamoso
Fuente Primaria

Tabla 3. Distribución de los Carcinomas Baso y/o Espinocelulares de la Cabeza en base al estado de los márgenes histopatológicos. CPR. HEODRA. 2003-2005.

Estados de los márgenes		Variedad histopatológica					
		CBC (n=56)		***CEC (n=8)***		***Total (n= 81)***	
		No	***%***	***No***	***%***	***No***	***%***
Lateral	**(+)**	12	(21)	2	(25)	14	(17)
	(-)	44	(79)	6	(75)	50	(83)
Profundo	**(+)**	9	(16)	0	(0)	9	(11)
	(-)	47	(84)	8	(100)	55	(89)

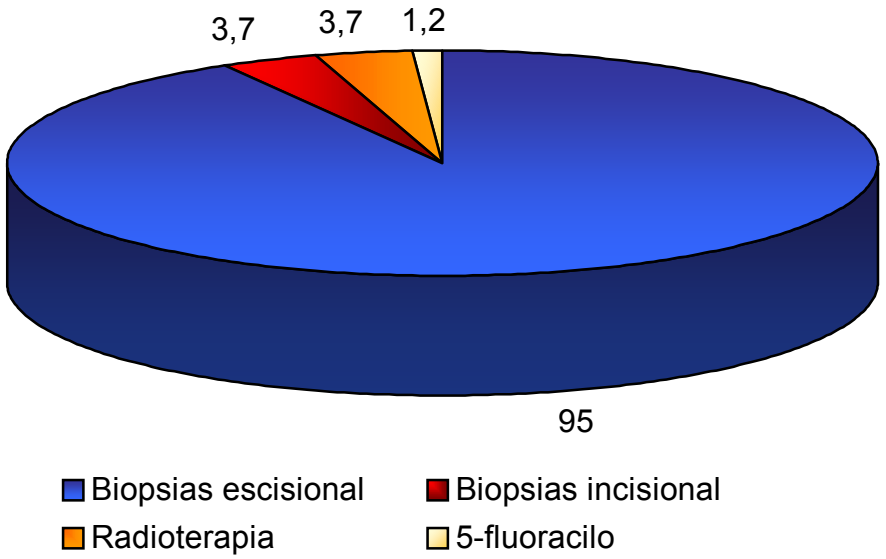
CBC: Carcinoma Baso celular
CEC: Carcinoma Espino celular.
Fuente Primaria

Fig.5. Distribución de los carcinomas baso y/o espinocelulares de la cabeza en base a los diagnósticos histopatológicos obtenidos. CPR. HEODRA. 2003 - 2005.



n = 81
Fuente: Primaria

Fig.6. Procedimientos realizados a pacientes con carcinomas baso y/o espinocelular de la cabeza. CPR. HEODRA. 2003 - 2005.



n = 81
Fuente: Primaria

ANEXO IV

B.J.R. 67 años. Carcinoma ulcero-nodular, 2 años de evolución.

H.R.G.C. 59 años. Carcinoma basocelular ulcerado, 5 años de evolución.

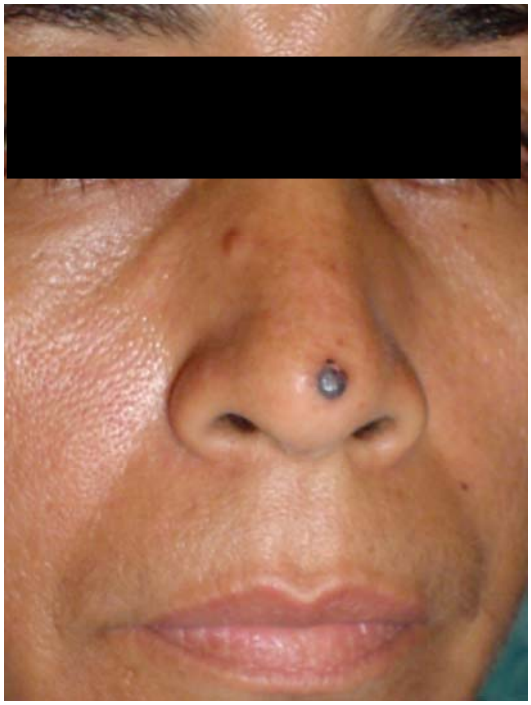
Posquirúrgico inmediato

6 meses Posquirúrgico

V.M.B. 53 años. Carcinoma basocelular ulcerado, 3 años de evolución.

G.G.P. 20 años. Carcinoma basocelular ulcero-nodular, 4 meses de evolución.

E.A.C. 45 años. Carcinoma basocelular nodular, 6 años de evolución.



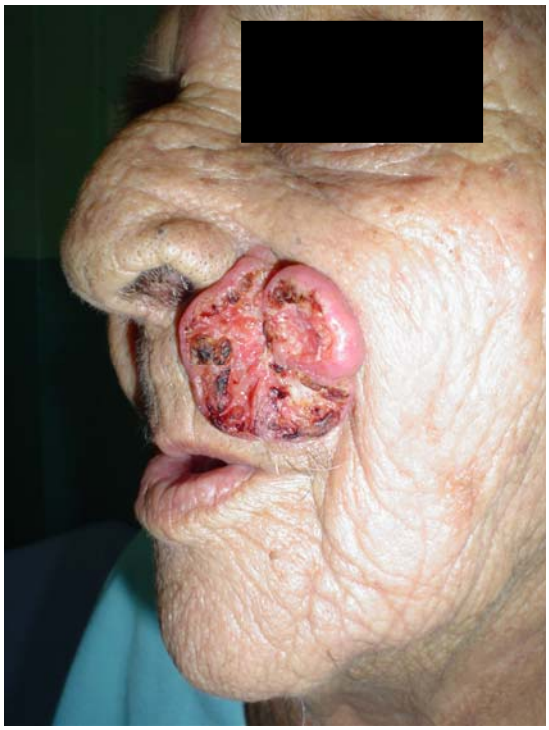
E.L.G. 87 años. Carcinoma basoescamoso ulcerado, queratosis actínica, 12 años de evolución.

G.R.H. 56 años. Carcinoma basocelular escleronodular, 4 años de evolución.

A.A.L. 87 años. Carcinoma basocelular nodular, 6 años de evolución.

F.G.C. 74 años. Carcinoma basoescamoso ulcerado, 12 años de evolución

A.A. 92 años. Carcinoma ulceronodular, 4 meses de evolución.



M.P.J. 84 años. Carcinoma epidermoide, 4 meses de evolución.

M.E.L. 48 años. Diagnóstico clínico: C.B.C., Diagnóstico histopatológico: pilomatrixoma.

J.V. 53 Años. Carcinoma basocelular superficial, tratado con 5-FU.

F.L.M. 76 años. Diagnóstico clínico: CBC ulcerado, Diagnóstico posquirúrgico: Cuerpo extraño.