



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

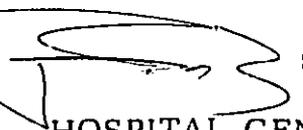
CARCINOMA BASOCELULAR ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 1235 CASOS

TEMA DE TESIS RECEPCIONAL

Que para obtener el título de
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA
PRESENTA

Dra. Beatriz Lissett Cordoves Escobar

Jefe del Servicio: Dr. Amado Saul C.
Asesor de Tesis: Dr. Jorge Peniche R.



HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

Quillabru

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	pag.
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
TUMORES DE PIEL	3
CARCINOGENESIS CUTANEA	5
CARCINOMA BASOCELULAR	7
INCIDENCIA	7
ETIOLOGIA	9
HISTOGENESIS	18
HISTOPATOLOGIA	22
CARACTERISTICAS CLINICAS	27
GENODERMATOSIS ASOCIADAS	31
DIAGNOSTICO	34
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	35
TRATAMIENTO	35
COMPLICACIONES	44
OBJETIVOS	46
METODO MATERIAL Y PROCEDIMIENTO	47
RESULTADOS	49
CONCLUSIONES	80
BIBLIOGRAFIA	82

INTRODUCCION

El carcinoma basocelular es uno de los tumores epiteliales malignos más frecuentes; se origina de las células basales de la epidermis y sus anexos. Se considera de baja-malignidad, de crecimiento lento y raramente da metástasis. Se presenta en todas las poblaciones, aunque es más frecuente en personas de piel blanca. Es raro que se presente antes de los 40 años, y algunos autores lo reportan con mayor frecuencia en la séptima década de la vida. La mayor parte de los estudios señalan una mayor frecuencia en hombres. Existen factores ambientales incriminados en la etiopatogénia, por ejemplo: las radiaciones ultravioletas, compuestos químicos y otros ^{10,-} 45, 57

Los objetivos del tratamiento van dirigidos hacia la erradicación completa de la lesión .

Una revisión retrospectiva, analítica y descriptiva, de los casos de carcinomas basocelulares confirmados histológicamente, se llevó a cabo en el Departamento de Dermato-On_{co}logía del Servicio de Dermatología .

Consideramos de interés la realización de este -
trabajo en vista de que es una neoplasia maligna frecuente, pa-
ra lo cual el análisis de los casos nos permitirá hacer una eva-
luación general de las características clínicas, histológicas, tra-
tamientos empleados y sector de la población más afectada en -
nuestro medio .

GENERALIDADES

Desde que Jacob describiera el primer caso, el carcinoma basocelular ha recorrido un amplio camino en la literatura médica. Es la neoplasia maligna más frecuente que afecta la piel. Willis define a la neoplasia como : " una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede el de los tejidos normales y que no está coordinado con estos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio " . Pudiendose agregar a esta definición 2 características de suma importancia como son : que la masa anormal carece de finalidad, hace presa del huésped y es prácticamente autónoma. En la actualidad la palabra cancer es el nombre común para todos los tumores malignos, teniendo su origen muy antiguo, que depende de comparar al cangrejo con estas neoplasias. Algunos dicen que se llama así porque se adhiere a cualquier parte de la que hace presa de manera obstinada como un cangrejo ⁶⁸ .

TUMORES DE PIEL .

El cancer cutáneo es uno de los procesos malignos más frecuentes del organismo. El método más fidedigno —

para la clasificación es por su histogénesis. El origen del tejido puede usualmente ser identificado al microscópio de luz, - la microscopía electrónica y las técnicas de histoquímica aportan datos más precisos . Una división fundamental divide a los tumores de piel en : epiteliales, neuroectodérmicos y mesodérmicos .

Los tumores epiteliales a su vez se subdividen - en, los que se diferencian a la formación de estructuras epidérmicas y los que se diferencian hacia estructuras anexiales .

El carcinoma basocelular se origina de la capa - basal de la epidermis, aunque algunos autores consideran que - puede ser a partir de los anexos .

CARCINOGENESIS CUTANEA

La causa de la mayoría de los casos de cancer en la piel se encuentra relacionado a la exposición solar, aunque - otros factores carcinogénicos también estarían incriminados. - El proceso de carcinogénesis cutánea se divide en 3 estadios :

- I. Estadio de Iniciación, que resulta de exposiciones limitadas a un carcinógeno específico. La exposición puede ser tópica o sistémica. Este proceso de iniciación es - irreversible, pero la suspensión de futuras exposiciones detiene el proceso .
- II. Estadio de Promoción : Es consecuencia de exposiciones repetidas frecuentes. Estos efectos son reversibles .
- III. Estadio de Conversión : Que se presenta con agentes mutagénicos e incluye cambio genético .

Dentro de alguno de los agentes químicos asociados a cancer cutáneo en humanos tenemos: aceite mineral, alquitrán de hulla, arsénico, inmunosupresores, 8-metoxipsoralenos y mostaza nitrogenada. En animales roedores los siguientes - agentes químicos inducen cancer: agentes alquilantes, hidrocarbonos aromáticos policíclicos, antralina, fenol, peróxido de benzollo y otros. La antralina y el peróxido de benzoilo son amplia

mente utilizados en la terapéutica médica .

De interés clínico es el hecho demostrado, de — que el clortrimazol, agente antifúngico es un potente inhibidor — de la formación de tumores en piel. El esteroide es también — un efectivo agente antipromotor de cancer, así como los retinoides .

En general, los agentes carcinógenos en la piel — se unen al DNA y producen mutación demostrable en cultivo de — queratinocitos humanos ^{44, 85} .

El interés médico fundamental al conocer estos — agentes y entender el mecanismo biológico y molecular, es el — de evitar su uso inadecuado. Comprender el mecanismo de — transformación maligna, nos lleva a crear mejores terapéuticas futuras .

CARCINOMA BASOCELULAR

En el año de 1827, el oftalmólogo irlandés Arthur Jacob describe por primera vez al carcinoma basocelular: " observations respecting an ulcer of peculiar character which attacks the eyelids and other parts of the face " . Desde entonces ha recibido varias sinonimias: basalioma, carcinoma basocelular, ulcus rodens, epiteloma basocelular, úlcera de Jacob ^{9, 18} .

Es un tumor maligno que raramente da metástasis y debe su nombre a la semejanza que presentan sus células tumorales, con las de los estratos basales epidérmicos y folículos pilosos; se manifiesta casi exclusivamente en piel con folículos pilosos y requiere de un estroma característico ^{10, 18} .

INCIDENCIA .

El carcinoma basocelular es el cancer cutáneo — más común, reportándose según diversos autores en un : 65-80% ^{4, 18, 79, 92} , con una relación de 4 carcinomas basocelulares — por 1 carcinoma epidermoide. En Estados Unidos se estima que aproximadamente 500 000 casos nuevos son diagnosticados cada — año y que la incidencia aumenta rápidamente; a esta tasa de cre-

cimiento 1 de cada 7 americanos eventualmente desarrollará un carcinoma de células basales ^{47, 61, 89} .

Para los negros de Sur África se estima una incidencia de 1 x 100 000 habitantes; siendo realmente un fenómeno raro y no así el carcinoma epidermoide ⁴⁷ .

En general la incidencia mundial varía, dependiendo de la exposición acumulativa de las radiaciones ultravioletas, de acuerdo a la intensidad según la latitud y la cantidad de pigmento en la piel ⁹ .

Su incidencia aumenta con la edad, presentándose la mayoría de casos después de los 50 años. Sin embargo se puede desarrollar en gente joven de complexión clara, y aun en niños con ciertos padecimientos determinados genéticamente; como son el síndrome de los nevos basocelulares, el síndrome de rombo, el síndrome de basex, el xeroderma pigmentosum y albinismo ^{9, 10, 59, 82} .

Con respecto al sexo vemos que existe cierta diferencia, según es reportado por algunos autores: mayor frecuencia en hombres ^{4, 45} y otros en mujeres ⁵⁹ . Probablemente estas variaciones se deban al área geográfica en estudio, y reflejan las diferencias en hábitos y trabajos .

ETIOLOGIA .

Son varios los factores incriminados en la etiología de los carcinomas cutáneos :

- 1.- Luz ultravioleta .
- 2.- Radiaciones ionizantes .
- 3.- Agentes químicos .
- 4.- Alteraciones inmunológicas .
- 5.- Defecto genético .

Luz Ultravioleta :

Este es el factor etiológico más importante, y está relacionado con la intensidad y duración de la exposición. Estudios epidemiológicos indican que es el responsable de más del 90% de los carcinomas basocelulares y epidermoides ⁸⁴ .

Desde los tiempos remotos, el hombre ha estado íntimamente ligado al sol; probablemente al tipo de vestido, según diversas razas y el color de la piel hallan protegido al individuo en siglos pasados. A partir del siglo XVIII se comienzan a dar fenómenos migratorios importantes, acompañados posteriormente de cambios en los hábitos religiosos, de vestimenta y trabajo .

Consecuentemente se eleva importantemente la ex

posición solar crónica con el riesgo que esto conlleva.

Paul Gerson Unna en 1894 fué quien primero hizo ver la relación que existe entre la exposición solar y el cancer de piel ⁸⁴ . La exposición solar crónica no es el único factor carcinogénico para la piel, pero si el más importante . El carcinoma basocelular se presenta con una frecuencia estadística — mente importante en areas expuestas al sol. Otro dato de la — importancia del sol es el hecho de que en personas blancas y — más con piel tipo I y II existe mayor riesgo de desarrollar ésta neoplasia por el contrario Shapiro y colaboradores reportan, — que en la población de Bantu el carcinoma basocelular es raro — y constituye el 8% de los canceres de piel, en Uganda y Nigeria el 2.5% de los carcinomas cutáneos . En Estados Unidos en la población negra, también constituye un cancer cutáneo poco frecuente ^{3, 45} .

Estudios experimentales han demostrado la relación que existe entre las radiaciones ultravioletas y el desarrollo de carcinomas cutáneos. En animales de experimentación, se ha visto que las radiaciones ultravioleta dañan el DNA y alteran la inmunidad celular. En el ser humano se ha visto que la acción carcinogénica producida principalmente por las ondas UVB

que atraviezan la atmósfera, produciendo eritema entre los 290 y 320 nm. El ozono en la estratósfera, reduce la transmisión de los rayos ultravioleta del sol; esta capa se encuentra ultimamente amenazada de desaparecer por el uso de sustancias químicas como el fluoroclorometano de los diferentes aerosoles en uso, el óxido de nitrógeno liberado por los aviones, las explosiones nucleares y el uso de fertilizantes. A medida que el ozono disminuye, aumenta la cantidad de radiación que recibimos diariamente, aumentando las posibilidades de padecer cáncer cutáneo, ^{45, 61, 72}. El carcinoma basocelular se encuentra relacionado a la exposición de radiaciones UVB y no de UVA como ha sido visto en estudios prospectivos en pacientes con tratamiento de UVA para psoriasis ⁸⁸.

Stern y colaboradores calcularon que una población de 100 000 hombres con una afinidad promedio por el sol, experimentará 6 884 carcinomas cutáneos a la edad de 55 años y de 30 730 a la edad de 85 años. Las personas que se queman fácilmente y con dificultad se broncean (tipo I) son las más susceptibles a los efectos de las radiaciones UVB, mostrando más daño solar después de una dosis acumulativa dada; así mismo el tipo II es susceptible de estos cambios y en menor proporción los de tipo III y IV ⁸⁴.

En 262 carcinomas basocelulares estudiados por Zaynoum y colaboradores encontraron que el 93% de estos tumores tenían cierto grado de elastosis solar. De los de la nariz - 87% de los del mentón y 68% de los de la frente. Los tumores - que no tenían elastosis solar, o ésta era leve, se encontraban en áreas no generalmente expuestas. El pico mayor de edad fué - entre los 61 y 70 años, hablándonos a favor de un efecto acumulativo. Los basocelulares de oreja fueron más frecuentes en - hombres y todos tenían cierto grado de elastosis ⁹⁷ .

AGENTES QUIMICOS :

Patt's en 1775 describe el cancer escrotal de los deshollinadores de chimenea. En 1915 se reprodujo por primera vez en un animal de experimentación el efecto carcinógeno del alquitran de hulla en la piel de un conejo. En 1825 se publican las primeras observaciones sobre el arsénico ya sea por ingestión, o por contacto en caso medicinal, por exposición industrial en el medio ambiente; produce lesiones hiperqueratósicas puntiformes premalignas, que se localizan en palmas y plantas, pueden también causar enfermedad de Bowen, múltiples carcinomas epidermoides y menos frecuentemente carcinomas de células basales, en especial de tipo multicéntrico superficial: también pro

ducen cancer visceral.

El arsénico se absorbe a través de las mucosas y de la piel, es un componente natural del agua potable en algunas regiones del mundo, y posee una afinidad especial para el epitelio de queratinizante. Su forma de actuar después de largas exposiciones es: interfiriendo en la replicación del DNA, afectando el índice mitótico y el crecimiento de líneas de cultivo celular y elevan los índices de intercambio de los cromátides en los linfocitos ^{45, 72}.

RADIACIONES IONIZANTES

La radioterapia utilizada en pequeñas dosis, en forma repetida es un factor en la aparición de carcinoma de células basales y escamosas. En el carcinoma basocelular de vulva, el antecedente de radiación de esa área ha sido reportado — previamente como factor importante desencadenante de esta neoplasia raramente encontrada en esta topografía ^{72, 79}.

ALTERACIONES INMUNOLOGICAS

En 1868 un joven estudiante médico, Paul Langerhans describe las células de Langerhans en la epidermis humana. Estas células constituyen del 3-8% de las células epidérmicas y —

se caracterizan por tener procesos dendríticos, organelos y gránulos de Birbeck. Actualmente son consideradas como células presentadoras de antígeno. Se originan en la médula ósea de donde migran para localizarse a nivel de la epidermis. Tienen receptores para la fracción Fc de las inmunoglobulinas, C_{3b} del complemento y expresan antígenos de clase en el humano. Su papel más importante es la defensa cutánea, vigilando la aparición de nuevos antígenos y dentro de éstos tenemos a los asociados con transformaciones malignas. La célula de Langerhans transporta el antígeno al ganglio linfático donde lo presenta a la célula T específica .

Estudiando el papel que juegan en el carcinoma basocelular Fernandez-Bussy y cols. concluyen que las células de Langerhans se encuentran disminuídas en el tumor y aumentadas en la periferia. Con el objeto de estudiar estos hechos se determinó la densidad de estas células en algunos tumores de piel. En el basocelular predominaban en los bordes y esto se explica porque es a la periferia donde llegan la células primero. Al disminuir la densidad de estas células, se permite que las células neoplásicas escapen a la detección inmunológica ⁴⁹ . Las radiaciones ultravioletas las dañan, no pudiendo entonces detectar una clona anormal . Delton y cols. reportan que en los pa-

cientes con carcinomas basocelulares las células T se encuentran localmente disminuídas y esto es más evidente en la piel - expuesta al sol en contraste con el resto de la piel ⁶². Kochiyama y cols. estudiaron el antígeno de linfocito humano (HLA-DR) y las diferentes subpoblaciones de linfocitos en el carcinoma basocelular, encontrando que la mayoría del infiltrado dérmico son OKT3 (célula T sanguínea periférica) y OK1a1 (HLA-DR, células B) con un ligero predominio de OKT4 (células T cooperadoras). En conclusión, los antígenos HLA-DR probablemente participan en la respuesta inmune, como mecanismo de defensa en - contra de la proliferación de células en el carcinoma basocelular. Las células asesinas o " natural killer " no participan ³⁶ .

Los pacientes a los que se le realiza transplante de riñon, o los que reciben tratamiento inmunosupresor, presentan mayor riesgo de desarrollar cáncer. Las neoplasias malignas se desarrollan en un 7.5% de los pacientes con transplante renal y de estas 5.3% son cutáneas .

La incidencia de estas neoplasias cutáneas, principalmente carcinoma epidermoide y basocelular, aumentan con el tiempo; la topografía y morfología no varía con respecto al resto de la población. En general estos pacientes tienen 3.2 veces -

más riesgo que el resto de la población ³⁰ .

DEFECTOS GENETICOS

Es bien conocido y ampliamente estudiado la importancia del factor genético en varios síndromes que se relacionan con la aparición de carcinomas basocelulares. Hasta el momento, no se ha encontrado un factor genético específico que predisponga al carcinoma basocelular. Myskowky y colaboradores estudiaron el antígeno de leucocito humano HLA en 31 paciente con carcinoma basocelular, no encontrando asociación estadísticamente significativa con HLA-A, B, C y DR, aunque el grupo estudiado constaba de pocos pacientes, se necesitan más investigaciones a este respecto ⁵³ .

FACTORES REGIONALES

Los factores regionales también juegan un papel importante; probablemente la densidad y tipo de folículo pilosebáceo influyan en la localización de estas lesiones, atribuyéndose al sebo cierto factor facilitador de carcinogénesis ⁴⁵ .

OTROS

Se han observado carcinomas basocelulares en asociación con diferentes procesos que pudieran, en determinado momento ser el agente inductor .

Marjolin's fué el primero en describir los cambios malignos en una cicatriz; es más frecuente que se desarrolle un carcinoma epidermoide en cicatrices pero el basocelular también puede presentarse. Son citados en la literatura como antecedente de importancia, úlceras crónicas, cicatrices por vacunación donde es más frecuente el desarrollo de un carcinoma basocelular y la serie más grande reportada de carcinomas basocelulares en cicatrices de vacunación es la de Marmelzat en 1968 en 24 pacientes, encontrando al melanoma maligno en segundo lugar, seguido del epidermoide, el primero en reportar esta asociación fué Dorsey en 1960. El intervalo en el que se desarrolla la neoplasia después de la vacunación es variable, ningún caso ha sido reportado en niños, probablemente el sol juega un papel importante ⁵ , ³³ .

Se ha reportado el desarrollo de carcinoma basocelular en sitios de colostomía como consecuencia de trauma e irritación permanente por la materia fecal ¹⁶ . Los tatuajes también han sido relacionados con el desarrollo de neoplasias, ocupando el primer lugar el melanoma maligno, seguido del carcinoma basocelular ⁹⁴ .

Aram reporta un caso de carcinoma basocelular -

que se originó en una cicatriz de un nódulo de oncoceroides⁵. No es posible determinar en estos momentos si es el trauma - por sí solo, ó acompañado de las radiaciones ultravioletas, el factor carcinogénico.

HISTOGENESIS

La expresividad del carcinoma basocelular depende de factores intrínsecos como son : patrón de crecimiento, histología y biología de las células que componen al tumor. Y de factores extrínsecos que afectan su curso: estado inmunológico - del huésped, sitio de origen y tratamiento anterior.

Weinstein y Frost estudiaron el ciclo celular del carcinoma basocelular, encontrando que éste es de 217 horas, - por lo tanto las células se reproducen c/9 días; sin embargo es un tumor de crecimiento lento y otros factores deben influir. Ha sido documentada una prolongación de la fase de síntesis de DNA (fase S) en este tumor. Histológicamente se aprecia una serie de cambios regresivos como : atrofia (que es un signo de degeneración y licuefacción de las células tumorales), pseudoquistes y formación de lagunas, que llevan a la separación del tumor de su estroma.

Numerosos estudios se han llevado a cabo para de finir la histogénesis del carcinoma basocelular. El primero - fué Krompecher en 1903, consideró que se originaban de células basales de la epidermis y sus anexos, pudiéndose algunas dife - renciarse hacia estructuras que semejaban anexos y pensó que las células tumorales eran pluripotenciales ¹¹. Mallory opina que estos carcinomas se derivan de la matriz pilosa. Lever, en 1948, consideró que se originaban de células germinativas epite - liales primarias. Pinkus expresa que el carcinoma basocelular se forma a partir de células pluripotenciales, con capacidad de desarrollar anexos cutáneos (pelos, glangulas sudoríparas y se - báceas).

Freeman y colaboradores demostraron similitud histológica entre células del carcinoma basocelular el siringoma y otros tumores sudoríparos .

El epitelio de las glándulas, y conductos sudorí - paros ecrinos y apocrinos se tiñen positivamente para el antígen - o carcinógeno embrionario, mientras que es negativo en epite - lio escamoso, folículo piloso y glandula sebacea. Castelletto y colaboradores, estudiaron 29 casos de carcinoma basocelular y demostraron la positividad del antígeno carcinógeno embrionario

en 15 lesiones, independientemente de la variedad morfológica. Concluyeron que el carcinoma basocelular, en un gran porcentaje de casos, tiene derivación histogenética anexial sudorípara - 11, 43, 62 .

El estroma es un factor importante en el desarrollo de estas neoplasias; los trasplantes de células tumorales no sobreviven si no incluyen el tejido conectivo. Algunos autores consideran que esta falta de autonomía indica que no es un verdadero carcinoma, ya que esto es un prerrequisito para las metástasis, localmente es invasivo y con poca capacidad de dar metástasis 43, 54 .

La substancia colágena tipo IV, V y la lamina se encuentran presente normalmente en la membrana basal, unión dermoepidérmica, alrededor de los folículos, glándulas sudoríparas, vasos sanguíneos y músculo liso. En 25 carcinomas basocelulares se localizó por inmunofluorescencia a la laminina y a la colágena tipo IV y V. Todos los carcinomas basocelulares estudiados se encontraban separados del tejido conectivo, por una membrana basal continua que contenía estos 3 determinantes antigénicos. Los depósitos eran continuos y lineares, sugiriendo una síntesis simultánea en los basocelulares nodulares y quísts

ticos, pero no en los pagetoides. También estos 3 determinantes antigénicos se encontraban en forma globular adentro de la mayoría de las células tumorales de los tipos reticulado y pagetolde, revelando características biológicas distintas para estos diferentes tipos de carcinomas basocelulares .

Muchas neoplasias tienen capacidades biosintéticas nuevas, mientras que retiene algunas propiedades de las células que le dieron origen. El hecho de que gránulos de estos - determinantes antigénicos se encuentren adentro de la neoplasia, sugiere que la síntesis de las macromoléculas de la membrana - basal se lleva a cabo a pesar de que las células han perdido contacto con el tejido conectivo. Indicaría esto que la interacción entre las estructuras mesenquimatosas y las células epiteliales no son requeridas para la síntesis pero sí para la secreción y organización 12, 81 .

Ciertos metabolitos del ácido araquidónico, incluyendo prostaglandinas PGE_2 y PGF_2 alfa y leucotrienos, B4, C4 y D4 y el ácido 12-hidroxicosatetranóico (12 HETE) participan en la proliferación y diferenciación de los queratinocitos epidérmicos. Los productos de la transformación del ácido araquidónico, vía ciclo-oxigenasa (PGE_2 y PGF_2 alfa) y via lipoxigenasa

(12 HETE y 15 HETE), fueron investigados en el carcinoma basocelular y su relación con el patrón histológico. Los resultados fueron que las concentraciones de PGE_2 y $\text{PGF}_2\alpha$ se encuentran aumentadas en el carcinoma basocelular in vivo, en comparación con la epidermis normal; los patrones histológicos más agresivos contenían las más altas concentraciones. Los productos de la vía lipoxigenasa (12 HETE y 15 HETE) se encontraban disminuídos, por lo tanto no juegan un papel importante en este carcinoma. Más estudios a este respecto se encuentran pendiente, incluso ver si el carcinoma basocelular depende de estas prostaglandinas para su crecimiento⁹¹ .

HISTOPATOLOGIA

El carcinoma basocelular recibe su nombre por la semejanza que sus células muestran con las de la capa basal de la epidermis. Se diferencian de éstas porque la relación núcleo citoplasma es mayor en el carcinoma y no tienen puentes intercelulares. Los núcleos son uniformes y no tienen apariencia de anaplasia. Existen ciertos datos que orientan sobre la agresividad de estas neoplasias como son : invasión a dermis profunda y la presencia de pequeños grupos de células con apariencia irregu

lan que infiltran en cordones finos de 1 o 2 hileras de células.—
El estroma se dispone en haces paralelos alrededor de las ma—
sas tumorales .

En general se dividen en 2 grupos: los diferencia
dos hacia alguna estructura cutánea y las indiferenciados .

Hablamos de carcinoma basocelular sólido cuando no muestra diferenciación. Los queratósicos se diferencian ha—
cia estructuras pilosas , los quísticos hacia glandula sebacea , -
los adenoides hacia glandulas apocrina o ecrina. Generalmente se encuentran mezclas de estas diferenciaciones. El CARCINO
MA BASOCELULAR SOLIDO también llamado primordial es la forma histológica más común. Muestra continuidad entre las —
masas tumorales y la epidermis, ocasionalmente con folículos —
pilosos. En la periferia de estas masas las células se encuen—
tran en palizada. En algunas ocasiones presenta pseudoquistes,
que resultan de necrosis central de las masas .

CARCINOMA BASOCELULAR QUERATOSICO o —
pillar es el que queratiniza en forma irregular, encontrándose —
quistes córneos y células paraqueratósicas. Estos quistes cór—
neos son focos de queratinización como los que se ven en la for—
mación normal de pelo. Esta característica de formación de —

quistes córneos la comparte con el tricoepitelioma, lo cual en ocasiones dificulta el diagnóstico histológico .

CARCINOMA BASOCELULAR QUISTICO se presenta con uno o varios espacios quísticos que resultan de necrosis en los lóbulos del tumor. En ocasiones se observan células que se desintegran en forma de vesícula sugiriendo diferenciación sebácea, además de encontrarse presencia de lípidos en las células vacuoladas, a semejanza con las células de la glándula sebácea .

CARCINOMA BASOCELULAR ADENOIDE muestra numerosas islas celulares en un diseño que sugiere la formación de estructuras tubulares, glandulares. Cada una de estas islas contiene una cavidad en la cual no se ha podido demostrar función secretora de las células adyacentes. Dos tipos histológicos no-frecuentes son también descritos : el ADAMANTOIDE y el GRANULAR. Se llama adamantóide por su semejanza con el adamantinoma dental, observándose masas sólidas con células en palizada en la periferia, en el centro núcleos elongados y citoplasma estelar. El carcinoma basocelular granular presenta una gradual transición hacia células granulosas, conteniendo en su citoplasma numerosos gránulos eosinófilos que semejan los de las células granulosas .

Carcinoma Basocelular Pigmentado. Tres cuartos de los carcinomas de este tipo contienen pigmento de melanocitos que se encuentran en las masas tumorales. Estos melanocitos contienen numerosos gránulos de melanina en su citoplasma así como en las dendritas o los gránulos se encuentran en el estroma y son recogidos por los melanófagos .

Carcinoma Basocelular Superficial. Se presenta con la epidermis generalmente atrófica, las masas tumorales no penetran profundamente en la dermis, son pequeñas yemas - aisladas, unidas a la epidermis; algunos autores cuestionan si - estos focos aislados son de origen multicéntricos o unicéntricos, aunque en cortes seriados se puede apreciar que están todos unidos. Además presentan infiltrado inflamatorio crónico no específico y fibroblastos en gran número .

Carcinoma Basocelular tipo morfeico o escleroso. En este tipo histológico la participación del tejido conectivo es importante, las masas y cordones de células basaloides anastomosadas se encuentran embebidas en un estroma fibroso y profundo en la dermis .

El Fibroepitelioma descrito por Pinkus se carac-

teriza por cordones de células basaloides embebidas en un estroma fibrosa pero se encuentra superficialmente .

El epiteloma intraepidérmico de Borst-Jadassohn originalmente se pensó que era un carcinoma basocelular intraepidérmico, pero actualmente se considera una queratosis seborréica tipo clonal. Carcinoma celular baso-escamoso. Fué descrito por Darier y Ferrand los cuales postularon que era un carcinoma basocelular con características de carcinoma espinocelular. Dentro de esta variante histológica se reconocen 2 tipos: el mixto y el intermedio. El Mixto está compuesto por focos de queratinización con centro paraqueratósico y el intermedio tiene una red estrecha de cordones con 2 tipos celulares: la externa con células basaloides que se tiñen oscuro y la de adentro con células claras más grandes. Considerando como característica de transición entre células basales y escamosas. Algunos autores aceptan este tipo y otros lo cuestionan .

Carcinoma Mixto, es el llamado tumor de coalición. Un carcinoma basocelular y un epidermoide crecen juntos ^{9, 43, 45} .

Carcinoma basocelular bowenoide no parece ser -

tan raro como la literatura lo hace ver, según es referido por - García y Pereira. En 2 000 basocelulares encontraron una inci- dencia del 0.2% . Además de la imagen típica del basocelular - se encuentran focos de células atípicas voluminosas, de grandes núcleos hipercromáticos que semejan cordones de aspecto bowenoide. Este tipo histológico de carcinoma en ocasiones resulta de difícil diagnóstico diferencial, no solamente con la enferme- dad de Bowen sino que también con el epiteloma metatípico de - Darier, o un tumor mixto o intermedio ²⁴ .

CARACTERISTICAS CLINICAS

El carcinoma basocelular es un carcinoma exclusi vo de la piel, aunque puede invadir secundariamente las mucosas.

La topografía de predilección es en áreas expues- tas a la luz solar, encontrándose el 90% de las lesiones por encima de la clavícula, predominando en cara en la parte central. - Nariz se afecta en un 35% de los casos, el parpado inferior en - 23%, las mejillas 15%, en piel cabelluda 0.9% y cuello 1.9%, en el tronco 2.6% y en las extremidades 0.8% según es referido por Peniche en un estudio de 1426 casos del Hospital General de Mé- xico S.S. ⁵⁷ .

En un estudio de 426 casos Anda y cols. encontraron únicamente 16 casos en los miembros, 5 en miembros superiores y 11 en miembros inferiores, histológicamente predominaron los tipos indiferenciados (12 casos) ⁴ .

En el torax se pueden encontrar en cualquier área de cara anterior y posterior del tronco. En vulva el carcinoma basocelular representa el 2 a 6 % de los carcinomas de vulva. - En pene y escroto es extremadamente raro, aunque ya ha sido reportado en región perianal también es raro, y debe hacerse diagnóstico diferencial con el carcinoma basaloide cloacogénico. En palmas y plantas es excepcional y generalmente se acompaña de carcinomas basocelulares múltiples. Subungueal, también se ha señalado como localización muy rara y ofrece dificultades diagnósticas ^{4, 18, 45, 74, 79} .

En los párpados el carcinoma basocelular tiene predilección por el párpado inferior y esto es importante porque nos ayuda a diferenciarlo del carcinoma sebáceo que prefiere el párpado superior; el pronóstico es muy diferente porque este último da metástasis en un 28% de los casos a ganglios linfáticos regionales. En esta localización palpebral el basocelular se disemina a conjuntiva, órbita y puede seguir el trayecto del nervio

óptico ¹³ . En la raza negra se observa en las mismas topografías que lo reportado para el resto de la población, aunque son raros ³ .

En general podemos dividir a los carcinomas basocelulares en 4 tipos clínicos :

- 1.- Formas exofíticas. Se observaron 3 tipos clínicos: nodular, pseudoquistico y vegetante (muy raro) .
- 2.- Planas, con el tipo superficial, plano cicatrizal y morféico o esclerodermiforme .
- 3.- Formas úlceradas: con 2 tipos, el ulceroso, nódulo-úlceroso .
- 4.- Pigmentado, cualquiera de los anteriores puede mostrarse con mayor predominio de pigmento .

La forma NODULAR es una neoformación de las -
mas frecuentes, levantada en forma de domo, consistencia firme
superficie lisa, con telangiectásias, de crecimiento lento poco -
infiltrante.

PSEUDOQUISTICO es semejante a la nodular pe-
ro su consistencia es menos firme con áreas de reblandecimien-
to, de consistencia quística .

VEGETANTE, son tumores salientes, de superficie vegetante. Es la forma clínica más rara como manifestación del carcinoma basocelular y la más frecuente en el epidermoide .

SUPERFICIAL, generalmente es múltiple, se observan en tronco y se caracteriza por placas eritematosas o eritematoescamosas, son superficiales con escasa infiltración y borde acordonado .

PLANOCICATRIZAL o escleroatrófico, son placas esclerosas y atróficas de aspecto cicatrízal con borde acordonado perlado, son infiltrantes, pudiendo invadir cartílago y hueso, considerado como forma destructiva y agresiva con tendencia a la recidiva.

MORFEICO o esclerodermiforme, son lesiones — planas, de color blanco amarillento; no presentan el borde típico brillante perlado. También representa una variedad infiltrante rara, que se presenta exclusivamente en cara .

ULCEROSO, son lesiones primitivas infiltrantes que destruyen tejidos vecinos .

NODULO-ULCEROSO, inicia en forma nodular, y

posteriormente se ulcera en el centro; presenta bordes elevados duros con telangiectasia .

PIGMENTADO, cualquiera de las lesiones anteriores puede o no tener pigmento, si es suficiente se le caracteriza como pigmentado. Este pigmento no rebasa los bordes del tumor lo cual es importante para diferenciarlo del melanoma maligno - 9, 57 .

En la raza negra los carcinomas basocelulares son siempre pigmentados³ . En localizaciones atípicas como la subungueal se presenta como una melanoniquia longitudinal⁵⁰ . - 58, 74 . En la planta de los pies es raro y generalmente se presenta en forma vegetante, ulcerada y ofrece dificultades de diagnóstico diferencial⁶⁹ .

GENODERMATOSIS ASOCIADAS CON CARCINOMA BASOCELULAR

XERODERMA PIGMENTOSUM. Es una entidad rara, que se hereda en forma autosómica recesiva, con hipersensibilidad a las radiaciones ultravioletas y defecto en la reparación del DNA celular; es de importancia en la génesis del cáncer cutáneo. Se acompaña de manifestaciones oculares y alteracioo

nes neurológicas. La neoplasia cutánea más frecuente es el — carcinoma epidermoide y en segundo lugar el basocelular, en — áreas expuestas al sol 10, 38, 45 .

SINDROME DE LOS CARCINOMAS BASOCELULARES NEVOI-
DES. o Síndrome de Gorlin, es un síndrome genético heredado
en forma autosómica dominante. Presenta 5 manifestaciones —
mayores :

- 1.- Carcinomas basocelulares múltiples en edades tempranas.
- 2.- Quistes odontogénicos .
- 3.- Hoyuelos o pits en palmas y plantas, que se deben a la —
ausencia parcial o total del estrato córneo .
- 4.- Anormalidades esqueléticas especialmente de costillas, —
cráneo y vértebras .
- 5.- Calcificaciones ectópicas, con calcificación del falx cerebr
bri .

Otras: hipertelorismo ocular, quiste de milium, —
polidactilia, sindactilia, meduloblastoma, hidracefalia congénita,
retardo mental, ceguera congénita, fibromas de ovario, quistes
linfáticos de mesenterio y yeyuno .

Los carcinomas basocelulares se desarrollan a —

edades tempranas; pueden iniciarse en la primera década pero generalmente son entre los 17 y 35 años; son numerosos desde unos cuantos hasta cientos de ellos. Se presentan en piel expuesta, histológicamente no se diferencian de los carcinomas basocelulares no asociados al síndrome ^{31, 35, 63, 77} .

ALBINISMO, síndrome genético con diferentes variantes, heredado en forma autosómica recesiva. Se caracteriza por ausencia total o parcial de pigmento en la piel, pelo y ojos por consiguiente, son más susceptibles a los efectos carcinogénicos de la radiación ultravioleta, desarrollándose, carcinomas epidermoides, basocelulares y menos frecuente melanoma maligno ^{10, 45} .

SINDROME DE BASEX. Se hereda en forma autosómica dominante atrofodermia folicular, hipotricosis, tricopitomas ocasionales, anhidrosis localizada con hipohidrosis generalizada y carcinomas basocelulares ⁸² .

ENFERMEDAD DE HAILEY-HAILEY. o Péufigo benigno familiar, se hereda en forma autosómica dominante, se caracteriza por múltiples vesículas sobre una base eritematosa, con predilección por axilas, región inguinal, pliegue submamario, Ya

había sido reportado la aparición de carcinomas epidermoides — en estas áreas. Forue y cols. reportaron el primer caso asociado a carcinoma basocelular en un paciente de 60 años, que — presentaba este padecimiento desde los 20 años de edad ²³ .

DIAGNOSTICO

El carcinoma basocelular se presenta con una — gran variedad de aspectos morfológicos, generalmente su apa— riencia es característica permitiéndonos hacer el diagnóstico en bases clínicas; sin embargo el diagnóstico temprano es particular— mente importante ya que como sabemos es más frecuente en cara y puede ocasionar mutilaciones .

El examen clínico adecuado, la morfología y topo— grafía de la lesión constituirán un elemento muy valioso para — considerar la realización de el estudio histopatológico .

El citodiagnóstico es descrito por algunos autores como método eficaz, rápido con 89% de acierto en comparación — con el estudio histológico de toda la pieza. Generalmente este — método no es utilizado pero sí vale la pena conocerlo ya que en — determinado momento podría ser útil su aplicación ^{10, 26, 45, 83} .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con nevo intradérmico, hiperplasia sebácea, verruga vulgar, queratosis seborréica y actínica, carcinoma epidermoide, angiofibromas, tumores de anexos, queratoacantoma, melanoma maligno. Si la morfología es superficial entonces se hace diagnóstico diferencial con eczema, psoriasis, lupus eritematoso, enfermedad de Bowen^{9, 57, 89}.

TRATAMIENTO

Debido a la gran influencia que las radiaciones ultravioleta tienen sobre el desarrollo de carcinoma basocelular - es lógico pensar que la protección de las exposiciones solares - es muy importante en la prevención. A la población en general y a los niños desde edades tempranas, debe enseñársele a evitar las fuentes de radiaciones ultravioleta, tanto naturales como las artificiales (por ejemplo las lamparas y cámaras de bronceado). Las medidas protectoras, incluso el uso de filtro solar con factor de protección 15 o más son las más aconsejables. Si un niño comienza a usar protector solar factor 15 de protección diariamente en la cara, brazos y tronco superior por lo menos cada día en los meses de verano; a la edad de 18 años habrá disminuído en un 60%

el riesgo de padecer cancer cutáneo. Según la fundación de Cancer de la piel en un estudio a 5 años de 1 000 pacientes con carcinoma basocelular, el riesgo de presentar un nuevo carcinoma a los 5 años es de 36% 2, 47, 84, 85, 97 .

Las opciones terapéuticas para el tumor establecido incluye las siguientes :

Curetaje y Electrodesecación

Curetaje y Criocirugía

Tratamiento Quirúrgico Escisional

Excisión sin Cierre Primario

Cirugía de Mohs

Radioterapia

Radioterapia y Quimioterapia

5-Fluoracilo Topico

Isotretinoín Topico

Solcoderm Topico

Interferon Intralesional

CURETAJE Y ELECTRODESECACION. Es una técnica ampliamente utilizada por los dermatólogos, se lleva a cabo en el consultorio, obteniéndose muestra para estudio histopatológico .

Durante la realización del procedimiento deben usarse 2 curetas de diferente tamaño y el espécimen debe tener un margen de 1-2 mm de piel normal, esto es seguido de electrodesecación del área, algunos autores prefieren extirpar la lesión y aplicar gelfoam para el sangrado, y cubrir con crema de gamicina aduciendo mejores resultados cosméticos. Otros consideran que el material histológico que se obtiene con el curetaje no es adecuado y las recurrencias son altas, ya que no hay control de margenes. Sin embargo RASURADO Y CAUTERIZACION es una alternativa preferida por algunos dermatólogos; al rasurar podemos marcar con tinción la pieza quirúrgica y de esta forma se obtiene un control de los margenes, posteriormente se cauteriza. En un estudio comparativo curetaje VS rasurado no se obtuvo diferencia estadísticamente significativa ^{2, 15, 21, 26, 32}.

CURETAJE Y CRIOCIRUGIA. Abadir describe este método y argumenta que al curetear la lesión se extirpa la mayor parte de la neoplasia y al aplicar nitrógeno líquido al área lo podemos hacer en forma superficial obteniendo mejores resultados cosméticos -

que con electrodesecación; además de que el nitrógeno líquido - penetra más ¹ .

En general el curetaje con electrodesecación se - reserva para lesiones pequeñas (1.5 cm) localizadas, o múlti- ples con buenos resultados cosméticos y poca recurrencia . - En general en lesiones difusas, tipo morféico, escleroatróficás, en la cual los márgenes no son precisos y en recidivas no debe usarse ^{2, 76, 89} . El uso exclusivo del curetaje es preferido - por otros reportando 91.5% de curación a 5 años ⁹⁵ . CRIOCIRU GIA. Consiste en la aplicación de congelantes como el nitrógeno líquido, produciendo destrucción celular selectiva. Es un méto do simple y efectivo que se puede utilizar en el carcinoma baso- celular teniendo control adecuado de la penetración y tempera- tura alcanzada, en general que debe ser de -60°C . Para el carci no ma basocelular que no excede los 3 mm de profundidad -24 a -30°C en la base del tumor suelen ser suficientes para su destruc- ción con buenos resultados cosméticos. El porcentaje de cura- ción a 10 años reportada en grandes series de carcinomas basocelulares con este método es del 95-97% . La criocirugía se pue- de utilizar en tumores pequeños, medianos, o grandes, con dife- rentes topografías, incluso en forma paliativa. La desventaja -

es que no ofrece control de margenes y la cicatrización es retardada ⁹⁰ .

TRATAMIENTO QUIRURGICO ESCISIONAL. El tratamiento — quirúrgico excisional ofrece buenos resultados cosméticos, rápida cicatrización, y control adecuado de los margenes. Una escisión inadecuada es la causa principal de las recurrencias. — Después de la escisión del tumor la reparación se puede llevar a cabo utilizando cierre primario, colgajos, o injertos locales, al hacer la extirpación se recomienda que todos los margenes sean marcados y orientados antes de realizar el estudio microscópico. Algunos recomiendan utilizar técnica de congelación para el transoperatorio pero la mayoría hacen el cierre y mandan la pieza con formalina para tinción con Hematoxilina-eosina .

En conclusión para algunos dermatólogos este es el tratamiento ideal para los carcinomas basocelulares siempre y cuando las lesiones no sean muy extensas ^{2, 29, 46} .

EXCICION SIN CIERRE PRIMARIO. Lawrence y colaboradores proponen este método como alternativa de tratamiento, para aquellos tumores malignos de la piel que son recurrentes, o en los — que margenes no son precisos. La desventaja es el tiempo prou

longado de cicatrización. Las infecciones son infrecuentes a pesar de la colonización por *Staphylococcus aureus* en un 20% de los casos ⁴⁰ .

CIRUGIA DE MOHS. Fué descrita por Mohs en 1941 se lleva a cabo resecciones quirúrgicas secuenciales. Cada espécimen por congelación es examinado microscópicamente; si es necesario se hacen más cortes secuenciales de los bordes. La reparación se lleva a cabo con cierre primario, injerto, o cierre por segunda intención.

Se recomienda en carcinomas en los cuales se necesita un control adecuado de los márgenes, carcinomas infiltrantes y carcinomas recidivantes ^{10, 45, 89} .

En carcinomas basocelulares extensos que han invadido estructuras subyacentes, se requiere de métodos quirúrgicos agresivos. En estos casos es necesario que el dermatólogo se auxilie o envíe al paciente al cirujano plástico o al oncólogo. Cuando el carcinoma invade el globo ocular, debe sacrificarse el ojo con exenteración. Generalmente son carcinomas del canto medial con lesiones infiltrantes múltiples operaciones previas - ^{7, 13, 14, 41, 52, 73} .

RADIOTERAPIA. Es otra de las alternativas que podemos utilizar en el tratamiento de este carcinoma. Se recomienda en lesiones de difícil reconstrucción como: palpebrales, cerca de los ojos, ala nasal, en tumores grandes y en personas de edad avanzada .

Generalmente se contraindica en lesiones que han invadido hueso, o cartílago, a no ser que se traten paliativo en lesiones muy extensas .

Los resultados cosméticos son buenos .

Las 4 principales causas de falla son :

- 1.- Que la periferia del tumor no haya sido radiada .
- 2.- Dosis insuficiente, con penetración insuficiente de acuerdo a la profundidad del tumor .
- 3.- Dosis total inadecuada ^{8, 45, 89} .

RADIOTERAPIA Y QUIMIOTERAPIA. Se usa en carcinomas avanzados de cabeza y cuello que invaden estructuras vitales, - obteniéndose mejores resultados que con quimioterapia sola ⁷⁰ .

La meta en el tratamiento es la erradicación completa de la lesión independientemente del método que se utilice .

A este respecto el punto más importante es el con

trol adecuado de los márgenes, incluso algunos autores utilizan métodos sofisticados como es el uso de anticuerpos monoclonal (VM-2-oro), el cual podría ser muy útil en el control de los márgenes en la cirugía de Mohs ^{92, 96} .

5-FLUORACILO TOPICO. Es un citostático utilizado ampliamente en las queratosis actínicas por su efecto terapéutico sobre las células neoplásicas. Peniche y Albores-Saavedra en un estudio de 43 pacientes con carcinoma basocelular no seleccionados; obteniéndose regresión clínica e histológica en 65% de ellos, siendo mejor los resultados en los tumores más superficiales. Concluyendo que el uso de este medicamento debe estar reservado únicamente para lesiones de tipo superficial ⁶⁰ .

ISOTRETINOIN TOPICO. En 15 pacientes con carcinoma basocelular solitario en cara se investigó la eficacia de este medicamento tópico. En 2 casos hubo regresión completa, en 5 casos 50% de reducción y en 8 la respuesta fué mínima. El tratamiento en forma prolongada no mejoró la respuesta inicial ⁵⁶ .

SOLCODERM TOPICO. Es relativamente un nuevo compuesto en el que se combina el 5-fluoracilo y ácido salicílico. Engelberg y colaboradores en un estudio en 24 pacientes con carcinoma basocelular, en la cara con una tumoración que variaba entre 0.3 -

y 1.6 cm, utilizaron solcoderm diariamente por varias semanas. En 16 pacientes había tumor residual en el área de cicatrización y solo 8 de ellos hubo desaparición total del tumor después de haber terminado el tratamiento. El tipo morfea fué el más resistente, presentando siempre tumor residual. Los autores concluyen que en un 66% de los casos se encontró tumor residual y que éste preparado podría ser útil en carcinomas basocelulares de menos de 0.5 cm de profundidad ²² .

INTERFERON INTRALESIONAL. El interferón es una familia de proteínas, con propiedades antivirales; inhibe el crecimiento celular y modula una variedad de funciones inmunológicas y celulares. Se divide en tres grupos: los alfa, beta y gamma. Greenway y colaboradores estudiaron la eficacia del Interferon alfa-2 intralesional en 8 pacientes con carcinoma basocelular (5 superficiales, 3 nodulares), obteniéndose remisión completa en el 100% de los casos. El mecanismo de acción es desconocido. Los resultados cosméticos fueron aceptables y los efectos secundarios (fiebre, dolor en el área, prurito, malestar general) fueron bien tolerados ²⁸ .

COMPLICACIONES

Las recurrencias constituyen la complicación — más frecuente que se observa en este tipo de carcinoma. Generalmente se deben a resección o destrucción inadecuada del tumor. En ocasiones se reportan carcinomas basocelulares de — comportamiento biológico agresivo, entendiéndose por esto — aquel tumor extenso, con extensión subclínica, con tendencia a la recidiva después de tratamiento ²⁰ .

La recidiva se puede presentar como un nódulo — subcutáneo, o con características clínicas visibles de basocelular . Los tumores que recidivan presentan infiltrado de células neoplásicas en el tejido fibroso y profundo en dermis, en ocasiones focos múltiples ^{19, 20, 27, 42, 67, 86, 87} .

Metástasis. En 1894 Beadles fué el primero en reportar un caso de carcinoma basocelular en mentón con metásis a ganglios linfáticos regionales cervicales .

Howat y Levick reportan que hasta el momento hay 100 casos reportados de metástasis. Oñate y colaboradores revisando la literatura informan que existen 195 casos de carcinoma basocelular metastásico en la literatura mundial. En la literatura

ra mexicana existen reportados 2 casos. Lettes y Kessler en 1951 y posteriormente Cotron en 1961 establecen los criterios que debe cumplir el carcinoma basocelular metastásico :

- 1.- El tumor primario debe estar en la piel y no en mucosa .
- 2.- Las metástasis deben ser demostradas en un sitio distante a la lesión primaria, descartandose la extensión directa .
- 3.- La histología del tumor primario y de la metástasis debe ser la misma y corresponder a una de las variantes histológicas del carcinoma basocelular, sin ningun componente del carcinoma epidermoide .

Los ganglios linfáticos son la localización más frecuente de las metástasis en 60-70%, seguido de pulmón 20-30% y los huesos 20-25%. Una vez que la metástasis se encuentra establecida se comporta como un tumor extremadamente maligno con una supervivencia media de 8 meses^{34, 37, 55, 80} .

OBJETIVOS

GENERALES :

- 1.- Obtener una visión general de las características epidemiológicas y clínicas del carcinoma basocelular en la población mexicana .

ESPECIFICOS :

- 1.- Determinar el sector de población más afectado .
- 2.- Establecer cuales eran los tipos de carcinomas basocelulares que más frecuentemente encontramos en nuestra área de estudio .
- 3.- Determinar los sitios de localización más frecuentes , y relacionarlos con estudios previos .
- 4.- Comparar los tratamientos descritos en la literatura, con los usados en nuestro medio .
- 5.- Relacionar el tratamiento con la evolución de estos pacientes .

METODO MATERIAL Y PROCEDIMIENTO

La metodología a utilizar será un diseño de investigación descriptiva, analítica, mediante el estudio de conjunto en forma transversal y retrospectiva .

Para llevar a cabo el presente estudio, se hará una revisión exhaustiva de todos los expedientes con el diagnóstico clínico e histológico de carcinoma basocelular, en el departamento de Dermato-oncología y de Derpatopatología del servicio de Dermatología del Hospital General de México, S.S., en un período comprendido entre el primero de Febrero de 1975 al 31 de Enero de 1987 .

Una vez obtenida la muestra, se procederá a hacer una revisión completa de los casos, extrayéndose la información necesaria de acuerdo a una ficha ya elaborada que compone las variables en estudio : edad, sexo, lugar de origen, topografía, morfología de la lesión, evolución, diagnóstico clínico e histológico, tratamiento, evolución, y metástasis; estos datos serán tabulados y graficados obteniéndose porcentajes y la relación entre estas variables no manipulables pero si reales .

EVALUACION DE LOS RESULTADOS :

Una vez recolectados los datos serán tabulados y graficados, aplicándose fórmulas estadísticas si éstas llegan a ser necesarias, para concluir con la mayor exactitud posible. — Se incluirán fotos clínicas e histológicas características .

CLASIFICACION DE LA INVESTIGACION :

Será un estudio retrospectivo, transversal descriptivo, mediante la revisión de casos por medio de expedientes clínicos e histológicos .

RECURSOS :

El estudio no producirá gastos al Hospital General de México, S.S.

RESULTADOS

De un total de 61 506 consultas de dermatología - de primera vez, 8350 (13.6 %) correspondieron a tumores de la piel. De las 8350 consultas de dermato-oncología, 5 869 - (70.3%) se clasificaron como benignas, 1 887 (22.6 %) como lesiones malignas y 594 (7.1%) como lesiones premalignas .

De 1 887 consultas por lesiones malignas 1 235 - (65.4%) correspondieron a carcinoma basocelular. En general en la consulta dermato-oncológica de 8 350 consultas representó el 14.8% .

El 40% de la población vista provenía del D.F. , - 15.8 % del estado de México. Hubo franco predominio del sexo femenino, en una relación de 2 : 1 .

A partir de los 40 años aumenta la frecuencia del carcinoma basocelular, observándose el pico mayor entre la 6ta. y 7a decada de la vida. El 91.8 % de los carcinomas se observa ron a partir de los 40 años de edad .

El 94.0% de los tumores se localizaban en la cara, en el tronco el 3.6%, en las extremidades superiores 1 %, en -

piel cabelluda el 0.9%, en el cuello 0.5% y un solo caso en extremidades inferiores. En la cara la topografía de predilección - fué la nariz con 33.4%, en el párpado inferior y región infraorbitaria el 23.4%, en mejillas el 9.4% en la región supraorbitaria el 8.1%, en la región peri-oral el 7.2%, en la frente el 1.3% y en el párpado superior el 1.6% .

Las variedades clínicas más frecuentes fueron el nodular (26.7%), el plano cicatrizal 23%, y el ulceroso 22.2%. Las variedades vegetante y morféico eran muy raras en este tipo de tumor; la frecuencia fué de 0.9% para el vegetante y de 0.6% para el morféico .

En 15.8% de los carcinomas basocelulares presentaron pigmento en forma importante para ser clasificados aparte. Un 2.3% de los tumores no fueron clínicamente clasificables porque al ser vistos por primera vez en este servicio ya habían sido tratados y el motivo del envío fué tumor residual o recidiva .

El diagnóstico temprano (tumores menores de 1 cm) se realizó en el 37.2% de los casos. En general el 98.8% de los tumores eran menor de 5 cm y ninguno fué mayor de 10 cm. Al momento del diagnóstico el 72.5% de los pacientes presentaban

tumor único 26.8 % entre 2 y 5 tumores y fué raro que se presentaran con más de 5 tumores (0.7%) , que correspondían a la variedad clínica superficial. Fueron excluidos los pacientes con Síndrome de Nevos Basocelulares y Xeroderma pigmentoso .

La evolución de los tumores al momento del diagnóstico fué de el 13.2% en menores de 1 año, del 29.5% en tumores de 1 a 3 años y 15.7% tenían de 3 a 5 años. En un porcentaje importante de 19.3% este dato no fué consignado en el expediente, la mayoría de las ocasiones porque el paciente lo ignoraba. En 46 casos (3.4%) se reporta una evolución mayor de 20 años y el mayor tiempo de evolución fué de 40 años .

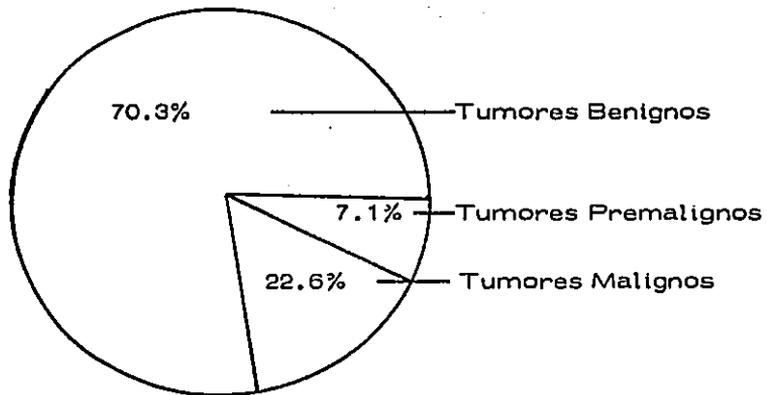
El patrón histológico más frecuente encontrado fué el solido en un 80.4%; no observandose diferencia estadísticamente significativa entre los tumores con características histológicas de; queratócico, quístico, adenoide, adenoquístico y superficial. El morféico fué raro 0.3%. El 30.5% de las variedades histológicas mencionadas se asociaron con pigmento en el 23.4% existía patrón infiltrante asociado; solamente en el 2.3% el patrón histológico especial de carcinoma basocelular infiltrante .

El tratamiento quirúrgico fué el predominante en el 47.9% de los casos, con un porcentaje de recidiva de 1.7%, - el curetaje con electrodesecación el 29% de los casos y 3.5% de recidiva, con la radioterapia el 20.2% con un 5.8% de recidiva .

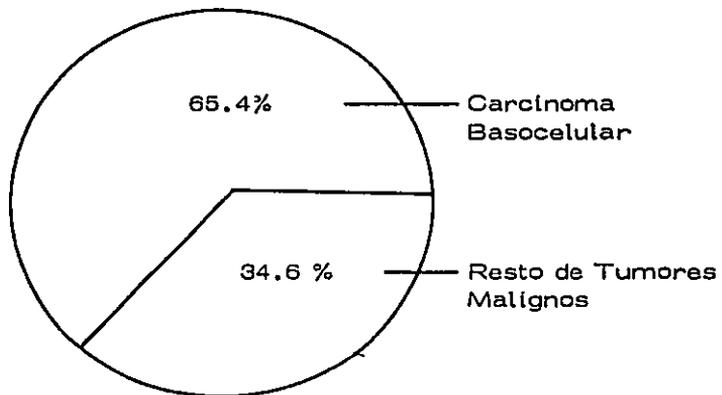
El 5 FU se empleó en 17 carcinomas basocelulares superficiales, sin recidiva. Pasaron al servicio de oncología del Hospital General de México 18 pacientes que presentaban carcinomas basocelulares extensos. Se registraron 6 casos de deserción .

De 1 358 tumores tratados con las diferentes técnicas se observó 3 % de recidiva hasta el momento de nuestro estudio .

CUADRO No. 1

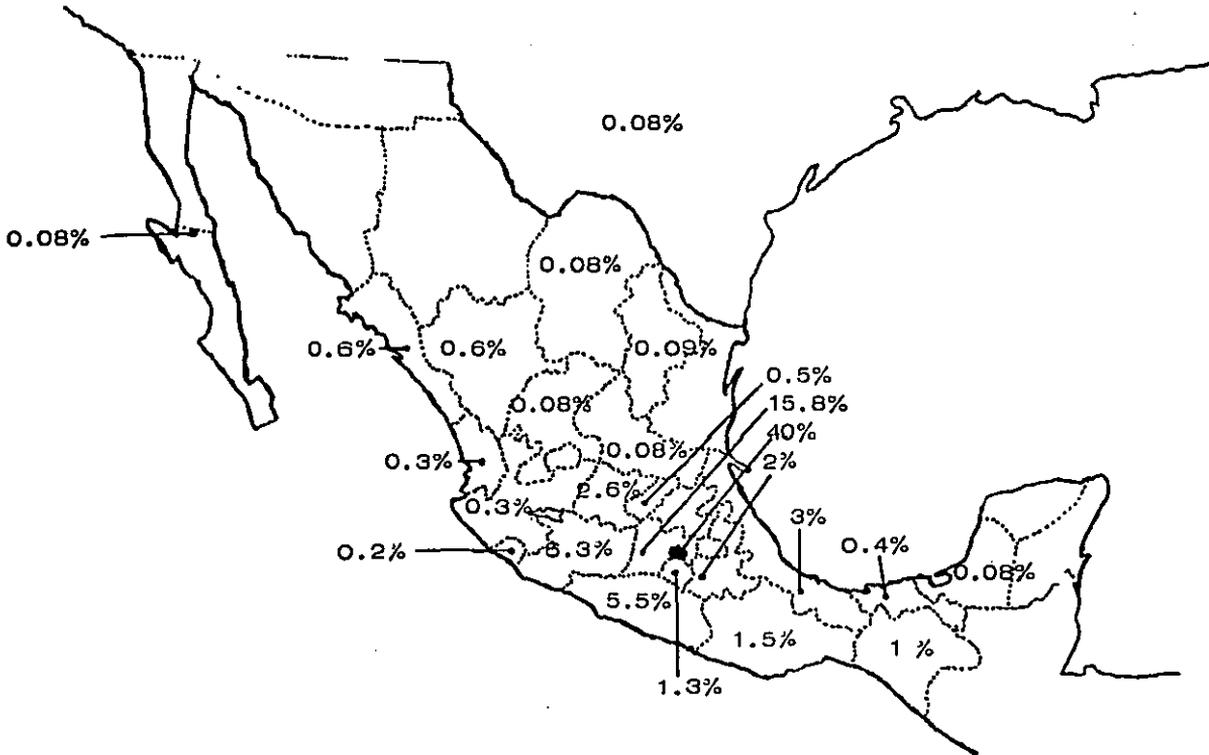
PORCENTAJE DE TUMORES EN LA CONSULTA
DE DERMATO-ONCOLOGIA

CUADRO No. 2

PORCENTAJE DE CARCINOMA BASOCELULAR
EN TUMORES MALIGNOS

CUADRO No. 3

CARCINOMA BASOCELULAR
DISTRIBUCION GEOGRAFICA 1235 CASOS

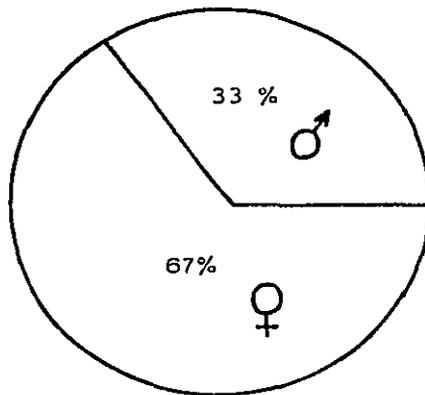


NO CONSIGNADOS 179

CUADRO No. 4

CARCINOMA BASOCELULAR

1235 PACIENTES



M - 406 = 32.9 %

F - 829 = 67.1 %

F : M

2 : 1

CUADRO No. 5
 CARCINOMA BASOCELULAR 1235
 PACIENTES

EDAD	NUMERO	PORCENTAJE
Menor de 11 años	-	-
11 - 20 años	4	0.3%
21 - 30 años	27	2.2%
31 - 40 años	70	5.7%
41 - 50 años	159	12.9%
51 - 60 años	344	27.9%
61 - 70 años	287	23.2%
71 - 80 años	217	17.6%
Mayor de 80 años	118	9.5%
No consignado	<u>9</u>	<u>0.7%</u>
TOTAL	1 235	100 %

CUADRO No. 6
CARCINOMA BASOCELULAR
DISTRIBUCION ANATOMICA 1358 TUMORES

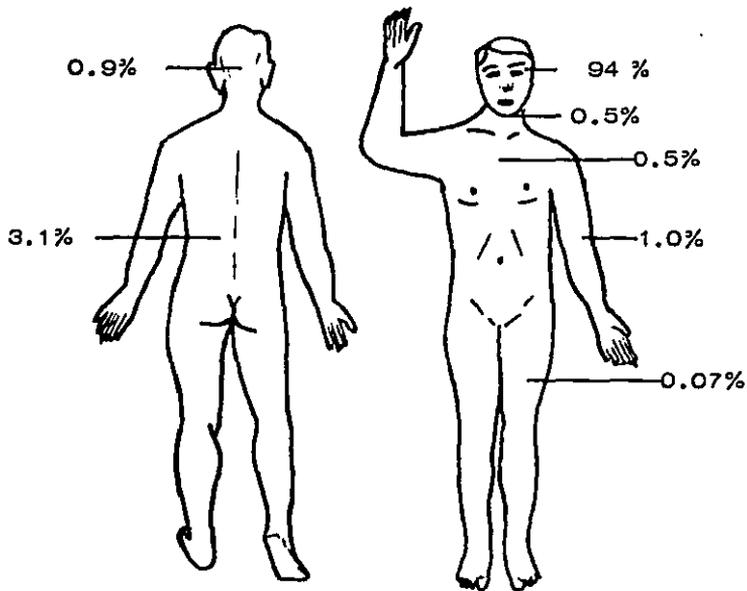
REGION ANATOMICA	# de TUMORES	PORCENTAJE
Piel Cabelluda	12	0.9%
Cara	1275	94 %
Frente	18	1.3%
Temporal anterior	20	1.5%
Pabellón auricular	10	0.7%
Preauricular	52	3.8%
Retroauricular	8	0.6%
Supraorbitario	110	8.1%
Parpado Superior	22	1.6%
Parpado Inferior	318	23.4%
Region Infraorbitaria		
Nariz	453	33.4%
Mejilla	128	9.4%
Piel de labio superior	59	4.3%
Piel de labio inferior	39	3.0%
Mentón	38	2.9%
Cuello	7	0.5%

REGION ANATOMICA	# de TUMORES	PORCENTAJE
Tronco	49	3.6%
Cara anterior	7	0.5%
Cara posterior	42	3.1%
Extremidades	15	1.07%
Superiores	14	1.0%
Inferiores	1	0.07%

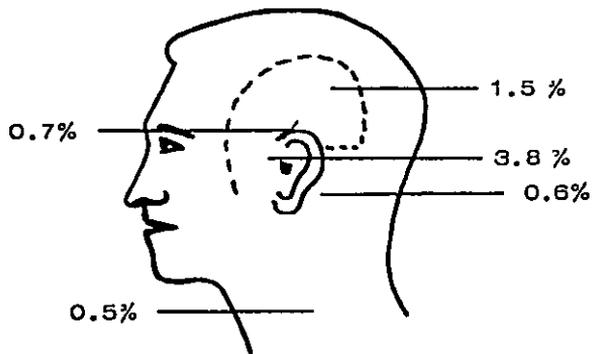
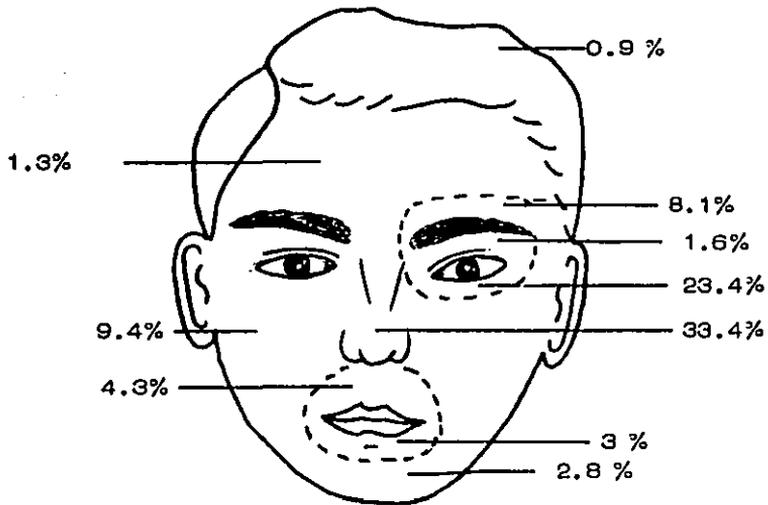
CUADRO No. 7

CARCINOMA BASOCELULAR

TOPOGRAFIA



CUADRO No. 8
 CARCINOMA BASOCELULAR
 TOPOGRAFIA



CUADRO No. 9
 CARCINOMA BASOCELULAR
 CARACTERISTICAS CLINICAS 1358 TUMORES

	No. de Tumores	Porcentaje
Exofítica		
- Nodular	363	26.7%
- Pseudoquístico	63	4.6%
- Vegetante	<u>12</u>	<u>0.9%</u>
TOTAL	438	32.2%
Plana		
- Superficial	56	4.1%
- Plano cicatrizal	312	23.0%
- Morfeico o esclerodermiforme	<u>8</u>	<u>0.6%</u>
TOTAL	376	27.7%
Ulcerado		
- Ulceroso	298	22.0%
Pigmentado	215	15.8%
Lesiones con características clínicas no clasificable		
- Recidivante	11	0.8%
- Residual	<u>20</u>	<u>1.5%</u>
TOTAL	31	2.3%



CARCINOMA BASOCELULAR NODULAR



CARCINOMA BASOCELULAR ULCEROSO



CARCINOMA BASOCELULAR PLANO-CICATRIZAL



CARCINOMA BASOCELULAR PIGMENTADO



CARCINOMA BASOCELULAR QUISTICO



CARCINOMA BASOCELULAR VEGETANTE



CARCINOMA BASOCELULAR MORFEICO

· CUADRO No. 10
 CARCINOMA BASOCELULAR

1358 TUMORES TAMAÑO

	# de Tumores	%
Menor de 1 cm	505	37.2%
1.1 - 3 cm	646	47.6%
3.1 - 5 cm	190	14.0%
5.1 - 10 cm	17	1.2%
	<hr/>	<hr/>
	1358	100%

CUADRO No. 11

NUMERO DE TUMORES 1235 PACIENTES AL
 MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

# de Tumores	# de Pacientes	%
Tumor único	896	72.5%
2 - 5 tumores	331	26.8%
Más de 5 tumores	8	0.7%
	<hr/>	<hr/>
TOTAL	1235	100%

CUADRO No. 12
GARCINOMA BASOCELULAR
TIEMPO DE EVOLUCION 1358 TUMORES

	# de Tumores	Porcentaje
Menor de 1 año	179	13.2%
1.1 - 3 años	398	29.3%
3.1 - 5 años	213	15.7%
5.1 - 10 años	152	11.2%
10.1 - 20 años	108	7.9%
Mayor de 20 años	46	3.4%
No consignado	<u>262</u>	<u>19.3%</u>
TOTAL	1358	100%

CUADRO No. 13
 CARCINOMA BASOCELULAR
 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS
 1358 TUMORES

HISTOLOGIA'	# de TUMORES	PORCENTAJE
Sólido	1092	80.4%
Queratócico	41	3.0%
Quístico	66	4.9%
Adenoide	44	3.2%
Adenoquístico	45	3.3%
Superficial	36	2.6%
Infiltrante	31	2.3%
Morfeico	<u>3</u>	<u>0.3%</u>
TOTAL	1358	100%

* De las variedades histológicas antes mencionadas, 415 tumores (30.5%) tenían además pigmento y 318 tumores (23.4%) - con componente infiltrante .

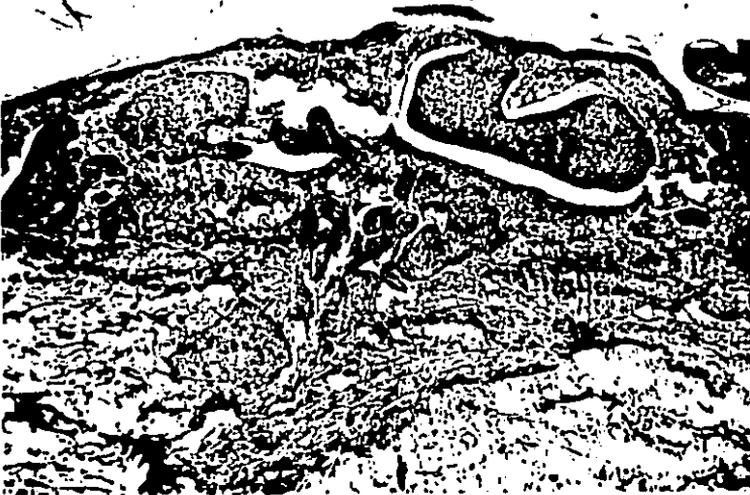


IMAGEN HISTOLOGICA DEL CARCINOMA BASOCELULAR
SOLIDO

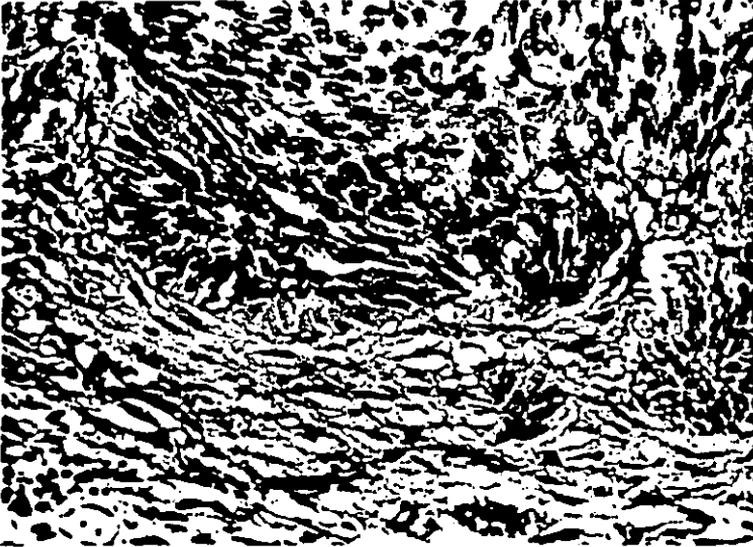


IMAGEN HISTOLOGICA DE LAS CELULAS EN
PALISADA DEL CARCINOMA BASOCELULAR

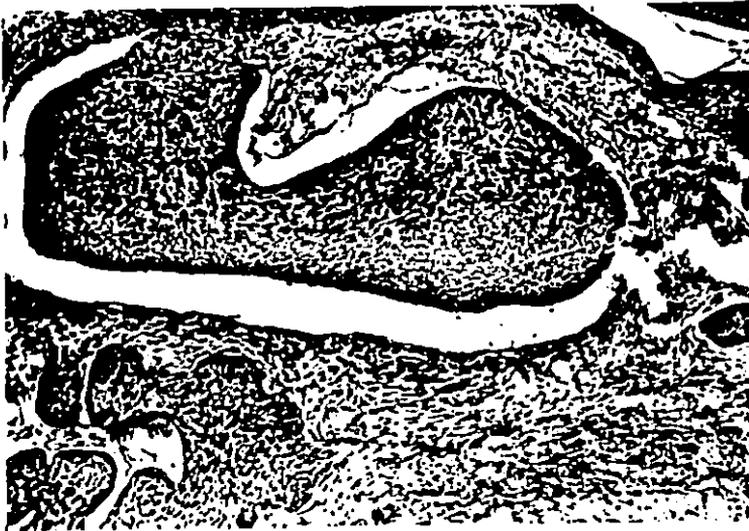


IMAGEN HISTOLOGICA DE LA RETRACCION DEL ESTROMA
EN EL CARCINOMA BASOCELULAR



IMAGEN HISTOLOGICA DEL CARCINOMA
BASOCELULAR ADENOIDE

CUADRO No. 14
CARCINOMA BASOCELULAR

CORRELACION CLINICO-HISTOLOGICA

VARIEDAD HISTOLOGICA	VARIEDAD CLINICA	
	TOTAL	TOTAL %
Infiltrante	31	Ulceroso 14 45.2%
		Plano-Cicatrizaral 9 29.0%
		Nodular 5 16.1%
		Pigmentado 3 9.7%
Morféico	3	Morféico 3 100%

CUADRO No. 15
 CARCINOMA BASOCELULAR
 TRATAMIENTO 1358 TUMORES

TRATAMIENTO	# de TUMORES	PORCENTAJE
Quirúrgico	651	47.9%
Curataje con electrodesecación	391	29.0%
Radioterapia superficial	275	20.2%
5 FU	17	1.2%
Pasan a tratamiento al Servicio de Oncología	18	1.3%
Deserción	<u>6</u>	<u>0.4%</u>
TOTAL	1358	100%

CUADRO No. 16

CARCINOMA BASOCELULAR
 RECIDIVAS 1358 TUMORES

TRATAMIENTO	# TUMORES	# RECIDIVA	%
- Radioterapia	275	16	5.8 %
- Quirúrgico	651	11	1.7 %
- Curetaje con electrodesección	391	<u>14</u>	3.5 %
	TOTAL	41	

ESTA TESIS NO DEBE
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

- 1.- El carcinoma basocelular constituye el tumor maligno - más frecuente en el Departamento de Dermato-Oncología del Servicio de Dermatología del Hospital General de México S.S.
- 2.- Las mujeres son más afectadas en una relación de 2:1 .
- 3.- Es un tumor predominantemente de adultos con mayor frecuencia entre la 6 y 7a. década de la vida, con mayor frecuencia después de los 40 años de edad, no se observa en niños exceptuando que esté relacionado con alguna genodermatosis asociada a carcinoma basocelular .
- 4.- La topografía de predilección es en la cara predominando en nariz, párpado inferior y región infraorbitaria, es raro en el tronco, piel cabelluda, cuello y extremidades; en el tronco exceptuando las formas múltiples superficiales .
- 5.- Las variedades clínicas que más frecuentemente se observaron, fué la nodular, la plano cicatrizal, la ulcerosa y - la forma pigmentada .
- 6.- En la mayoría de los casos la evolución es menor a 5 años llegando a ser en algunos casos un carcinoma de muy larga evolución, mayor de 20 años .

- 7.- Alrededor del 50% de los tumores son entre 1 y 3 cm al momento de la consulta, presentandose en forma única .
- 8.- La variedad histológica más frecuente es la sólida en un 80% de los casos estudiados .
- 9.- Los tratamientos más frecuentemente utilizado es el quirúrgico y el curetaje con electrodesecación .
- 10.- El porcentaje de recidiva es bajo al momento de concluir nuestro estudio .

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABADIR, DL.: Combined Curettage and cryosurgery for treatment of epithelial cancer of the skin. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 2 (6) : 22-24, 1982 .
- 2.- ALT, T.H.: Primary excision of basal cell epithelioma, in, Epstein, E. *Controversies in Dermatology*. W.B. - Saunders Company. Philadelphia, 1984, 107-111 .
- 3.- ALTMAN, A. ET AL.: Basal cell epithelioma in black — patients. *J. Am. Acad. Dermatol.* 17(5) : 741-745, — Nov. 1987 .
- 4.- ANDA, G.; ESPANSANDIN, J.; VIGNALE, R.A.: Epiteliomas basocelulares de los miembros. *Med. Cut. I. L.A.* 12: 390-394, 1984 .
- 5.- ARAM, H.; BARSKY, S.: Pigmented basal cell epithelioma arising in the scar of an Onchocerciasis nodule. *Int. J. Dermatol.* 23 (10) : 658-660, Dec. 1984 .
- 6.- BAILIN, P.L.; RATZ, J.L.: Liquid crystal thermography in the basal cell carcinomas, in Epstein, E., *Controversies in Dermatology*. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1984, 178-183 .

- 7.- BAKER, S.R.; SWANSON, N.A.; GREKIN, R.C.: An interdisciplinary approach to the management of basal cell carcinoma of the head and neck. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 13 (10): 1095-1106, Oct. 1987 .
- 8.- BART, R.S.; KOPF, A.W.: Tumor conference # 28, Failure of Radiation therapy for a basal cell carcinoma. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 2 (1) : 10-12, 1982 .
- 9.- BURGESS, G.H.; JAGER, B.V.: Basal cell epithelioma, in Helm, F. *Cancer Dermatology*. Lea Febiger. Philadelphia. 1979. 91-102 .
- 10.- CARTER, DM.: Basal cell carcinoma, in Fitzpatrick, T. B. et al. *Dermatology in General Medicine*. 3 ED. McGraw-Hill Book Co. New York, 1987, 759-765 .
- 11.- CASTELLATTO, R.H. ET AL.: Epitelioma basocelular. Consideraciones acerca de su histogénesis. *Med. Cut. I.L.A.* 12 : 491-496, 1985 .
- 12.- CAUWENBERGE, D.V. ET AL.: Immunohistochemical localization of laminin, type IV and type V collagen in basal cell carcinoma. *Br. J. Dermatol.* 108 (2) : 163-170, Feb 1983 .
- 13.- CHARLE, C.N.: Basal cell carcinomas of the eyelids: Pitfalls in Diagnosis and therapy. *J. of Derm. Surg.* 1 (1) : 28-32, March, 1975 .

- 14.- CHICARILLI, Z.N.; ARIYAN, S.; CUONO, C.B.: Single stage repair of complex scalp and cranial defect with the free radial forearm flap. *Plastic Reconstructive surgery*. 77 (4) : 577-585, April, 1986 .
- 15.- COTT, R.E.; WOOD, M.G.; JOHNSON, BL : Use of curettage and shave excision in office practice. *J. Am. Acad. Dermatol.* 16 : 1243-1251, 1987 .
- 16.- DIDOLKAR, MS. ET AL. : Basal cell carcinoma originating at the colostomy site. *Dis. Col. Rect.* 18 (5) : 399-402, July-Aug. 1975 .
- 17.- DOMINGO, J. ; HELWIG, E.B.: Malignant neoplasm associated with naevus sebaceous of Jadassohn. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1 (6) : 545-556, Dec. 1979 .
- 18.- DRIBAN, NE.E.: Basaliomas de localización infrecuente. *Rev. Argentina de Dermatol.* 68 (2) : 114-119, Abril - Junio, 1987 .
- 19.- DUBIN, N.; KOPF, A.: Multivariate Risk score for recurrence of cutaneous basal cell carcinomas. *Arch. Dermatol.* 119: 373-377, May. 1983 .
- 20.- DZUBOW, L.M.: Aggressive basal cell carcinoma, to the editor. *J. Am. Acad. Dermatol.* 15 (2) : 297-298, 1986 .

- 21.- EDENS, BL ET AL. : Effectiveness of curettage and — electrodesiccation in removal of basal cell carcinoma. J. Am. Acad. Dermatol. 9 : 383-388, Sept. 1983 .
- 22.- ENGELBERG, S.I. ET AL.: Effects of Solcoderm. Int. J. Dermatol. 25 (9) : 606-607, Nov. 1986 .
- 23.- FURUE, M. ET AL. : Basal cell epithelioma arising in a patient with Halley-Haile's Disease. Int. J. Dermatol. 26 (7) : 461-462, Sept. 1987 .
- 24.- GARCIA, L.; PEREIRA, F.: Carcinomas basocelulares bowenoides (Basaliomas con monstruosidades celulares) . Med. Cut. I.L.A. 14 : 387-390, 1986 .
- 25.- GOLDSMITH, M.F.: Summer Wanes, but dermatologist caution threat of skin cancer remains. JAMA. 258 (10) : 1281, Sept. 1987 .
- 26.- GORDON, L.A.; ORELL, S.R.: Evaluation of cytodiagnos_{is} of cutaneous basal cell carcinoma. J. Am. Acad. Dermatol. 11 (6) : 1082-1086, Dec. 1984 .
- 27.- GRANDE, D.J.; WHITAKEER, D.C.; KORANDA, F.C.: Subdermal basal cell carcinoma. J. Dermatol. Surg. - Oncol. 3 (5) : 29-31, 1984 .
- 28.- GREENWAY, H.T. ET AL.: Treatment of basal cell carcinoma with intralesional interferon. J. Am. Acad. Dermatol. 15 (3) : 437-443, Sept. 1986 .

- 29.- GROUTHER, D.A.M.: Treatment of basal cell carcinoma, a plastic surgeon's view. Br. J. Dermatol. 117 (3) : - 399, Sept. 1987 .
- 30.- GUPTA, A.K.; CARDELLA, C.J.; HABERMAN, H.F.: Cutaneous malignant neoplasm in patients with renal transplants. Arch. Dermatol. 122: 1288-1293, Nov. 1986 .
- 31.- GUTIERREZ, MM: Mora, R.G.: Nevoid basal cell carcinoma syndrome. J. Am. Acad. Dermatol. 15 (5) : 1023-1030, Nov. 1986 .
- 32.- HARRISON, P.V.: Therapy of basal cell carcinoma-treatment in 1980-81 compared with 1985-86 and advantages of shave excision for smaller tumours. Br. J. Dermatol. - 117 (3) : 349-357, Sept. 1987 .
- 33.- HAZELRIGG, D.E.: Basal cell epithelioma in a vaccination scar. Int. Society Tropical Dermatol. 17 (9) : 723-725, Nov. 1978 .
- 34.- HOWAT, A.J.; LEVICK, P.L.: Metastatic basal cell carcinoma. Dermatologica. 174: 132-134, 1987 .
- 35.- JOHNSON, A.D.; HEVERT, A.A.; ESTERLY, N.B.: - Nevoid basal cell carcinoma syndrome : bilateral ovarian fibromas in a 3 1/2 year old girl. J. Am. Acad. Dermatol. 14 (2) : 371-374, Feb. 1986 .

- 36.- KORD, J.P.; COTTEL, W.I.; PROPER, S.: Metastatic basal cell carcinoma. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 3 (3) 58-62, 1983 .
- 37.- KOHCHIYAMA, A.; OKA, D.; UEKI, H.: Expression of human lymphocyte antigen (HLA)-DR on tumor cells in basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 16 (4) 833-838, April, 1987 .
- 38.- KRAEMER, K.H.; LEE, M.M.; SCOTTO, J.: Xeroderma Pigmentosum. *Arch. Dermatol.* 123: 2410250, Feb. 1987 .
- 39.- LANG, P.G.; MAIZE, J.C.: Agressive basal cell carcinoma. Reply to the editor. *J. Am. Acad. Dermatol.* 15 (2) : 289-299, Aug. 1986 .
- 40.- LAWRENCE, C.M.; COMAISH, J.S.; DAHL, M.G.: - Excision of skin tumour without wound closure. *Br. J. - Dermatol.* 115: 563-571, 1986 .
- 41.- LEIDER, M.; ALBOM, M.; FARINA, A.T.: The Rampant basal-cell carcinoma. *J. Dermatol. Sug. Oncol.* 2 (1) - 21-24, 1982 .
- 42.- LEONFORTE, J.F.: Deep recurrente basal cell epithe- lioma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 16 (6) : 1257-1259, Ju- ne, 1987 .

- 43.- LEVER, W.F.: Histopathology of the skin. 6 ED. J. B. -
Lippincott Co. Philadelphia, 1983. 562-575 .
- 44.- LOWY, D.R.: Viral Carcinogenesis, in Fitzpatrick, T.B.
ET AL. Dermatology in Genral Medicine. 3 ED Mc Graw
-Hill Book Co. New York, 1987, 730-743 .
- 45.- MACKIE, R.: Tomours of the skin, in Rook, A.; Wilkin-
son, D.S. Texbook of Dermatology. 4 ED. Blackwell —
Scientific Publications. London. 1986. 3: 2375-2478 .
- 46.- MARCHAC, D.; PAPADOPOULOS, O.; DUPORT, G.: -
Curative and aesthetic results of surgical treatment of -
138 basal cell carcinomas. J. Dermatol. Surg. Oncol.
3 (1) : 24-32, 1983 .
- 47.- MARKS, R.: Nonmelanotic skin cancer and solar kerato-
ses. The Quiet 20th century epidemic. Int. J. Dermatol
26 (4) : 201-205, May. 1987 .
- 48.- McARDLE, J.P. ET AL.: The basal lamina in basal cell
carcinoma, Bowens disease, squamous cell carcinoma and
keratoacanthoma; an immunoperoxidase study using an an-
tibody to type IV collagen. Pathology 16 : 67-72, 1984 .
- 49.- McARDLE, J.P. ET AL: Quantitative assessment of —
Langerhans cells in actinic keratosis, Bowen disease, ke-
ratoacanthoma, squamous cell carcinoma and basal cell -
carcinoma. Pathology. 18: 212-216, 1986 .

- 50.- MEHREGAN, A.H.: Subungual basal cell carcinoma versus acral lentiginous melanoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 17 (3) : 511-512, Sept. 1987 .
- 51.- MEHTA, V.R.: Ulcerative basal cell epithelioma with comedinous changes in a junctional naevus. Proceedings of the XV International congress of Dermatology, México, 16-21 October 1977, 420-423 .
- 52.- MOHS, F.E.; JONES, D.L.; KORANDA, R.C.: Microscopically controlled surgery for carcinomas in patients with Nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Arch. Dermatol.* 116: 777-780, July, 1980 .
- 53.- MYSKOWSKI, PL ET AL.: Human leukocyte antigen associations in basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 12 (6) : 997-1000, June. 1985 .
- 54.- OKU, T.; TAKIGAWA, M.; YAMADA, M.: Cell proliferation kinetics of cultured human keratinocytes and fibroblasts measured using a monoclonal antibody. *Br. J. Dermatol.* 116: 673-679, 1987 .
- 55.- OÑATE, M.J. ET AL.: Epitelioma basocelular metastásico. *Actas Dermo. Sif.* 78(4) : 249-252, 1987 .
- 56.- PECK, G.L.; BETHESDA.: Topical tretinoin in actinic keratosis and basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 15 (4) : 829-835, Oct. 1986 .

- 57.- PENICHE, J. Tumores de la Piel, en Saul, A. Lecciones de Dermatología. 10 Ed. Fco. Méndez Cervantes. - México, D.F. 1983, 560-592 .
- 58.- PENICHE, J. : Cancer de la piel diagnóstico precoz. Revista Médica del Hospital General de México. 47 (18) : 543-548, 1985 .
- 59.- PENICHE, J. : Cancer cutáneo. Rev. Mex. Dermatol 4 - (3) : 241-255, Dic. 1960 .
- 60.- PENICHE J. ; ALBORES SAAVEDRA, J. : Quimioterapia tópica de tumores cutáneos con 5-Fluoracilo. Memorias V Congreso Mexicano de Dermatología. 29 de Oct. al 1 de Nov. 1969, 433-441 .
- 61.- PENICHE, J. ; OBERTO, R. : Algunos aspectos epidemiológicos del cancer cutáneo en México. Memorias del V - Congreso Mex. Dermatología. 29 de Oct. al 1 de Nov. - 1969, 401-408 .
- 62.- POLLACK, S.V. ET AL. : The biology of basal cell carcinoma. A review. J. Am. Acad. Dermatol. 7 (5) : 569 - 577, Nov. 1982 .
- 63.- PRATT, M.D. ; JACKSON, R. ; Nevroid basal cell carcinoma syndrome. J. Am. Acad. Dermatol. 16 (5) : 964-970 May. 1987 .

- 64.- PRESSER, S.E.; TAYLOR, J.R.: Clinical diagnostic - accuracy of basal cell carcinoma. J. Am. Acad. Dermatol. 16 (5) : 988-990, May 1987 .
- 65.- RAHBARI, H.; MEHREGAN, A.H.: Basal cell epithelioma in children and teenagers. Cancer. 49: 350-353. jan. 1982 .
- 66.- REYMANN, F.: Treatment of basal cell carcinoma of the skin with curettage. Proceeding of the XV International - congress of Dermatology, México, 16-21 October 1977, 413-417 .
- 67.- ROBINS, P.; ALBOM, M.: Recurrent basal cell carcinomas in young women. J. of Derm. Surg. 1 (1) : 49-51 March, 1975 .
- 68.- ROBBINS, SL.; COTTRAN R.S.: Patología Estructural y Funcional. 2 Ed. Nueva Editorial Interamericana. México, D.F. 1985 133-199 .
- 69.- ROBINSON, J.K.: A gigantic basal carcinoma on the - plantar arch of a foot. J. Dermatol. Surg. Oncol. 1 (4) 16-18, 1981 .
- 70.- ROBINSON, J.K.: Use of a combination of chemotherapy and radiation therapy in the manangement fo advanced basal cell carcinoma of the head and neck. J. Am. Acad. - Dermatol. 17 (5) : 770-774, Nov. 1987 .

- 71.- ROBINSON, H.M.: Periorbital Basal cell carcinoma requiring ablative craneofacial surgery. Arch. Dermatol. 123: 376-378, March. 1987 .
- 72.- ROBINSON, J.K.; ROENIGK, H.H.: Los tres grandes - del cancer en la piel. Med. Postgrado 9 (2) : 12-27, Feb. 1981 .
- 73.- ROSEN, H.M.: Periorbital basal cell carcinoma requiring ablative craneofacial surgery. Arch. Dermatol. 123: 376 -378, March. 1987 .
- 74.- RUDOLPH, R.I.: Subungual basal cell carcinoma presenting as longitudinal melanonychia. J. Am. Acad. Dermatol. 16 (1) : 229-233, Jan. 1987 .
- 75.- RUOCCO, V.; SATRIANO, R.A.: Basal cell cancer and classic Kaposi's Sarcoma in a locally immunocompromised patient. Int. J. Dermatol. 25 (9) : 594-596, Nov.- 1986 .
- 76.- SAIASCHE, S.J.: Curettage and electrodesiccation in - treatment of midfacial basal cell epithelioma. J. Am. - Acad. Dermatol. 8 : 496-503, April. 1983 .
- 77.- SCULLY, R.E.; MARK, E.J.; McNELLY, B.U.: Case record of the Massachusetts Genral Hospital. N. Engl. J. Med. 314 (11) : 700-706, March. 1986 .

- 78.- SHEEHY, J. ET AL.: Nevo sebáceo de Jadassohn, re-
vision y análisis de 33 casos. Rev. Med. Hosp. Gral. -
43 (3) : 81-86, 1980 .
- 79.- SIMONSEN, E. ET AL.: Basal cell carcinoma of the -
vulva. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 64: 231-234, 1985 .
- 80.- SPENCER, S.P.; HELM, T.H.: Skin metastases in can-
cer patients. Cutis. 39: 119-121, Feb. 1987 .
- 81.- STANLEY, J.R. ET AL.: Specific antigenic defect of -
basement membrane is found in basal cell carcinoma but
not in other epidermal tumors. Cancer. 50: 1486-1490,-
Oct. 1982 .
- 82.- STARINK, T.M.; LANE, E.B.; MEIJER, C.J.L.: Gene-
ralized trichoepitheliomaw with alopecia and myasthenia
gravis: Clinicopathologic and immuno-histochemical study
and comparison with classic and desmoplastic trichoepe-
thelioma. J. Am. Acad. Dermatol. 15 (5) : 1104-1112,
Nov. 1986 .
- 83.- STEGMAN, S.J.: Carcinoma de célula basal y carcino-
ma de célula escamosa. Diagnóstico y tratamiento. Clí-
nicas Médicas de Norteamérica. 1 : 97-109. 1986 .
- 84.- STERN, R.S.; WINSTEIN, M.C.; BAKER, S.G.: Risk
reduction for nonmelanoma skin cancer with childhood -

- sunscreen use. Arch. Dermatol. 122: 537-545, 1986 .
- 85.- STUART, Y.; BETHESDA. : Cutaneous chemical carcinogenesis. J. Am. Acad. Dermatol. 15 (5) : 1031-1044, Nov. 1986 .
- 86.- SUHGE D' AUBERMONT, P.C.: Adequate follow-up for treated basal cell carcinoma. Arch. Dermatol. 122: 243-245, March .
- 87.- SWANSON, N.A. ET AL.: Surgical gems. A novel method of reexcising incompletely excised basal cell carcinomas. J. Dermatol. Surg. Oncol. 2 (4) : 10, 1982 .
- 88.- TANEW, A.: Nonmelanoma skin tumors in long term photochemotherapy treatment of psoriasis. J. Am. Acad. - Dermatol. 15 (5) : 860-965, Nov. 1986 .
- 89.- TOBINICK, E.L.: Basal cell carcinoma. Am. Fam. Phy 36 (3) : 219-224, Sept. 1987 .
- 90.- TORRE, D.: Cryosurgery of basal cell carcinoma. J. Am. Acad. Dermatol. 15 (5) : 917-929, Nov. 1986 .
- 91.- VANDERVEEN, E.E. ET AL.; Arachidonic acid metabolites in cutaneous carcinomas. Arch. Dermatol. 125: 407-411, April 1986 .
- 92.- VERA, B.M.; SCOTT, R.; ROTH, R.: Use of monoclonal antibody (VM-2) plus the immunogold silver technique to

stain basal cell carcinoma cells. *J. Am. Acad. Dermatol.* 17 (5) : 765-769, Nov. 1987 .

- 93.- WAGNER, R.F. ET AL.: Multifocal basal cell carcinoma following primary tumor treatment by electrodesiccation and curettage. *J. Am. Acad. Dermatol.* 17 (6) : 1047-1049, Dec. 1987 .
- 94.- WEINER, D.A.; SCHER, R.K.: Basal cell carcinoma - arising in a tattoo. *Cutis.* 39 : 125-126, Feb. 1987 .
- 95.- WILLIAM, D.: Therapy for Basal cell epitheliomas by curettage only: further study. *Arch. Dermatol.* 119: 901- - 903, Nov. 1983 .
- 96.- WOLF, D.J.; ZITELLI, J.A.: Surgical Margins for basal cell carcinoma. *Arch. Dermatol.* 123: 340-344, 1987.
- 97.- ZAYNOUN, S. ET AL.: The relationship of sun exposure and solar elastosis to basal cell carcinoma. *J. Am. Acad. Dermatol.* 12 (3) : 525, March. 1985 .