

11212



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA **B**
DE MEXICO

CENTRO DERMATOLOGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA," *2e)*

**ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DEL
EPITELIOMA BASOCELULAR EN EL
CENTRO DERMATOLOGICO DR. LADISLAO
DE LA PASCUA 1983-1993.**

TESIS QUE PRESENTA:
GEMA ESTHER REVELO HERNANDEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

ASESORA: DRA. ROSA MARIA GUTIERREZ VIDRIO

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MARZO DE 1994



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

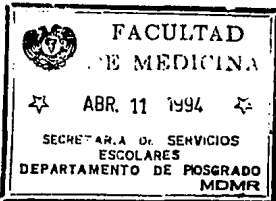
DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

DRA. OBDULIA RODRIGUEZ RODRIGUEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y
DIRECTORA DEL CENTRO



S. S. A.
D. G. S. P. D. F.
CENTRO DERMATOLOGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"
DIRECCION

DR. FERMIN JURADO SANTA CRUZ
JEFE DE ENSEÑANZA Y
PROFESOR ADJUNTO

DEDICATORIAS

A mis padres:

Santiago Revelo e Isabel Hernández,
por todo su apoyo brindado para la
realización de mi especialidad en
Dermatología.

A mis hermanos:

Rómulo
Raquel
Beatriz
Alberto
Myriam
Santiago

A Alexander

INDICE.

	Pág.
Introducción.	I
Capítulo I. El Epitelioma Basocelular.	1
1.1. Etiología y Patogenia.	1
1.2. El Efecto de los rayos Ultra Violeta.	7
Capítulo II. La Epidemiología del EBC en el Mundo.	20
2.1. Inglaterra.	20
2.2. Estados Unidos.	21
2.3. España.	25
2.4. Australia.	28
Capítulo III. Estudio Epidemiológico 1983-1993.	33
3.1. Metodología.	33
3.2. Muestra.	34
3.3. Hipótesis.	35
3.4. Variables.	35
3.5. Documentos de Apoyo.	36
3.6. Análisis Estadístico.	37
3.7. Análisis de Resultados.	37
Conclusiones.	
Bibliografía.	

I N T R O D U C C I O N

La Clínica de Tumores del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua" dependiente de la Secretaría de Salud y Asistencia, actualmente, Secretarifa de Salud, fue fundada en marzo de 1983.

En el contexto de la Administración Pública Federal, destaca la función de la Secretaría de Salud por ser considerada como cabeza del sector salud, es decir coordinadora de los planes y programas que en la materia, diseña y pone en marcha el Gobierno Federal.

Por otro lado, esta Secretaría de Estado tiene bajo su responsabilidad la de atender a la población mexicana que carece de prestaciones derivadas de la seguridad social, por lo que se traduce en la instancia gubernativa a la que ocurren los grupos marginados en busca de atención primaria de salud.

De lo anterior es fácil inferir la importancia de que estos segmentos poblacionales cuenten con un centro dermatológico especializado con las características del "Dr. Ladislao de la Pascua". Entre las dependencias que forman parte de la estructura del Centro, se encuentra la Clínica

II

de Tumores, cuya finalidad es proporcionar atención a pacientes afectados por el principal problema cancerígeno del siglo XX: el epiteloma basocelular.

Además de lo expuesto, la Clínica de Tumores, bajo la dirección de la Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio, se ha propuesto, mediante la integración de registros, realizar periódicamente estudios epidemiológicos que permitan en un momento determinado, la implantación de planes y programas que contribuyan a la disminución de la incidencia del EBC, en el territorio nacional.

En este orden de ideas, la autora de tesis se propuso elaborar un trabajo que contemplara en forma sencilla los orígenes así como la evolución del E.B.C., tanto a nivel mundial como nacional.

En estas condiciones en el capítulo primero se presentan las causas y factores etiológicos del E.B.C.

En el capítulo segundo con base en la revisión de literatura internacional actualizada, se describen las características más relevantes de la epidemiología E.B.C. en otros países, destacándose las variables: sexo, edad, diagnóstico clínico, topografía, tamaño y diagnóstico histopatológico del E.B.C.

III

Finalmente, en el tercer capítulo se desarrolló el estudio epidemiológico de E.B.C. en el Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", con énfasis en las variables señaladas, así como un estudio comparativo, con base a los datos de los países estudiados en el capítulo segundo.

Marzo de 1994.

Capítulo I

El Eptelioma Basocelular.

1.1. Etiología y Patogenia.

El Eptelioma Basocelular es un tumor epitelial que surge generalmente de las células basales de la epidermis superficial. Los Epteliomas Basocelulares son tumores cutaneos más frecuentes en la actualidad.¹

Su particular biología y sus diferentes formas clínico-patológicas han suscitado numerosas controversias acerca de la histogénesis, agresividad local, potencial maligno y capacidad de metástasis de estos tumores.²

La aparición del Eptelioma Basocelular (E.B.C.) principalmente en áreas expuestas de la piel ha sido observada, hace mucho tiempo y muchos han supuesto que la radiación actínica es el factor etiológico principal.³

En términos generales se considera que la aparición del E.B.C. está en proporción directa con la exposición a la luz solar de la piel y en proporción inversa al grado de pigmentación de la piel.

Por lo anterior, el papel etiológico de las luz ultravioleta en el cáncer de la piel es generalmente aceptado, aunque

su contribución proporcional y específica como causa del EBC no está totalmente resuelta.

Si bien la luz ultravioleta parece ser un gran concomitante etiológico en la génesis del carcinoma basocelular, factores etiológicos adicionales parecen operar como se indicó antes. Actualmente no se sabe cuáles son, en situaciones habituales. En algunos casos, sin embargo, otras influencias carcinógenas específicas se reconocen, como los carcinógenos químicos (arsénico inorgánico trivalente) y determinantes genéticos. Hace mucho tiempo que el arsénico se reconoce como una causa de cáncer de piel, tanto epidermoide como basocelular. Durante muchos años se lo ha usado farmacológicamente, en especial bajo forma de licor de Fowler (arsénico de potasio) y como insecticida doméstico y agrícola. Aunque estos usos han disminuido mucho en los tiempos modernos, el arsénico sigue siendo parte importante de nuestro entorno en algunas partes del mundo, por ejemplo, en el agua potable de pozos.⁴ El tipo de tumor basocelular más característicamente causado por arsénico es el tipo clínico conocido como epitelioma eritematoso superficial. Los determinantes genéticos de cáncer basocelular se muestran llamativamente en el síndrome de carcinoma basocelular nevoide.

Los cánceres basocelulares casi nunca se forman sobre epitelio escamoso estratificado, aparte del de la piel, por ejemplo mucosa bucal, anal y vaginal. Hasta hace poco tiempo

no se había explicado por qué estas zonas son refractarias a la inducción de tumores basocelulares. Sin embargo los avances de las investigaciones han permitido concluir que los carcinomas de células basales se originan en las células germinativas pluripotenciales de la piel, que residen en la capa basal de la epidermis, o en las estructuras epiteliales de los anexos, careciendo de anexos las zonas palmar y plantar, es evidente que no puede presentarse el cáncer basocelular en ellas.

La patogenia del carcinoma basocelular se explica mejor en términos de un único defecto celular que parece caracterizar en particular esta neoplasia. Dicho defecto es la incapacidad de la célula tumoral basal para queratinizarse. En la cinética normal del reemplazo epidérmico, una sola capa de células basales constituye la población de células germinativas. A consecuencia de la división mitótica, las células son desplazadas hacia fuera de la capa basal, y en su nueva localización dentro de la capa de Malpighi pierden la capacidad de división mitótica y se embarcan en un proceso de maduración asociado a nuevos desplazamientos hacia afuera porque nuevas células se forman en la capa basal. Las células contiguas de la capa de Malpighi, fuertemente unidas en las uniones desmosomales, tienden a migrar hacia afuera en grupo, no al azar, como células individuales. Durante el tiempo de tránsito desde la zona basal de la epidermis hasta la superficie del estrato córneo, donde se pierden, las células

epidérmicas cumplen pasos de maduración llamados colectivamente "queratinización", aunque el proceso de queratinización se caracteriza específicamente por la síntesis de proteínas fibrosas llamadas en conjunto "queratina". En contraste, las células de estos tumores que nos ocupan conservan la capacidad de división mitótica sea cual fuere su ubicación dentro del tumor⁵ y no sufren cambios que pueden interpretarse como maduración, queratinización o cornificación. Bioquímicamente, el tumor carece de una fracción principal de las proteínas queratinosas insolubles características de la epidermis normal,⁶ y las influencias que inducen o aumentan la queratinización de la epidermis normal no tienen tal efecto queratínógeno en las células de estos tumores.⁷ Las células tumorales conservan sin embargo todos los demás aspectos de la normalidad, incluso su dependencia de la localización tegumentaria para su viabilidad, puesto que se ha demostrado que los tumores trasplantados experimentalmente más allá de la piel, libres de tejido dérmico, no sobreviven.⁸ Esta propiedad tiene correlación y explica el habitual carácter no metastásico del EBC. La pérdida de capacidad queratinizante de las células tumorales puede no ser una desviación irreversible de lo normal, pues el trasplante experimental de cáncer basocelular y cultivo in vitro del tumor ha demostrado que la propiedad de queratinización puede restaurarse en las condiciones apropiadas.⁹

Estimulados por la teoría de Burnet de vigilancia

inmune,¹⁰ numerosos investigadores han estudiado el papel del sistema inmune en biología tumoral. Dado que la inmunidad celular disminuye con la edad y que la incidencia de neoplasias cutáneas aumenta con ésta, ha sido lógico seguir esa línea de pensamiento. La observación en pacientes inmunosuprimidos de una mayor incidencia de condiciones premalignas y malignas así como de queratoacantomas ha proporcionado mayor evidencia del papel del sistema inmune en el desarrollo de neoplasias cutáneas.¹¹ Estos tumores pueden ser agresivos, en especial los Carcinomas de Células Escamosas (SCC), y pueden producirse metástasis. En este contexto, los tumores todavía se hallan con mayor frecuencia en áreas expuestas al sol y, de hecho, la frecuencia con la cual ocurren se correlaciona con la intensidad de la exposición solar; ello sugiere que la inmunodeficiencia aumenta la fotocarcinogénesis. Esta mayor incidencia de neoplasias cutáneas asociada con la alteración inmune se ha observado en pacientes con linfoma linfocítico y leucemia,¹² en pacientes con trasplante y en pacientes sin trasplante pero inmunosuprimidos.¹³ Los corticoides sistémicos solos no parecen predisponer a una mayor incidencia de neoplasias cutáneas.¹⁴ En pacientes inmunocomprometidos la relación común entre BCC y SCC está invertida, y sugiere que la vigilancia inmunológica desempeña un papel más importante en la patogenia de los SCC que de los BCC. Recientemente ha habido varios informes de BCC en pacientes con SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida)¹⁵ y en un paciente con complejo relacionado con SIDA un BCC dio metástasis.¹⁶ Todavía

no se sabe si hay una mayor incidencia de BCC en estos pacientes o si es más probable que den metástasis.

Si bien en paciente inmunodeficientes la alteración del sistema inmune parece desempeñar un papel permisivo en la patogénesis de cánceres cutáneos, ¿qué ocurre con los pacientes inmunocompetentes? El papel del sistema inmune en cánceres de piel no se ha explicado de manera cabal. Sin embargo, a continuación se resume aquello que se sabe acerca del inmune en la patogenia de los cánceres de piel y en particular del BCC.

Estudios preliminares del infiltrado inflamatorio que rodea a los BCC y SCC han revelado una predominancia de linfocitos T, pero también hay algunos linfocitos B y células asesinas naturales (NK);¹⁷ ayudantes superan en número a las T supresoras.¹⁸ Algunas de las células tumorales en un BCC expresan HLA-DR en su superficie.¹⁹ Estas células, per no las que carecen de este antígeno, están rodeadas por células inflamatorias HLA-DR-positivas. Se ha sugerido que la expresión de este antígeno por parte de las células tumorales desempeña un papel en la respuesta inmune al BCC.

En pacientes con carcinomas de piel, se ha estudiado la inmunidad mediana por células, reflejada por el número de linfocitos T circulantes o reactividad cutánea, pero los resultados han sido conflictivos.²⁰ Dellon y col²¹ hallaron una

disminución del número de linfocitos T circulantes en pacientes con BCC y SCC; cuando el tumor tenía más de 2 cm de diámetro, estos niveles permanecieron disminuidos a pesar de la total remoción del tumor. Burns y col.²² hicieron observaciones similares en 7 pacientes negros evaluados 1 a 15 años después de la remoción exitosa de un BCC. Wierman y col.²³ no pudieron confirmar los hallazgos; sin embargo encontraron que los pacientes con grandes SCC avanzados a menudo no podían ser sensibilizados al dinitroclorobenceno o mostraban una respuesta alterada de hipersensibilidad retardada a cierto número de antígenos de recuerdo intradérmico.

1.2. El Efecto de los Rayos Ultra-Violeta.

El cuadro epidemiológico del EBC ha sido afectado por la moda del bronceado en la juventud, razón por la cual deben establecerse programas de difusión acerca del riesgo tan grande de exponerse a las radiaciones ultra-violeta del sol.

Las siguientes observaciones pueden estar fuera de contexto, sin embargo conviene realizarlas, como medida de prevención para el lector no especializado.

La pigmentación es el mecanismo de defensa fisiológico que posee la piel para hacer frente a las radiaciones lumínicas. Esta pigmentación se produce gracias a la acción de los melanocitos, elementos celulares especializados que

sintetizan la melanina. Los melanocitos, situados en la capa basal de la epidermis, suministran este pigmento a una serie de células epidérmicas, los queratinocitos para que éstas puedan protegerse y sobre, todo impedir que radiaciones alteren el código genético.

La melanina es un pigmento negro, pardo o amarillento, formado por un complejo polimérico de dopa-quinona, 5,6, dihidroxinol y 5,6, dihidroxiindol ac. carboxílico, unidos por una variedad de enlaces.

La radiación lumínica produce en primer lugar el oscurecimiento del pigmento ya presente en las células y, en segundo lugar, estimula la fabricación de pigmento nuevo.

El primer fenómeno se produce inmediatamente tras la exposición de la luz solar, con un máximo entre la primera y la segunda horas, remitiendo a partir de las tres horas; tiene lugar gracias a fenómenos de oxidación dentro de los mismos polímeros pigmentarios y también debido a un desplazamiento de los gránulos de pigmento hacia los extremos de las dendritas, que presentan los melanocitos y que utilizan para inyectar la melanina en las células epidérmicas; el complejo melanocito-queratinocitos se denomina unidad melanocito-epidérmica. En la práctica, no se produce propiamente modificación de los gránulos de pigmento. Las longitudes de onda responsables de este fenómeno son tanto la radiación

ultravioleta como la radiación visible (320 nm- 700 nm).

La producción de pigmento nuevo es un fenómeno más tardío y se produce a partir de las cuarenta y ocho o las setenta y dos horas de exposición, alcanzando su apogeo entre los trece y veintidós días. Las longitudes de onda responsables de este fenómeno corresponden mayormente a la banda 280-320 nm y en menor grado a la región de 320 a 700 nm. Estas longitudes de onda estimulan todo el proceso completo de melanización de los gránulos de pigmento hasta su dispersión en los queratinocitos, lo que recibe el nombre de efecto de tamizado, similar al efecto que produce derramar un frasco de tinta en una bañera llena de agua. La pigmentación es transferida después al estrato córneo dando lugar a la tonalidad morena de la piel, responsable de la acción protectora por cuanto a absorción de la luz se vuelve mucho más eficaz a nivel de las primeras capas e impide, a su vez, que penetre en otras capas más profundas.

Junto a la acción protectora que produce la pigmentación melánica, inducida por las mismas radiaciones solares, existe otro fenómeno beneficioso para el organismo, inducido por las radiaciones ultravioleta, es la formación de Vitamina D.

La formación de Vitamina D a nivel cutáneo se produce fundamentalmente por la transformación de 7-dehidrocolesterol en colecalciferol (Vitamina D₃). Una vez producida esta

reacción, este compuesto pasa al parénquima hepático y renal, donde se transforma en un compuesto más hidrosoluble, que pasa al intestino para dar lugar a la formación de una proteína transportadora de calcio al tejido óseo. La radiación responsable de esta transformación es fundamentalmente la banda UV-B de las radiaciones solares. (Véase Cuadro 1)

Sin embargo, parece que existe un cierto equilibrio competitivo entre la pigmentación cutánea y la tasa de producción de colecalciferol, de modo que la pigmentación producida es la necesaria para evitar que se forme Vitamina D₃ en exceso, y, en consecuencia, se produzca una intoxicación natural. Por esto, los individuos que habitan en áreas geográficas de baja insolación suelen presentar menor pigmentación para que se produzca la Vitamina D₃ suficiente. En cambio, los individuos que viven en zonas de máxima insolación presentan un grado de pigmentación muy elevado, lo que evita la formación excesiva de Vitamina D₃. El inconveniente para los individuos de pigmentación intensa aparece cuando se instalan en áreas geográficas de baja insolación, puesto que, entonces, están mucho más expuestos a sufrir déficit de Vitamina D₃ si ésta no es suplida por la alimentación.

La exposición repetida de la piel durante muchos años a los rayos solares produce en aquellos individuos menos pigmentados la aparición de una serie de alteraciones bien

Cuadro 1

Tipos de UV	A	B	C
Longitud de onda	320 - 400 nm	280 - 320 nm	200 - 280 nm
ojos :			
fotoqueratitis	—	+++	++
catarata	+	++	—
Bronceado inmediato y transitorio	++	+	—
Eritema solar	+	+++	+++
Engrosamiento de la capa córnea	—	+++	alopecia
células epidérmicas alteradas	+	++++	?
bronceado retardado y duradero	+	+++	—
elastosis dérmica	++	+	—
cáncer cutáneo	—	+++	++

Efectos de los distintos tipos de radiación ultravioleta en el cuerpo humano. Obsérvese que al hablar de elastosis nos referimos al envejecimiento o senilización de la piel, fenómeno que suele ir acompañado de la aparición de arrugas.

Fuente: Journal of Investigative Dermatology; No. 73, 5/2, 1979

conocidas y que, especialmente, han sido características de las personas obligadas en razón de su profesión a ejercer una vida básicamente al aire libre, como los labradores o los marineros. Estas alteraciones son fundamentalmente el fruncimiento y la atrofia de la piel, la aparición de hipopigmentaciones o hiperpigmentaciones moteadas y la queratosis. Al principio, la epidermis se achata y adelgaza, después aparecen células anormales disqueratóticas, se desordenan los estratos y, en la capa basal, los melanocitos aparecen con tamaños diversos y una distribución y contenido de tirosinasa variable, así como una gran diversidad de estructuras melanosómicas, lo que produce alteraciones en la formación de pigmento y en su actividad de transferencia a los queratinocitos. Resumiendo decimos que en la epidermis se acelera la transformación celular, con aumento del número de mitosis y una circulación más rápida de las células a través de los estratos, lo que, tras una fase inicial de atrofia, puede conducir a la aparición de zonas de hiperplasia.

También se producen alteraciones considerables a nivel de la dermis con dilataciones vasculares, acumulación de mucopolisacáridos ácidos y aparición de fibroblastos anormales con aumento del componente soluble de la colágena. Aparecen entonces los rasgos característicos de la elastosis actínica, que se traduce fundamentalmente en el aumento y la degeneración de las fibras elásticas y, al mismo tiempo, la aparición de acúmulos de material amorfo, que reemplaza a la

dermis normal. Hasta ahora no ha podido establecerse con exactitud qué longitudes de onda de las radiaciones lumínicas son las responsables de este cambio, aunque se sospecha que, (probablemente, se deba a la incidencia conjunta de UV-B y UV-A. (ver cuadro 2).

Estas lesiones son a menudo la base de procesos cancerígenos. En efecto, aunque el nivel de datos experimentales disponibles no pueda considerarse aún como significativo, existe la suficiente evidencia estadística para afirmar que las radiaciones lumínicas constituyen uno de los principales agentes de la carcinogénesis cutánea.

Así, en líneas generales, se han establecido las siguientes conclusiones:

- incidencia del cáncer cutáneo en las personas más expuestas a las radiaciones lumínicas.
- incidencia del cáncer cutáneo en aquellas áreas de la piel que habitualmente sufren una mayor exposición a las radiaciones solares; (ver figura 1)
- frecuencia elevada de cánceres cutáneos en las regiones geográficas de latitud baja;
- mayor incidencia del cáncer de piel en las personas de edad

avanzada;

- elevada frecuencia de lesiones cutáneas cancerosas en individuos de piel clara y menor capacidad de pigmentación.

Estos procesos cancerígenos tendrían su base en la progresiva alteración de las funciones enzimáticas de las células y en el deterioro constante en la transmisión de información genética, a causa de las lesiones progresivas en la molécula de DNA. Esto es evidente a nivel de los tres elementos celulares que forman las estructuras cutáneas, es decir, las células epidérmicas, los melanocitos y los fibroblastos de la dermis, elementos que, por otra parte, son los que reciben normalmente, las radiaciones lumínicas.

Como en este proceso degenerativo, origen de una posible carcinogénesis, la estructura diana es la molécula de DNA, las células poseen una serie de mecanismos de protección de esta molécula frente a la acción de las radiaciones ultravioleta.

Gracias a los trabajos realizados con *Escherichia coli* se ha obtenido un conocimiento bastante exhaustivo y pormenorizado de estos mecanismos de protección.⁹ Sin embargo, es importante señalar que disponemos de un solo ejemplo en el hombre donde ha podido demostrarse con toda claridad que la persistencia de lesiones en el DNA, inducidas por los rayos solares eran causa directa de cánceres cutáneos. Se trata de

los paciente que sufren *Xeroderma pigmentosum*, enfermedad hereditaria no ligada al sexo, que se presenta en individuos homocigóticos para el gen recesivo responsable, y cuya sintomatología característica comienza con la aparición de manchas pigmentarias, envejecimiento prematuro de la piel y, poco después, la aparición de tumores malignos, que acarrearán una muerte prematura (los individuos afectados de *Xeroderma pigmentosum* acostumbran a fallecer entre los veinte y los treinta años de edad).

Se ha demostrado *in vitro* que las células de pacientes afectados de *Xeroderma pigmentosum* son incapaces de reparar su DNA después de ser irradiados con rayos UV.

Además de los estudios sobre *Escherichia coli* y en enfermos afectados de *Xeroderma pigmentosum*, se ha avanzado mucho en el estudio de los mecanismos de reparación de *Micrococcus luteus*, cuyo funcionamiento parece muy similar a la reparación del DNA del hombre.

La principal lesión producida por la radiación lumínica en la molécula del DNA es la aparición de (dímeros de tamina). Los mecanismos de reparación estudiados son los responsables de la reparación de estas lesiones. Existen tres mecanismos fundamentales:

- La fotorreactivación, que es el mecanismo más simple, requiere la presencia de un único enzima fotorreactivador, capaz de localizar la lesión y responsable de la reonomerización *in situ* de los dímeros de timina, que restauran fotocatalíticamente la estructura del DNA, gracias a la energía suministrada por la luz visible.

- El mecanismo de escisión-reparación es más complejo, y requiere la intervención de varias enzimas. Inicialmente, se produce una fase de reconocimiento de la lesión por una endonucleasa, poco después tiene lugar la reparación por acción conjunta de varios mecanismos, que incluyen la colaboración de determinadas polimerasas exonucleasas, y, finalmente, actúa un polinucleótido ligasa. Según las enzimas que en cada caso hayan intervenido en la reparación, el tramo de la cadena del DNA sustituido para eliminar la lesión tendrá una longitud mayor o menor, con parches cuyo número de bases será más o menos elevado.

- El sistema postreplicación actúa cuando la reparación de las lesiones no se produce antes de que entre en juego el proceso replicador. De este modo el DNA replicado aparece con soluciones de continuidad correspondientes a las zonas dañadas de la cadena madre. Estos <<gaps>> son sintetizados de nuevo tras varias replications tomando como base la cadena paralela. Por desgracia, aún no sabemos las complicaciones que

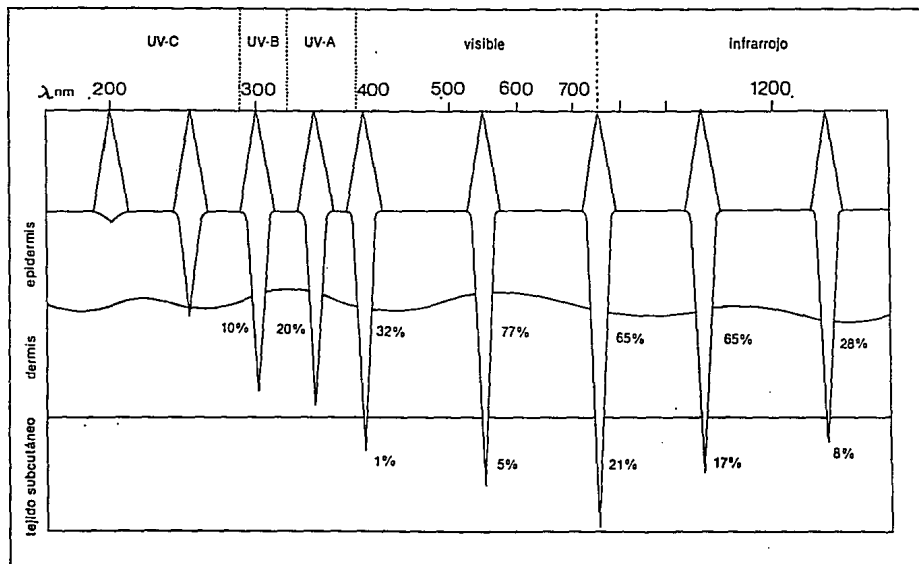
pueda tener para la célula la persistencia más o menos prolongada de estos <<gaps>> en las cadenas de DNA.

La complejidad de los mecanismos descritos sumariamente en este artículo, así como sus implicaciones en el metabolismo del DNA y su traducción en el comportamiento celular son fenómenos todavía poco conocido, sobre todo a nivel del hombre con sus posibles consecuencias patológicas, aunque conocemos ya su incidencia en el curso de diversas enfermedades (*Ataxia telangiectasia*, Síndrome de Fanconi, y, sobre todo, como vimos antes, en el *Xeroderma pigmentosum*). En todos los casos de individuos afectados a estas enfermedades se ha observado una tendencia especial de estos pacientes a la presentación de neoplasias.

Conviene, pues, al llegar a este punto precisar qué factores, desde el punto de vista cutáneo, condicionan la carcinogénesis por radiación lumínica:

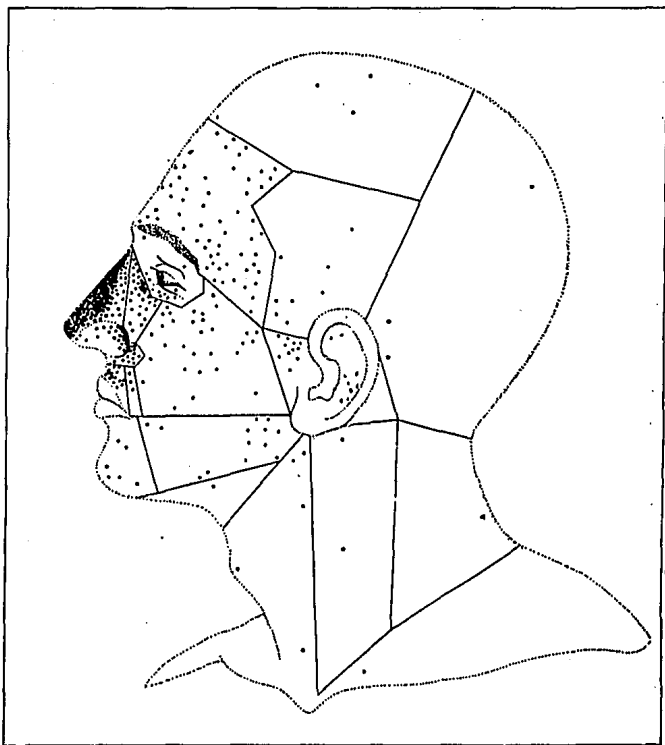
- el conjunto de exposiciones a los rayos solares durante toda la vida;
- la duración e intensidad de dichas exposiciones al componente ultravioleta de radiación;
- la acción de otros posibles carcinógenos concomitantes.

Cuadro 2



Esquema de la penetración de las radiaciones de distinta longitud de onda en las estructuras cutáneas. Puede observarse las bandas de radiación de ultravioleta que alcanzan la dermis, y como en las longitudes de onda larga los rayos alcanzan incluso el tejido conectivo subcutáneo.
Fuente: Journal of Investigative Dermatology, No. 73, 5/2, 1979.

Figura 1.



Localización del cáncer de piel en la cabeza humana, orejas y cuello. La mayor densidad de puntos coincide con las zonas más afectadas.

Fuente: *Journal of Investigative Dermatology*, No. 73, 5/2, 1979.

Capítulo II

La Epidemiología del Epitelioma Basocelular en el Mundo.

Con la finalidad de realizar posteriormente un análisis comparativo de la epidemiología del epitelio celular a nivel internacional, a continuación se presentarán datos relevantes de la misma en algunos países seleccionados como son:

Inglaterra, Estados Unidos, España y Australia.

2.1. Inglaterra.

N.H. Cox¹ en un estudio realizado en 1992 y actualizado en 1993, revela al analizar grupos de edades entre 15 y 34 años una incidencia anual de epitelio basocelular de 37 casos sobre 100,000 habitantes en la población total de Inglaterra, del total los pacientes entre 15 y 34 años fueron entre 1979 y 1989, 150 casos, es decir el 1.2%.

Por otro lado y a nivel general también, concluye que hay predominio de mujeres, lo cual confirma la idea generalizada de que el Epitelioma Baso Celular (EBC) se manifiesta con mayor frecuencia en personas de más de 40 años y del sexo femenino.

2.2. Estados Unidos.

Georges T. Nahass et al.², consideran que el EBC es la más común de las neoplasias malignas del ser humano, citando que la Sociedad Americana de Cáncer estimó que de los más de 600,000 casos de cáncer en la piel diagnosticados en 1990, entre el 70 y el 75% fueron EBC.

A pesar de que múltiples factores han sido implicados en la patogénesis del EBC la exposición a la luz UV es el principal causante.³

Al comparar la prevalencia de el EBC entre la población negra y la población blanca en Estados Unidos se hace evidente que en ésta última es del 98% con respecto al solo 2% de la negra.⁴ De la misma forma que en las estadísticas generales las mujeres son mayoría, aún en la raza negra.

Estudios elaborados por Tsu-Yi Chuang y asociados, en Sección de Dermatología del Hospital de la Universidad de Wisconsin, EE.UU., en 1987 fueron diagnosticados 400,000 casos de EBC, alcanzándose una proporción de 950.2 casos sobre 100,000 habitantes, una de las más altas del mundo.⁵

En el cuadro 2.1., se presenta a grandes rasgos la epidemiología del EBC, del estudio citado.

Cuadro 2.1.
Incidencia Anual de EBC en Rochester
Minnesota, EE.UU., sobre 100,000 personas
(1976-1984)

Edad	Hombre		Mujer		Total	
	Nº Casos	%	Nº Casos	%	Nº Casos	%
0-14	0	0	0	0	0	0
15-24	2	0.7	4	1.1	6	0.9
25-34	16	5.3	20	5.6	36	5.5
35-44	29	9.6	19	5.4	48	7.3
45-54	41	13.6	40	11.3	81	12.4
55-64	65	21.5	60	16.9	125	19.0
65-74	72	23.8	80	22.5	152	23.1
75-84	61	20.2	82	23.1	143	21.8
+ 85	16	5.3	50	14.1	66	10.0
	-----		-----		-----	
	302	100%	355	100%	657	100%
	46%		54%		100%	

Fuente: J. Am. Academ. Dermatol; Nº 3, march 1990 p. 414.

La tasa de incidencia anual registrada fue de 146/100,000 personas; la aparente semejanza entre la incidencia en los sexos masculino y femenino se atribuye a proporción baja de personas mayores de 65 años en la población de Rochester.

La topografía anatómica de epiteloma baso celular se muestra en el cuadro 2.2.

Como puede apreciarse la mayoría de las lesiones se presentaron en la cabeza y en el cuello predominando en la nariz y en las mejillas. Los hombres tienen mayor propensión a sufrir cáncer en las mejillas y en los oídos que las mujeres, la misma situación es evidente en la espalda.

Además en las extremidades se localiza el menor número de lesiones, siendo los hombres más propensos a presentarlos en las superiores y las mujeres en las inferiores.

De acuerdo con la opinión de los médicos estadounidenses, la latitud y la exposición a los rayos del sol contribuyen indiscutiblemente en la variación de las tasas de incidencia del EBC⁶. Así la tasa anual sobre 100,000 habitantes en Hawaii es de 692.⁷

Cuadro 2.2.

Topografía Anatómica de Epitelioma Basocelular.

En Rochester, Minn., EE.UU.

Lugar	Hombres		Mujeres		Total.	
	Nº Casos	%	Nº Casos	%	Nº Casos	%
<u>Cabeza</u>	<u>260</u>	<u>81.5</u>	<u>280</u>	<u>75.9</u>	<u>540</u>	<u>78.5</u>
Cuero Cabelludo	10		8		18	
Frente	32		34		66	
Párpados	17		26		43	
Sien	29		14		43	
Nariz	60		92		152	
Mejilla	59		56		116	
Barba	8		18		26	
Labio	14		24		38	
Oído.	31		8		39	
<u>Cuello</u>	<u>14</u>	<u>4.4</u>	<u>28</u>	<u>7.6</u>	<u>42</u>	<u>6.1</u>
<u>Tronco</u>	<u>34</u>	<u>10.7</u>	<u>39</u>	<u>10.6</u>	<u>73</u>	<u>10.6</u>
Hombros	5		10		15	
Pecho	6		11		17	
Abdomen	2		4		6	
Espalda	21		14		35	
<u>Extremidades</u>	<u>11</u>	<u>3.4</u>	<u>16</u>	<u>4.3</u>	<u>27</u>	<u>3.9</u>
Brazo	5		3		8	
Antebrazo	5		2		7	
Mano	1		1		2	
Muslo	0		4		4	
Pierna	0		5		5	
Planta del Pie	0		1		1	
<u>Genitales</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>2</u>	<u>0.5</u>	<u>2</u>	<u>0.3</u>
<u>Ano</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>2</u>	<u>0.5</u>	<u>2</u>	<u>0.3</u>
<u>Ingle</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>0</u>	<u>0.5</u>	<u>2</u>	<u>0.3</u>
<u>Total</u>	<u>319</u>	<u>46.4</u>	<u>369</u>	<u>53.6</u>	<u>688</u>	<u>100</u>

Nota: Algunos pacientes presentaron tumores múltiples.
Fuente: J. Am. Academ Dermatol, Nº 3 march, 1990. p.415

2.3. España.

En un estudio realizado por V. Santidrian y asociados¹ a través de la revisión de 6112 caso de EBC en el período 1959-1989, los autores destacan la importancia de la localización de las lesiones que guarda relación directa con uno de los factores más importantes etiológicamente en la producción de EBC: la exposición solar.

Concluyen que lo anterior se deriva de que el 93.8% de las lesiones se presenten en la cabeza y de este porcentaje la mayoría se ubique en el área nasal.

En el cuadro 2.3 y 2.4 pueden apreciarse algunas características epidemiológicas del EBC en España, entre los datos que manejan los autores debe destacarse que 3102 eran varones y 3010 mujeres.

Cuadro 2.3.
Edad de Pacientes de EBC en España
(1959-1989)

Edad	Pacientes	%
0-20	---o---	
21-30	35	0.6
31-40	136	2.2
41-50	504	8.2
51-60	1,062	17.4
61-70	1,919	31.4
71-80	1,767	28.9
81-90	642	10.5
91-100	47	0.8
	-----	-----
	6,112	100.00

Fuente: Act. Dermo Sif, Julio-Agosto 1991. p. 494.

Cuadro 2.4.
Topografía de EBC, en 612 Casos
en España.

Localización	Nº de Casos	%
<u>Cabeza</u>	<u>5,733</u>	<u>93.8</u>
Mandibular	28	
Nasal	1,774	
Frontal	791	
Mejilla	662	
Surco nasogeniano	500	
Labios	216	
Párpados	388	
Oído	448	
Piel Cabelludo	455	
Mentón.	96	
Ángulo Interno de ojos	375	
<u>Cuello</u>	<u>107</u>	<u>1.7</u>
<u>Tronco</u>	<u>217</u>	<u>3.5</u>
Espalda	113	
Lumbar		
Torácica		
Esternal		
Abdomen		
Axila		
<u>Extremidades</u>	<u>53</u>	<u>0.9</u>
Mano	19	
Piernas	18	
Brazo	15	
Pies	1	
<u>Genitales</u>	<u>1</u>	<u>0.05</u>
<u>Perianal</u>	<u>1</u>	<u>0.05</u>
	6,112	100

Fuente: Act. Dermo Sifil., Julio-Agosto, 1991. p. 494.

2.4. Australia.

El epiteloma basocelular es común en Australia, la incidencia estimada en personas que viven en regiones cercanas a los 37 grados al sur del Ecuador es de 489/100,000.⁹

Independientemente de las radiaciones solares, Robinson¹⁰ y Hogan¹¹ consideran como riesgo para el desarrollo de lesiones basocelulares, el trabajar al aire libre, antecedentes familiares de cáncer y la edad avanzada, destacando que el desarrollo de los trasplantes de órgano con la supresión inmunológica constituyen un nuevo factor de riesgo o predisposición.

Un dato relevante es el hallazgo de un gran número de personas jóvenes con síntomas de daños por los efectos del sol y la aparición de cáncer en la piel, causada por el "moderno culto de adoración al astro rey."¹¹

Green, et al:¹² efectuaron un estudio en el que en forma aleatoria seleccionaron a 2095 personas, invitándolas a participar en él, esto es ninguno era paciente de la clínica en la que se realizó el estudio.

Los sujetos fueron sometidos a una revisión por 14 dermatólogos, examinándoseles: cabeza, cuello, palmas y

antebrazo, al 10% de estos se les aplicó, el examen además, en pecho, espalda, hombros, brazos, antebrazos y piernas.

La prevalencia de cáncer en la piel fue de 7.5% en personas con edad entre 20 y 69 años, detectándose carcinoma basocelular en 24 de los sujetos, predominando las edades entre 60 y 69 años a quienes se les diagnosticó en cabeza, cuello, manos y antebrazos.

- 1.- Carapeto, F.J., et al: "Determinación de Citoqueratinas"; Actas Dermo Sifiliográficas; España, 1991. Junio. p. 361.
- 2.- Polla, S.V., et al: "The biology of basal cell carcinoma: a review"; Journal of The American Academy of Dermatology; EE.UU., Vol 24, Nº 1, Enero de 1991. p. I parte I.
- 3.- Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkran kherten Hirschwald, Alemania, 1984. p. 16
- 4.- Yeh, S.; "Relative incidence of skin cancer in Chinese in Taiwan; with special reference to arsenical cancer; Natl. Cancer Inst. Monogr.; Nº 10, EE.UU., 1963. p. 106.
- 5.- Van Scott, E.J.; "Definition of epidermal cancer"; Epidermis; Montagna; New York Academy, EE.UU. 1974. pp. 574-586.
- 6.- Rothberg, S., et al: "Absence of normal epidermal protein in basal cell tumor". Journal of Invest. Dermatol.; Nº 42, EE.UU., 1984. p. 142.
- 7.- Waldorf D., El al: "Inability to induce keratinización in basal cell tumors"; Arch. Dermatol. Nº 95, 1977. 110.
- 8.- Bruce, S.; et al: "Basal Cell carcinoma of the nipple: case report". J. Dermatol. Surg. Oncol, 1985, Nº 11. pp. 424-425.
- 9.- Elwood, J.M.; "Recent Data on the Epidemiology of Malignant Melanoma"; Seminario Oncology; Nº 24, Junio, 1989. pp. 79-84.

- 10.- Burnet Mcf: Immunological factors in the process of carcinogenesis. Br. Med Bull; 20: 154, 1964.
- 11.- Cohen, C.; Multiple cutaneous carcinomas and lymphomas of the Skin, Arch. Dermatol; 116: 687, 1980
- 12.- Ibidem.
- 13.- Guthrie, Th, et al: Cisplatin and doxorubicin; Cancer; 55: 787,1973.
- 14.- Ibidem.
- 15.- Fisher BK, et al: Cutaneous manifestations of acquired immunodeficiency syndrome. Up Date 1987.; Int. J Dermatol., 26: 615, 1987
- 16.- Sitz, SV, et al: Metastatic basal cell carcinoma in acquired immuno deficiency syndrome-related complex; Jama, 257: 340, 1987.
- 17.- De Panfilis, G., et al: Insitu identification of mononuclear cells infiltrating cutaneous carcinoma: An Immunohistochemical study; Acta Dermatovener. 59: 219, 1979.
- 18.- Kohchiyama, A, et al: Expresión of human lymphocyte antigen (HDL)- Dr. on tumor cells in basal cell carcinoma; J Am. Acad. Dermatol, 16:833, 1987.
- 19.- Ibidem.
- 20.- Burns, J.E, et al: Cellular deficiency in black patients with basal cell carcinoma; J.Surg. Oncol. 13: 129, 1980

- 21.- Dellon, A. L., et al: Prediction of recurrence in incompletely excised basal cell carcinoma; Plast. Reconstr. Sur., 75:860, 1985.
- 22.- Burns, J.E., et al; op cit.
- 23.- Wimar, V.M, et al: Cell-mediated immunity in patients with basal and squamous cell skin cancer; J. Am. Acad. Dermatol.; 2:143, 1980.

Capítulo III

Estudio Epidemiológico 1983-1993.

3.1. Metodología.

El tipo de estudio que se desarrolló fue retrospectivo, cerrado transversal y descriptivo.

Se procedió primero a la revisión de los registros de la Clínica de Tumores y General del C.D.P., entre los años de 1983 fecha de su fundación y 1993, realizándose la concentración anualmente y posteriormente un concentrado global. (Ver anexo 1)

De esta forma se llegó a la obtención de datos que permitieron la elaboración de los cuadros analíticos y sus respectivas gráficas tomando en cuenta las diferentes variedades, y finalmente se realizaron gráficas comparativas con la epidemiología en otros países.

Nº Progresivo	Sexo	Edad	Dx Clínico	Topografía	Tamaño	Variedad Histológica.

3.2. Muestra.

Se incluyeron todos los pacientes de Epitelioma Basocelular registrados en la Clínica de Tumores del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", de marzo de 1983 a marzo de 1993, cuyos expedientes contuvieron las variables que previamente se habían considerado como factores que podían influir en los resultados de la investigación.

Por lo anterior se excluyeron aquellos sujetos cuyos registros estaban incompletos y a aquellos en los cuales el

resultado histopatológico había descartado la presencia de epiteloma basocelular.

3.3. Hipótesis.

"De acuerdo con los factores etiológicos que los diferentes investigadores han detectado para el Epitelioma Basocelular, es factible prever que la evolución y estructura epidemiológica de la población que acude al Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua" sea semejante a la que la literatura refiere a nivel internacional."

3.4. Variables.

Sexo Masculino-Femenino.

Edad: Segmentos:

0-30
31-40
41-50
51-60
61-70
71-80
81-90
90 o más.

Topografía:

Cabeza: Piel Cabelluda, nariz, mejillas,
región ocular, región auricular,
frente, mentón o barba.

Cuello.

Tronco.

Extremidades: Superiores, Inferiores.

Tamaño de los Tumores:

Menos de 1.0 cm

de 1.1 a 2.0 cm

Mayores de 2.0 cm.

Variedad Histológica:

Solida

Infiltrante

Adenoide

Superficial

Quístico

Queratósico.

3.5. Documentos de Apoyo.

La información referente a número de pacientes, y variables consideradas en el estudio fue obtenida de los Registros Estadísticos de la Clínica de Tumores del Centro

Dermatológico "Dr. Pascua", comprendiendo el período marzo de 1983 a marzo de 1993.

3.6. Análisis Estadístico.

A continuación se presentan los resultados del análisis estadístico de la epidemiología en el Centro Dermatológico y sus respectivas Gráficas.

3.7. Análisis de Resultados.

Se revisaron en total 2014 pacientes con Epitelioma Basocelular entre marzo de 1983 y marzo de 1993, sin embargo en total se presentaron 2,378 casos, puesto que algunos individuos mostraron dos o más lesiones. (Ver cuadros 1, 3 y 5)

La variable edad reflejó un predominio de sujetos en la séptima década (26,3%), seguido de la sexta (25.0%) y en tercer término, la cuarta década vital.

El sexo, fue una variable muy importante en los resultados, puesto que el sexo masculino sólo participó en el total con un 32.7%, frente al 67.3% del sexo femenino, es decir una razón proporcional superior de 2:1 (cuadro 5).

Topográficamente, en la cabeza fue más común la localización de Epitelioma Basocelular (88.8%) destacando el área nasal (36.3% del total), las mejillas (24.8%) el área de los párpados (12.7%) y finalmente la frente con (8.5%).

En cuanto al tamaño de los tumores se encontraron 1,415 menores de un centímetro, (59.5%), 849 tumores mayores de un centímetro pero menores de 2 cm. (35.7%) y 114 mayores de 2 cm. (4.8%). (cuadro 3)

En el cuadro 4 es posible apreciar las variedades histológicas y sus porcentajes, en las que predominó la variedad sólida, ocupando el 60.3% equivalente a 1,434 casos.

Se hicieron intentos de establecer correlaciones entre las diferentes variables del estudio, sin embargo el índice de correlación fue muy pequeño, tan insignificante que carecía de relevancia, con la excepción de sexo y edad.

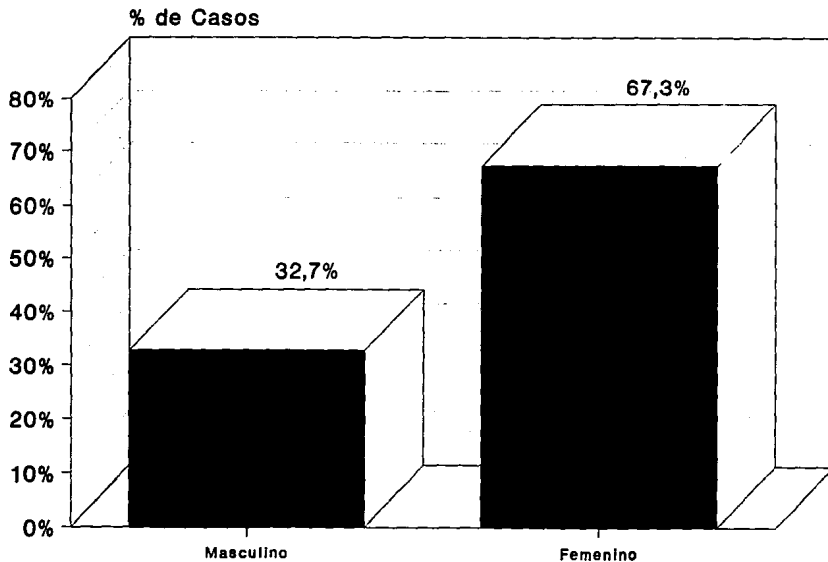
Pero aun correlacionando sexo y edad con topografía y tamaño de los tumores no fue factible establecer estadísticamente variación correlacionada.

Cuadro 1
Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"
Número de Epitelioma Basocelular por Sexo
(1983-1993)

Sexo	Nº de Sujetos	%
Masculino	659	32.7
Femenino	<u>1.355</u>	<u>67.3</u>
Totales:	2.014	100.0

Cuadro 1
Número de Epitelioma Basocelular
Por Sexo (1983-1993)

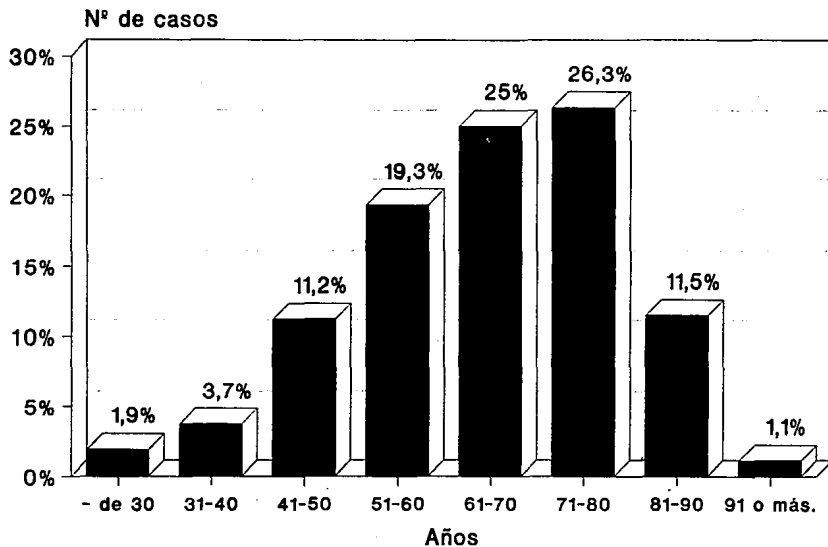
40.



Cuadro 2
 Centro Dermatológico.
 Epidemiología de Epitelioma Basocelular 1983-1993
 Por Grupo de Edad.

Grupo de Edad	Nº de Casos	%
Menos de 30 años	39	1.9
31-40	75	3.7
41-50	225	11.2
51-60	388	19.3
61-70	503	25.0
71-80	529	26.3
81-90	232	11.5
91 o más.	23	1.1
	2,014	100.0
Fuente: Registro Clínica de Tumores C.D.P.		

Cuadro 2
Epidemiología de Epitelioma Basocelular
1983-1993 Por Grupo de Edad



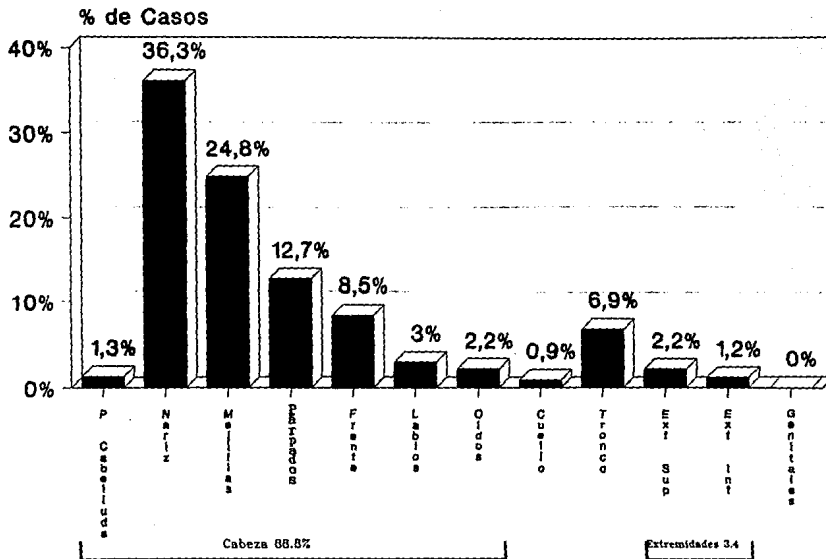
Fuente: Registro Clínica de Tumores
C.D.P.

Cuadro 3
 Centro Dermatológico.
 Número de Casos de Epitelioma Basocelular Según.
 Topografía (1983-1993)

Localización	Nº de Lesiones	% Región	% Total
<u>Cabeza</u>	<u>2.112</u>	100%	<u>88.8</u>
P. Cabelluda	30	1.4	1.3
Nariz	864	40.9	36.3
Mejillas	589	27.9	24.8
Parpados	303	14.4	12.7
Frente	201	9.5	8.5
Labios	72	3.4	3.0
Oídos	52	2.5	2.2
<u>Cuello</u>	<u>22</u>		<u>0.9</u>
<u>Tronco</u>	<u>165</u>		<u>6.9</u>
<u>Extremidades</u>	<u>80</u>		<u>3.4</u>
Superiores	53		2.2
Inferiores	27		1.2
Genitales	— 0 —		
	<u>2.378</u>		<u>100.0</u>

Fuente: Registro Clínica de Tumores C.D.P.

Cuadro 3
Número de Casos de Epitelioma
Basocelular Según Topografía 1983-1993



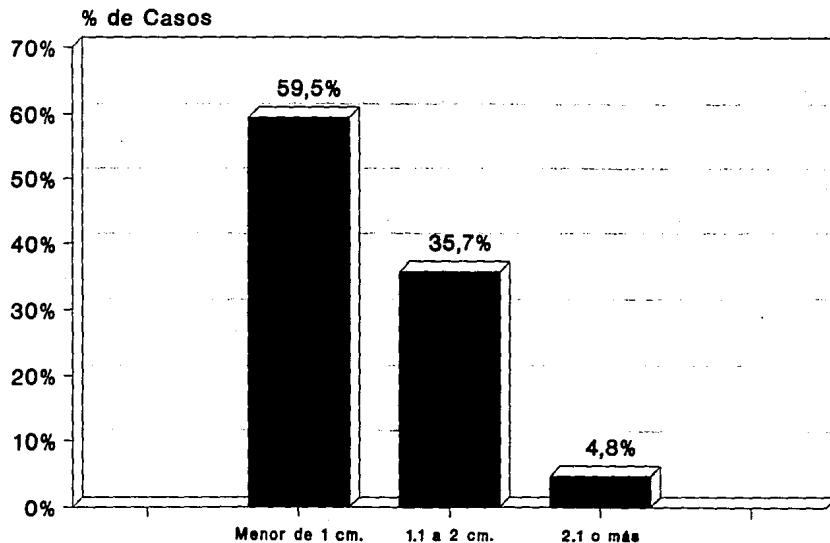
Fuente: Registro Clínica de Tumores
 C.D.P.

Cuadro 4
 Centro Dermatológico.
 Número de Casos de Epitelioma Basocelular Según Tamaño
 del Tumor.
 (1983-1993)

Tamaño	Nº de Casos	%
Menor de 1 Cm.	1,415	59.5
1.1-2 Cm	849	35.7
2.1 o más	<u>114</u>	<u>4.8</u>
Totales:	<u>2,378</u>	<u>100.0</u>

Fuente: Registro Clínica de Tumores, C.D.P.

Cuadro 4
**Número de Casos de Epitelioma Baso-
celular Según Tamaño del Tumor 83-93**



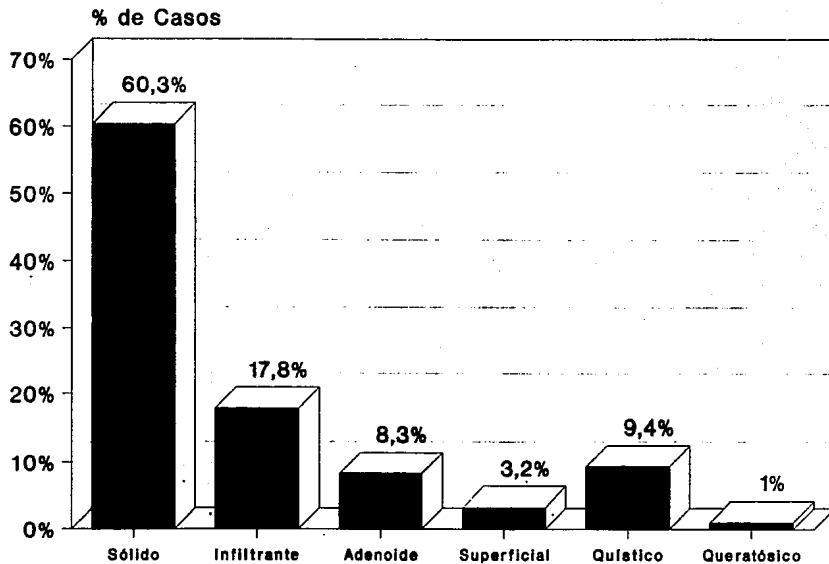
Fuente: Registro Clínica de Tumores
C.D.P.

Cuadro 5
 Centro Dermatológico.
 Variedad Histológica
 (1983-1993)

Variedad	Nº de Casos	Porcentaje
Sólido	1,434	60.3
Infiltrante	423	17.8
Adenoide	197	8.3
Superficial	76	3.2
Quístico	224	9.4
Queratósico	<u>24</u>	<u>1.0</u>
	<u>2,378</u>	<u>100.0</u>

Fuente: Registro, Clínica de Tumores, C.D.P.

Cuadro 5
Variedad Histológica (1983-1993)



Fuente: Registro Clínica de Tumores
C.D.P.

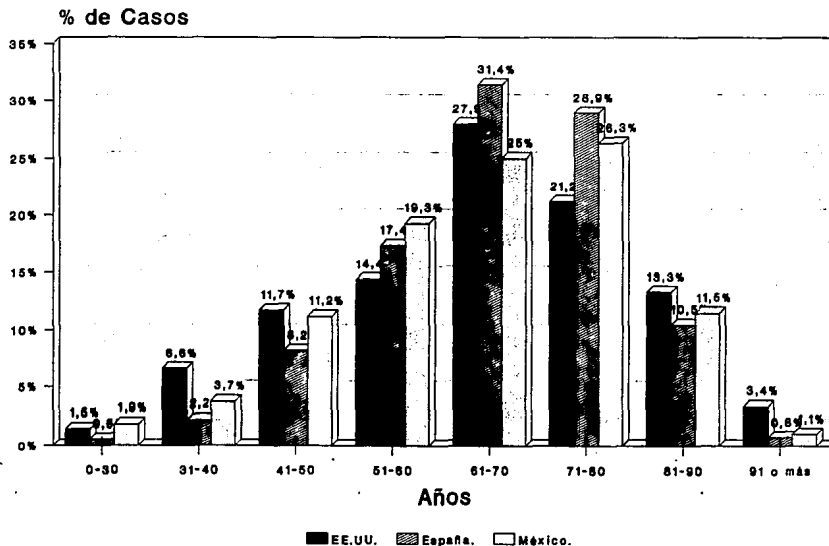
Cuadro 6
Centro Dermatológico.

Estudio Comparativo por Países, Variable: Grupo de Edad.

Edad	País.		
	EE.UU.	España	México
0-30	1.5	0.6	1.9
31-40	6.6	2.2	3.7
41-50	11.7	8.2	11.2
51-60	14.4	17.4	19.3
61-70	27.9	31.4	25.0
71-80	21.2	28.9	26.3
81-90	13.3	10.5	11.5
91 ó más	<u>3.4</u>	<u>0.8</u>	<u>1.1</u>
Totales	100.0	100.0	100.0

Fuentes: Registro, Clínica de Tumores C.D.P.; Chuang, T.; J. Am Acad. Dermatol., Vol 22, Nº 3. Santidrián, V., Act. Dermo-Sifil.; Nº 82, 1991.

Cuadro 6
Estudio Comparativo Por Países,
Variable: Grupo de Edad.



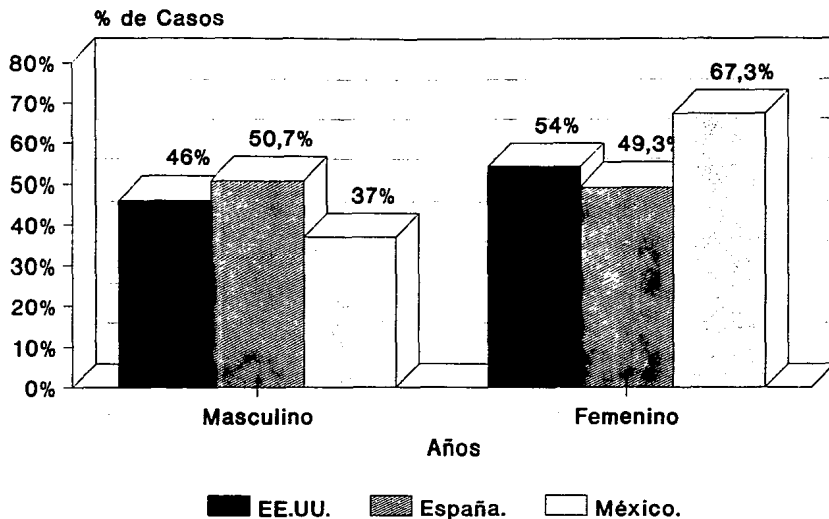
Fuentes: Registro, Clínica de Tumores
 C.D.P.

Cuadro 7
Centro Dermatológico.
Estudio Comparativo de Incidencia/Sexo con
Otros Países.

Sexo	% - País		
	México	EE.UU.	España
Masculino	37.7	46.0	50.7
Femenino	67.3	54.0	49.3

Fuentes: Registro Clínica de Tumores, C.D.P. Chuang, T.;
 J. Am. Acad. Dermatol. Vol. 22, Nº 3, 1990.
 Santidrián, V.; Act. Dermo-Sífil., Nº 82. 1991.

Cuadro 7
**Estudio Comparativo de Incidencia/
 Sexo con otros países.**



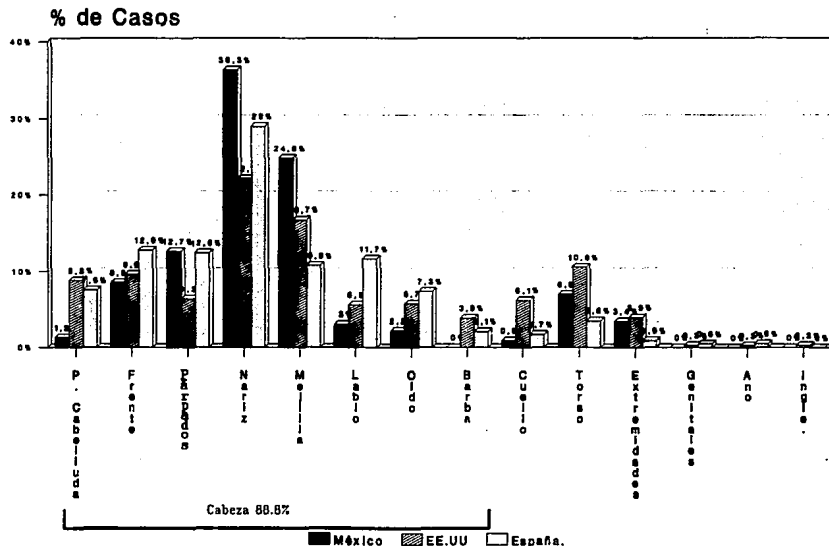
Fuentes: Registro Clínica de Tumores,
 C.D.P.

Cuadro 8
 Centro Dermatológico.
 Análisis Comparativo sobre Topografía E.B.C.,
 México-Otros Países.

Localización	País %		
	México	EE.UU.	España
Cabeza	<u>88.8</u>	<u>78.5</u>	<u>93.8</u>
P. Cabelluda	1.3	8.8	7.5
Frente	8.5	9.6	12.9
Párpados	12.7	6.3	12.5
Nariz	36.3	22.1	29.0
Mejilla	24.8	16.7	10.8
Labio	3.0	5.5	11.7
Oído	2.2	5.7	7.3
Barba	-0-	3.8	2.1
<u>Cuello</u>	<u>0.9</u>	<u>6.1</u>	<u>1.7</u>
<u>Tronco</u>	7.9	10.6	3.5
<u>Extremidades</u>	3.4	3.9	0.9
<u>Genitales</u>	-0-	0.3	0.5
<u>Ano</u>	-0-	0.3	0.5
<u>Ingle</u>	-0-	0.3	-0-

Fuentes: Registro, Clínica de Tumores, CDP. CHUANG, T, J. Am. Acad. Dermatol., Vol. 22, N^o 3 1990. Santidrián, V.; Act. Dermo-Sífil, N^o 82, 1991

Cuadro 8
Análisis Comparativo Sobre Topografía
EBC, México-Otros Países.



Fuente: Registro Clínica de Tumores
 C.D.P.

- 1.- Cox, N.H.; "Basal Cell carcinoma in young adults"; Britanic Journal of Dermatology; Inglaterra, 1992. Jul, pp. 26-29.
- 2.- Nahass, George t; et al; "Basal Cell Carcinoma of scrotum", Journal of the American Academy of Dermatology; EE.UU., Vol 26, NQ 4, Abril de 1992. pp. 574-578.
- 3.- Miller, S.J.; "Biology of basal cell carcinoma (Part I)", Journal of Am. Acad. Dermatol., Vol 24. NQ 1, EE.UU. 1991. pp. 1-13.
- 4.- Abreo, Fleurette; "Basal cell carcinoma in North America Blaks"; J. Of Am. Acad. Dermatol. NQ 6, Part I. EE.UU.; Diciembre de 1991. pp. 1005-11.
- 5.- Chuang, Tsu-Yi, et al; A population-based incidence study in Rochester, Minnesota; J. Am. Acad. Dermatol., 1990, Vol. 22. NQ 3, Marzo de 1990, EE.UU., PP. 413-7.
- 6.- Fears, T.R.; "Mathematical Models of age and ultraviolet effects on the incidence of skin cancer among withes in the United States"; Am J. Epidemiol. 1977, EE.UU., NQ 105. pp. 420-7.
- 7.- Mc Knight, C.K. et al; "Malignant tumors of skin"; Acta Microbiol Scand. [A], 1979, NQ 87. pp. 37-44.
- 8.- Santidrian, V. et al; "Tratamiento mediante radioterapia de epitelomas basocelulares"; Act. Dermo. Si-fil., NQ 82, 1991. pp. 493-495.

- 9.- Giles, G., et al; "Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia"; Br. Med. Journal, N2 296, 1988, pp. 13-17.
- 10.- Robinson, J.; "Risk of developing another basal cell carcinoma"; Cancer, N2 60, 1987. pp. 18-20.
- 11.- Hogan, D.J. "Cutaneous malignant neoplasms in patients with renal trasplants", Arch Dermatol., N2 122, 1986. pp. 1288-1293.
- 12.- Emmett, A.J.; Basal Cell Carcinoma; MGE, Inglaterra, 1982, p. 37.

CONCLUSIONES

1. Es de la opinión generalizada que el factor etiológico más importante para la generación del Epitelioma Baso celular es la radiación de los rayos ultravioleta solares, sin descartar algunos otros, como es la afectación al sistema inmunológico cuando se practican trasplantes orgánicos.
2. La moda actual del "bronceado perfecto", ha incidido, de acuerdo con la mayoría de los investigadores, en el aumento excesivo de problemas dermatológicos, en los que destaca, particularmente, el Epitelioma Basocelular.
3. Tanto en Inglaterra como en Estados Unidos y Australia, existe predominio de la variable sexual femenina para la incidencia, con la notable excepción de España, país en el cual, la proporción se invierte.
4. Los autores citados en el texto del estudio observan que la latitud geográfica es factor de riesgo; aunque los países entre 0 y 20° de latitud norte y sur difieren en sus índices de incidencia de Epitelioma Basocelular; lo cual permite concluir que existe claro predominio en las regiones localizadas al sur del Ecuador.

5. Retomando la hipótesis a partir de la cual giró la investigación:

"De acuerdo con los factores etiológicos que los diferentes investigadores han destacado para el Eitelioma Basocelular es factible - prever que la evolución y estructura epidemiológica de la población que acude al C.D.P. es semejante a la que la literatura refiere a nivel internacional".

Se concluye que es positiva por lo siguiente:

- . Con excepción de España, en los demás países se reporta el sexo femenino como el más propenso al epitelioma basocelular, lo que se confirma en el estudio.
- . La desproporción de más de 2 mujeres por cada varón, es factible que se derive de los hábitos domésticos de la mujer mexicana, dado que más del 90% de las amas de casa acostumbran efectuar el lavado de ropa en lavadero, expuestas a las radiaciones solares, en las horas de mayor riesgo. Probablemente, también influya cierto interés o preocupación por el aspecto cosmético en relación a la neoplasia lo que motiva que las mujeres acudan a consulta con mayor frecuencia que los varones, sin embargo, no se puede descartar un factor hormonal.

. Con respecto a la edad la sexta década ocupa el primer lugar de incidencia a nivel mundial frente a la séptima, en el país, sin embargo la diferencia es mínima y de todas formas la cresta de la curva estadística se ubica entre los 60 y 80 años de edad, en todos los casos.

6. Desafortunadamente, no existe una metodología estadística estandarizada, lo que impide realizar análisis comparativos entre los diferentes países y regiones, algo por lo cual, debe lucharse en los organismos internacionales de salud.