

11212
15
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO DE 389 CASOS
ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO, S.S. DE 1975 - 1992

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION CIENTIFICA

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. AMELIA PENICHE CASTELLANOS

Asesor de Tesis

Dr. Jorge Peniche R.

Jefe de la Unidad de Dermato-Oncología

Jefe de Servicio

Dr. Amado Saúl C.



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



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 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.

INDICE

INTRODUCCION	5
Definición	6
Epidemiología	7
Etiología	10
Lesiones precursoras	29
Características clínicas	34
Histología	43
Pronóstico	50
Tratamiento	54
OBJETIVOS	63
MATERIAL Y METODOS	64
RESULTADOS	66
CONCLUSIONES	72
BIBLIOGRAFIA	74

INTRODUCCION

El cáncer de la piel, es común en muchas partes del mundo, pero no existen reportes adecuados en todos los países en relación a su incidencia, ya que debido a su accesibilidad al tratamiento quirúrgico, muchos casos son tratados a nivel particular sin registro y, a veces, sin confirmación histológica del diagnóstico.

Las formas habituales de cáncer de la piel, en orden decreciente de frecuencia, son el carcinoma basocelular, el carcinoma epidermoide y el melanoma maligno. En las últimas décadas ha habido un aumento significativo de estas neoplasias debida a varios factores, entre ellos, el aumento en la exposición solar, así como la disminución de la capa de ozono de la atmósfera, que filtra los rayos ultravioleta C, de mayor poder carcinogénico.

La frecuencia ascendente de cáncer cutáneo, constituye un problema preocupante, especialmente en poblaciones de raza blanca.

DEFINICION

El carcinoma epidermoide de la piel es una neoplasia maligna que se origina a partir de los queratinocitos epidérmicos o bien del epitelio de las mucosas oral o genital.

Es un tumor maligno que tiene la capacidad de infiltrar, destruir localmente y diseminarse a distancia, llevando a la muerte al paciente, en los casos de que no se diagnostique y trate oportunamente.

La capacidad de producir queratina por las células del tumor es la característica de diferenciación.

EPIDEMIOLOGIA

EDAD

El carcinoma epidermoide es una neoplasia que se desarrolla en sujetos de edad adulta, por arriba de los 60 años en personas de piel blanca, mientras que en individuos de raza negra, la edad de aparición es entre los 45 y 50 años. (1) También se puede presentar en adultos jóvenes de piel blanca con antecedente de gran exposición solar. Los casos en niños son raros y casi siempre están en relación con enfermedades genéticas como el Xeroderma pigmentoso y el Albinismo, que los predispone al desarrollo precoz de cáncer. (2)

RAZA

El carcinoma epidermoide predomina en personas de piel blanca y ojos claros, con poca capacidad para broncearse, con antecedente de exposición solar crónica. (3) En personas de raza negra o en asiáticos no es tan frecuente, pero cuando se desarrolla no está relacionado al grado de exposición solar, sino más bien a procesos inflamatorios y cicatrizales previos (4) o la irritación térmica crónica, como por ejemplo, por el uso de *KANGRI* (olla de barro con carbón caliente que se ata al abdomen, procedimiento utilizado en las montañas del Himalaya). (4)

Algunos carcinomas epidermoides se desarrollan como consecuencia de la exposición ocupacional a arsénico, resinas o rayos X, por lo que en ocasiones no están relacionados con el color de la piel y la exposición solar.

SEXO

En individuos de raza blanca el carcinoma epidermoide se presenta más frecuentemente en el sexo masculino que en el femenino, con una relación que varía, según las diferentes estadísticas, de 2 a 4 : 1. En la raza negra la relación hombre mujer es casi igual: 3:2. (4)

DISTRIBUCION ANATOMICA

La mayor parte de los estudios muestran que el carcinoma epidermoide se desarrolla con mayor frecuencia en zonas expuestas al sol en personas de piel blanca. En Estados Unidos el 60% de los carcinomas epidermoides se desarrollan en cabeza y cuello, y la mayoría de los restantes en el dorso de las manos y antebrazos. (5) En contraste, en negros sudafricanos 87% se desarrolla en extremidades inferiores. (4)

INCIDENCIA

En Estados Unidos la incidencia del carcinoma epidermoide se duplica con cada 8 a 10 grados que disminuya la latitud. (6) Se ha visto, en base a diferentes estadísticas, que la frecuencia del carcinoma epidermoide ha aumentado 4 a 8 % por año desde 1960, siendo más significativo este aumento para la mujer que para el hombre. (7)

En Estados Unidos, en la década de los ochentas, la incidencia de carcinoma epidermoide calculada en los estados del noroeste fué de 106/100,000 para el hombre y de 29.8/100,000 para la mujer. (8) En este mismo país el promedio de casos nuevos calculado para 1990 fué de 100,000 a 150,000. (8,10)

En Europa los datos estadísticos en relación a esta neoplasia están fragmentados y son difíciles de interpretar, ya que estos estudios fueron realizados con diferentes métodos y hace 3 décadas; a partir de entonces, el carcinoma epidermoide ha aumentado en forma importante. Para el año de 1967 (4) la incidencia de cáncer cutáneo para el hombre y la mujer respectivamente fue de:

Suecia:	7.4/4.5	por 100,000 habitantes
Dinamarca:	26.7/18.0	"
Alemania:	12.9/9.5	"
Yugoslavia:	15.8/23.4	"
Inglaterra:	34.9/15.9	"

En Africa los reportes muestran que hay una baja incidencia de cáncer cutáneo en los nativos. La incidencia en Bantus de Johannesburgo y Uganda es de aproximadamente 1 a 2/100,000 con excepción de los nativos albinos, los cuales son muy frecuentes entre los Bantus. «»

Australia. Probablemente los datos mas significativos, en relación al carcinoma epidermoide, se han obtenido en Australia, donde el cáncer cutáneo es muy frecuente, debido al origen europeo de sus habitantes y al hecho de que la mayor parte de la población vive a bajas latitudes con gran exposición solar. Para la población en general la incidencia promedio para carcinoma epidermoide es de 166/100,000.

La diferencia en la incidencia del cáncer cutáneo no melanoma varia según la latitud, en Australia se encontró que el desarrollo de cáncer cutáneo en individuos que viven al norte de 29 grados de latitud sur fue de 1242/ 100 000, mientras que los que viven al sur de 37 grados de latitud sur fue de 487/100,000. «»

ETIOLOGIA.

Aunque existen varios factores carcinogénicos para la piel, el más importante es la exposición solar crónica. Dentro de otras causas

se incluyen la radiaciones ionizantes, el arsénico, los hidrocarburos aromáticos, úlceras crónicas y cicatrices, el virus del papiloma humano y la inmunosupresión. Los mecanismos exactos por los que estos factores causan carcinoma epidermoide no están completamente establecidos y en la mayor parte de los casos son varios factores los que contribuyen.

En un estudio realizado en Montreal (12) se trató de determinar los factores de riesgo para el desarrollo de carcinoma epidermoide, además de los ya mencionados. Hubo una relación significativa ($p=0.005$) entre el desarrollo de carcinoma epidermoide y el hábito tabáquico. Por otro lado, se ha logrado en forma experimental desarrollar este tipo de neoplasia en piel de ratones y de conejos al exponerlos al humo de cigarro. (13)

La prevalencia del cáncer cutáneo, su alto grado de curación y su localización externa ha permitido el estudio de los factores que regulan la producción del tumor. La causa de la mayor parte de los carcinomas cutáneos es la radiación ultravioleta. La carcinogénesis cutánea está también asociada a la exposición a agentes químicos, ya sea en forma ocupacional, o por terapia médica. La exposición a arsénico, aplicación de mostaza nitrogenada o tratamientos con inmunosupresores pueden actuar en forma sinérgica con la luz ultravioleta y acelerar la carcinogénesis cutánea. A esta acción cooperadora se le da el nombre de cocarcinógeno.

La carcinogénesis en la piel es un proceso que comprende varias etapas que dan lugar a clones de células que se escapan de los mecanismos de control del crecimiento normal. Se considera que la carcinogénesis consta de tres etapas: iniciación, promoción y progresión. »

INICIACION.

Es la interacción del factor iniciador con el material genético a nivel molecular, dando como resultado alteración del crecimiento, regulación y diferenciación celular.

El factor iniciador puede ser aplicado en pequeñas dosis y, aunque el daño es irreversible, en ausencia de más estímulos puede no progresar; o bien, aplicarse en dosis grandes y repetidas dando lugar directamente a la neoplasia.

En cuanto al mecanismo de acción se sabe que las sustancias iniciadoras se unen a los nucleótidos del DNA celular interfiriendo con la unión de la doble hélice. Asimismo, estimula la activación de oncógenes dando lugar a alteración en los programas de diferenciación celular.

Entre los iniciadores más conocidos y estudiados están los hidrocarburos aromáticos que se encuentran presentes en el medio

ambiente. Tanto la mostaza nitrogenada como las nitrosaminas (incluyendo las que se encuentran en el humo del cigarro) pueden actuar como iniciadores. Existen otros iniciadores que se encuentran en el medio ambiente, los cuales se enlistan en la Tabla 1.

PROMOCCION

En esta etapa los promotores tumorales producen un medio ambiente que condiciona el crecimiento de las células previamente alteradas. Esta etapa se logra por exposición repetida a un promotor, el cual no es carcinogénico y no puede actuar si no ha habido iniciación previa. Requieren ser aplicadas en forma repetida y con cierta frecuencia. Los efectos de estas sustancias sí son reversibles y no incluyen cambios estructurales, ni cambios de información genética. En esta etapa se desarrollan lesiones premalignas. Dentro de las sustancias promotoras más conocidas se encuentran la antralina, fenoles y peróxido de benzoylo; existen otras sustancias menos conocidas que se enlistan en la Tabla 2.

PROGRESION

Durante esta etapa, dicha lesión pre maligna, si continua el estímulo, progresa a carcinoma. (4)

TABLA 1

AGENTES INICIADORES DE LA CARCINOGENESIS

AGENTE:

HIDROCARBUROS AROMATICOS	Benzopirenos
POLICICLICOS	7,12-Dimetil benzoantraceno 3-metil cloroantraceno Dibenzantraceno
NITROSAMINAS Y NITROSAMIDAS	N ^H -dimetilnitrosurea N-metil N-nitro n-nitrosoguanidina
AMINAS AROMATICAS	2-acetilaminofluoreno
AGENTES ALQUILANTES	Mostaza nitrogenada B-propiolactona
OTROS	Dinitropireno Uretano

TABLA 2

AGENTES PROMOTORES

- **ESTERES:**
Acete de cróton
- **AROMATICOS:**
Fenol
Antralina
7-Bromometilbenzantraceno
- **OTROS:**
Dihidrotelocidina
(producto micótico)
Abrasión
Condensado de humo de cigarro
Peróxido de benzilo
2,3,7,8-Tetradrodibenzo-p-dioxina

EXPOSICION SOLAR Y RADIACION ULTRAVIOLETA

Epidemiológicamente, la cantidad acumulativa de radiación en un individuo es el factor más importante para el desarrollo del carcinoma epidermoide de la piel. La inducción del carcinoma epidermoide resulta de la exposición prolongada a la radiación ultravioleta en el rango de 290 a 320 nm que es la que tiene capacidad de alterar el DNA celular. Mientras que la radiación ultravioletas A (320 a 400 nm) actúa como cocarcinógeno aumentando los efectos de los UV B. (4)

La evidencia de que la exposición solar es el factor mayor para el desarrollo del carcinoma epidermoide se deriva de las siguientes observaciones:

- 1.- Diferencias en la incidencia y mortalidad en relación a la latitud, correspondiendo a diferencias en el grado de exposición solar.
- 2.- Menor incidencia en individuos de raza negra que en individuos de raza blanca, debido a la producción de melanina que protege en contra de la radiación ultravioleta.
- 3.- Correlación entre la topografía de la lesión con las zonas de mayor exposición solar.
- 4.- Aumento del riesgo según la ocupación. Personas que trabajan al aire libre.

5.- Aumento del carcinoma epidermoide con el cambio de las costumbres de la sociedad, que durante las ultimas décadas ha originado un aumento voluntario de la exposición solar, un culto al sol y al "bronceado".

Otro de los factores que han condicionado el aumento de la exposición solar de la población es la disminución de la capa de ozono, debido a la contaminación y a la acumulación de clorofluorocarbonos, dando como resultado el aumento en la intensidad de las radiaciones que alcanzan la tierra. La capa de Ozono ha disminuido en aproximadamente 2% por año en los últimos 20 años. Estudios recientes han determinado que al aumentar en 1% la radiación ultravioleta la incidencia de carcinomas aumenta en un 2% «»

La radiación también tiene efecto sobre el sistema inmune. Los estudios realizados en ratones han demostrado que al ser expuestos en forma repetida a radiación ultravioleta, desarrollan un aumento en el número de linfocitos T supresores que son los encargados de prevenir el rechazo a injertos, pero también disminuye el reconocimiento de antígenos tumorales. «»

Estudios en humanos han demostrado que exposiciones continuas por un periodo de dos semanas, en personas de piel blanca, producen cambios importantes en la subpoblaciones de linfocitos T.(56) Estudios más recientes, también en humanos, han determinado que la exposición crónica a radiación ultravioleta afecta no sólo la

inmunidad general, sino también a nivel local, en el sitio expuesto. Se altera la función de presentación de antígeno de la célula de Langerhans, por lo que la reacción con dinitro-cloro-benzeno está disminuida o ausente en estos pacientes. La exposición solar no sólo altera la función, sino el número de células de Langerhans. (18)

Ha sido señalado por algunos autores el hecho de que los pacientes tratados con PUVA tienen mayor riesgo de desarrollo de carcinomas cutáneos. (19) Desde su introducción en 1974 el tratamiento con PUVA (fototerapia más metoxipsoralenos) ha sido utilizado por los dermatólogos para el tratamiento de los pacientes con psoriasis. (20) Uno de los problemas para determinar el posible riesgo oncogénico de este tipo de tratamiento en el ser humano, es el largo período de latencia para el desarrollo de estos tumores. (20)

El riesgo de desarrollo de carcinoma está relacionado con la dosis y predomina el carcinoma epidermoide en relación con el carcinoma basocelular. El tratamiento con PUVA puede actuar como iniciador y promotor de la carcinogénesis. Se ha documentado que los pacientes tratados con PUVA que fueron previamente expuestos a arsénico, a radiaciones ionizantes o a la administración de metotrexate son los que tienen un riesgo mayor de desarrollar cáncer cutáneo. (21,22)

Sin embargo para muchos autores el tratamiento con PUVA *per se* no condiciona mayor riesgo de desarrollo de estas neoplasias. (20,21) Según Stern y cols, la mayor parte de los estudios realizados no han

podido relacionar el aumento de riesgo de cáncer cutáneo con el tratamiento con PUVA, ya que las dosis utilizadas en estos estudios son bajas; opinan los autores que este tratamiento si es carcinogénico cuando se utiliza a altas dosis, sin que exista ningún otro factor predisponente. (23)

La incidencia de cáncer cutáneo en personas de piel blanca tratadas con PUVA es de 0.66%, mientras que en un estudio japonés esta desciende al 0.17%, por lo que también el color de la piel interviene en esta situación dando cierto grado de protección. (24)

RADIACION IONIZANTE

La inducción de cancer, posterior a la radiación ionizante, se observó poco después del descubrimiento de los rayos Roentgen en 1895. En 1902 Frieber reportó el caso de un técnico de rayos X que había recibido altas dosis de radiación, el cual desarrollo carcinoma epidermoide en el dorso de la mano 20 años después, siendo el primer caso reportado. El efecto aditivo de la radiación ionizante y la radiación ultravioleta en la producción de cancer cutáneo se ha reportado en pacientes con psoriasis tratados con PUVA. (25). Entre los años 40s y 50s la radiación a bajas dosis tuvo gran auge para el tratamiento de dermatosis benignas, especialmente en la cara, como acné, dermatitis, hipertrichosis, *linea capitis*, seborrea y hemangiomas observándose desarrollo en estos pacientes de diferentes carcinomas

cutáneos, especialmente basocelular o epidermoide, variando según la topografía radiada. (20) El periodo de latencia entre el tratamiento y la aparición de carcinoma epidermoide es de 21 años, en comparación para el desarrollo de carcinoma basocelular que es de 31 años. (21) El factor de riesgo más importante para estos pacientes es la radiación ionizante, pero la radiación solar actúa como un cocarcinógeno en estos casos aumentando el riesgo. Las pieles pigmentadas tienen mayor grado de protección a las radiaciones ionizantes. Aunque los rayos X son los que generalmente producen estas alteraciones, los rayos gamma y los rayos gamma también pueden producirlas. (22,23)

ARSENISISMO

Desde 1888 Sir Jonathan Hutchinson habló de la asociación entre cáncer cutáneo y la administración terapéutica de arsénico (solución de Fowler). (24) Desde entonces, se han reportado muchos casos. El arsénico es un metaloide que se extrae de minerales que lo contienen en aleación (arsenolita, cobaltita). Al calentar los materiales a 172 grados centígrados, se desprenden vapores en forma de sales sulfurosas y al precipitar éstas, el arsénico puede ser recuperado como trióxido o arsénico blanco. El arsénico también se encuentra en el agua, en el suelo, en algunos vegetales y puede provenir de volcanes.

Esta sustancia se utiliza en forma industrial en la fabricación de vidrios, esmaltes, fabricación de pintura, fundiciones, como germicida y conservador, así como raticida y para exterminación de distintos animales.

En la medicina humana y veterinaria fue utilizado en 1866 por Fowler, en procesos febriles y como sedante, denominándose solución de Fowler la de arseniato de potasio. Los dermatólogos lo usaron para el tratamiento de psoriasis, líquen, eczemas y lupus eritematoso crónico. Fue también el tratamiento de la sífilis en la primera mitad del siglo. (2)

El arsénico es carcinógeno tanto por vía oral, como por vía respiratoria, por lo que el carcinoma cutáneo se ha observado en individuos que se exponen en forma ocupacional como mineros y agricultores que están expuestos a insecticidas o sustancias con arsénico. El arsenicismo también se puede observar en personas que viven en zonas donde el agua se encuentra contaminada con esta sustancia. En México existen dos focos comprobados en la región lagunera: San José de Vidado Durango, con una concentración que está dentro de los límites altos aceptados, y El Salvador de Arriba, Coahuila, con una concentración media anual de arsénico de 0.5 ppm en el agua, es decir 10 veces mayor a la máxima permitida. (2)

Existe una relación directa entre la cantidad de arsénico ingerida y el desarrollo de neoplasias, ya que los individuos que

presentan mayor grado de arsenicismo tienen el riesgo de presentar cancer interno, que incluye el de pulmón, gastrointestinal, genitourinario y desarrollo de leucemias. (a) El periodo de incubación entre la exposición y el desarrollo del cancer se encuentra en un rango entre 3 y 46 años, con media de 18 a 25 años. (b)

HIDROCARBUROS AROMATICOS

En cuanto a los hidrocarburos aromaticos, desde 1775 Percival Poth describió casos de carcinomas epidermoides en el escroto de los deshoñadores de chimeneas. Otras sustancias que contienen estos carcinógenos son la resina, el aceite de esquistas y el aceite combustible. El periodo de latencia varia ente 20 y 50 años. Actualmente la incidencia de carcinoma epidermoide inducido quimicamente es menor gracias al desarrollo tecnologico. (a,b)

VIRUS

La relación entre carcinoma epidermoide y la infección por virus del papiloma humano está basada en diferentes estudios; esta relación es evidente en pacientes con epidermodisplasia verruciforme. Esta entidad es una condición determinada genéticamente, que se acompaña de un defecto de la inmunidad celular, caracterizada por la presencia de múltiples verrugas planas a edades tempranas. Estos pacientes tienen

un riesgo del 35% de desarrollar carcinoma epidermoide en dichas verrugas, especialmente las que se encuentran en zonas expuestas. Los virus involucrados son el virus del papiloma humano tipo 3 y 5. El virus del papiloma humano también se ha relacionado con el carcinoma epidermoide del cérvix; éste se presenta más frecuentemente en mujeres con múltiples parejas sexuales; los tipos de virus relacionados son el 16 y el 18, aunque existen otros que pueden aislarse del cervix como el 6 y el 11, sin embargo éstos no están relacionados con el carcinoma epidermoide. Las evidencias experimentales sugieren un papel oncogénico importante para el virus del papiloma ya que el DNA viral está frecuentemente integrado al genoma celular de la lesión. (8)

ULCERAS CRÓNICAS, FISTULAS Y OSTEOMIELITIS.

El desarrollo de carcinoma epidermoide en úlceras traumáticas fué denominado *úlcera de Marjolin*, actualmente el término se utiliza para el carcinoma epidermoide desarrollado en úlceras y cicatrices crónicas, ya sea traumáticas o por quemadura. El periodo de incubación en estas lesiones se encuentra en un rango entre 7 a 60 años. (9) En el daño causado por osteomielitis el desarrollo del carcinoma se presenta alrededor de 30 años después. El porcentaje de transformación maligna de las úlceras y cicatrices crónicas, en general es bajo, con excepción de las cicatrices por quemadura que presentan un riesgo mayor de desarrollo de carcinomas. Estas lesiones así como las que se desarrollan en fistulas crónicas tienen mayor riesgo de desarrollar metástasis. (12-14)

La epidermolisis Ampollosa distrófica es una genodermatosis rara que se caracteriza por la formación de ampollas y cicatrices en zonas de presión, las cuales pueden originar el desarrollo de carcinomas epidermoides. (35)

DERMATOSIS CRONICAS.

Algunas dermatosis se han relacionado con el desarrollo de carcinoma epidermoide, (36-38) entre estas tenemos el lupus tuberculoso, el lupus eritematoso discoide en raza negra, (39-41) hidradenitis supurativa, (42) liquen plano, (43) linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, (44) perifoliculitis decalvante de la nuca (44) y cromoblastomicosis. (45)

GENODERMATOSIS

Dentro de este grupo de genodermatosis precancerosas, el Xeroderma Pigmentoso, el Albinismo y el Síndrome de Rothmund-Thompson son los que tienen mayor riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide.

XERODERMA PIGMENTOSO

Tiene un patrón de herencia autosómico recesivo, se considera que en Estados Unidos se presenta en 1 de cada 250,000 recién nacidos.



XERODERMA PIGMENTOSO CON CARCINOMA EPIDEMOIDE



EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME CON
CARCINOMA EPIDEMOIDE

Esta entidad está caracterizada por hipersensibilidad a la luz y aumento en el desarrollo de neoplasias cutáneas a edades tempranas; la edad promedio en la que se desarrollan los carcinomas es a los 9 años; algunos pacientes también presentan alteraciones neurológicas. (46,47)

Las células de los pacientes con Xeroderma pigmentoso presentan alteración en los mecanismos de reparación del DNA dañado por la luz ultravioleta, lo que da lugar a mutaciones. Se ha propuesto que además existe alguna deficiencia inmunológica, ya que otras Genodermatosis, como el síndrome de Cockayne y el síndrome de tricotodistrofia, también presentan alteración en la reparación del DNA sin que exista un aumento en el riesgo de cáncer cutáneo.

Algunos autores han propuesto que existe alteración en la relación de linfocitos CD4:CD8; sin embargo se ha demostrado que dicha relación es normal en pacientes con Xeroderma pigmentoso, encontrándose alterada la función de las células "natural killer". (48,50)

En el Albinismo, también hay mayor tendencia a desarrollar diversos tipos de carcinomas cutáneos, especialmente el epidermoide. Existen 10 tipos de albinismo, todos se heredan en forma autosómica recesiva y tienen disminución o ausencia de melanina en la piel, el pelo y los ojos; presentan fotofobia y disminución de la agudeza visual. El grupo que tiene mayor predisposición a padecer neoplasias cutáneas es el tirosinasa negativo, que es la forma más severa, en donde no hay tirosinasa en los melanocitos. (51)

Otra de las Genodermatosis que presenta riesgo de desarrollo de carcinoma epidermoide es el Síndrome de Rothmund Thompson, esto se hereda en forma autosómica recesiva y se caracteriza por hipersensibilidad solar y piel poiquilodérmica que se hace evidente entre los 3 y los 6 meses de edad. Presentan además talla baja, hipogonadismo y, la tercera parte de los casos, cataratas bilaterales, ya sea congénitas o de desarrollo en etapas tempranas de la vida. (52)

INMUNOSUPRESION

El número de pacientes que requieren tratamiento inmunosupresor por periodos prolongados ha ido en aumento con el advenimiento de los trasplantes de órganos y para tratamiento de padecimientos inflamatorios autoinmunes. (53)

Es conocido el desarrollo de carcinoma epidermoide en pacientes inmunosuprimidos, independientemente de la causa. El desarrollo de queratosis actínicas también es más frecuente en estos pacientes y éstas pueden tener una transformación acelerada a carcinoma. (54,55) El desarrollo de neoplasias malignas en estos pacientes es de considerable interés, sin embargo, no se trata de un simple aumento en el número de neoplasias de cualquier tipo, como se pudiera esperar si sólo se tratara de una alteración en los mecanismos inmunológicos para la detección de células tumorales. (56) El cáncer cutáneo (39%) y los

linfomas (27%) constituyen las dos terceras partes de las neoplasias desarrolladas en transplantados.

Se han postulado diversos factores para explicar el predominio de este tipo de neoplasias en estos pacientes:

- 1.- La terapia inmunosupresora altera la función de vigilancia de los linfocitos, en contra de antígenos tumorales o células anormales.
- 2.- Muchos medicamentos inmunosupresores son mutagénicos potenciales, y se ha demostrado en algunos su efecto carcinogénico.
- 3.- Los virus oncogénicos pueden estar potencializados por los medicamentos inmunosupresores.

La mayoría de los tumores cutáneos se desarrolla en zonas expuestas a la luz solar (57) y generalmente corresponden a carcinomas epidermoides, ya que existe una relación invertida entre el desarrollo de carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide en comparación con la población general, siendo para esta última de 4:1 (58) y en caso de pacientes inmunosuprimidos de 1:1.7. (59)

El riesgo de desarrollar cáncer cutáneo en estos pacientes aumenta con el tiempo de la inmunosupresión; en pacientes transplantados aumenta el riesgo 5% anual después del primer año de permanencia del trasplante, llegando ser de 44% en pacientes con 7

años de trasplante. (58) Existe la tendencia al desarrollo de carcinomas epidermoides múltiples en estos pacientes (58,60) y se considera que el comportamiento biológico de los mismos es más agresivo que en la población general, con mayor riesgo de metástasis. (58,60)

La incidencia de carcinoma epidermoide en pacientes tratados con ciclosporina es menor (22%) que la de los tratados con otros inmunosupresores citotóxicos (40%), como azatrioprina, ciclofosfamida o con corticoesteroides. (6) Sin embargo, el tiempo en que se desarrolla el carcinoma es menor para los pacientes tratados con ciclosporina que para los tratados con otros inmunosupresores. (6,62,63)

LESIONES PRECURSORAS

Desde que Percival Pott describió el desarrollo de cáncer de escroto en un deshollinador en 1778, se ha enfatizado en la importancia de identificar y tratar oportunamente los precursores del cáncer cutáneo (86)

Existen diferentes precursores o lesiones precancerosas relacionadas con el desarrollo de carcinomas epidermoides. Este grupo incluye queratosis actínicas, queratosis arsenicales,

queratosis térmicas, queratosis por radiación; úlceras y cicatrices crónicas, enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat. (66) Ahora se sabe que en la mayoría de los casos existen varios factores que condicionan el desarrollo del cáncer. (66)

QUERATOSIS ACTINICAS

De estas lesiones precancerosas la más frecuentemente observada es la queratosis actínica en personas de piel blanca. Son lesiones eritematoescamosas, de 0.5 a 1 cm. generalmente múltiples. En Australia se observan en el 50% de los adultos mayores de 50 años (66). Las queratosis actínicas tienen un potencial biológico de malignización entre el 5 y el 20% y se transforman en carcinomas epidermoides entre 10 a 25 años posteriores a su aparición. La incidencia anual de desarrollo de carcinoma epidermoide es de 0.24% por cada queratosis actínica.

Alrededor del 25% de las queratosis actínicas de un paciente pueden involucionar espontáneamente en épocas de poca exposición solar, pero el número de queratosis que involucionan siempre es menor que el de nuevas lesiones, dando lugar a un aumento de las queratosis actínicas con el tiempo. (66,67)

La aparición de queratosis actínicas representa un marcador de exposición solar y, por lo tanto, del riesgo de desarrollo de carcinomas cutáneos. (67)

QUERATOSIS POR RADIACION

Estas lesiones se presentan por exposicion a radiacion de ondas electromagnéticas (más frecuentemente rayos X) por tiempo prolongado y se caracterizan por la presencia placas hiperqueratósicas de color eritematoso en los sitios de exposicion, generalmente el dorso de las manos y los dedos. (63)

QUERATOSIS ARSENICALES

Esta dermatosis nos indica exposicion importante a arsénico. Son lesiones puntiformes hiperqueratósicas, de color grisáceo, que pueden coalescer para formar placas y que se presentan en palmas y plantas, más frecuentemente en las primeras. (64) A partir de las lesiones pueden desarrollarse carcinomas epidermoides, aun cuando en individuos con arsenismo, pueden desarrollarse también carcinomas basocelulares, pero independientemente de las queratosis.

QUERATOSIS TERMICAS

Se presentan como consecuencia de la exposicion a rayos infrarrojos y más frecuentemente se desarrollan en *erythema ab igne*. (65)

ENFERMEDAD DE BOWEN Y ERITROPLASIA DE QUEYRAT.

Son dos tipos de carcinoma in situ. En 1912 Bowen le describió dos pacientes con carcinoma in situ uno en glúteo y otro en la pierna. Las lesiones de la enfermedad de Bowen se puede presentar en cualquier parte, pero son más frecuentes en el tronco. Característicamente son placas bien delimitadas de color rosado o café claro con escama en su superficie; el tamaño varía entre unos cuantos milímetros hasta varios centímetros. Esta lesión se presenta en el adulto y tiene cierta predilección por el sexo femenino. (66)

Entre los factores etiológicos de esta entidad se encuentran la radiación ultravioleta, especialmente cuando las lesiones se localizan en áreas expuestas, y el arsenismo crónico, en lesiones de áreas cubiertas. También han sido considerados en la etiología los virus y la exposición a Rayos X. Estas lesiones también se pueden presentar en las mucosas en donde las placas están menos definidas y son húmedas, de superficie aterciopelada o lustrosa, en vez de queratósica. Clínicamente las lesiones en mucosas se asemejan a las encontradas en la Eritroplasia de Queyrat, y si bien algunos autores las consideran como una misma entidad, ya que histológicamente tienen las mismas características, otros las aceptan como entidades diferentes, ya que la Eritriplasia de Queyrat no se encuentra relacionada a arsenismo crónico, no tiene relación con cáncer interno, como ha sido señalado en la enfermedad de Bowen, y se presenta en individuos no circuncidados, por lo que se considera al esmegma como el principal factor desencadenante. (66-70)

CUERNO CUTANEO.

Este es un Síndrome clínico ya que la base del mismo puede corresponder a diferentes lesiones, benignas o malignas, como queratosis seborreicas, verruga vulgar, molusco contagioso, queratosis actínicas, queratoacantoma, carcinoma epidermoide y carcinoma sebáceo. (70) Se presenta en sitios de exposición solar y se caracteriza por ser una lesión saliente, de forma cilíndrica o cónica, cuya altura es el doble de su base y las 3/4 partes del tumor se encuentran constituidas por queratina. (71) Esta lesión por lo tanto, puede ser un precursor del carcinoma epidermoide cuando la base corresponde a una queratosis actínica.

LEUCOPLASIA

Es la condición precancerosa más frecuente de las mucosas. Se caracteriza clínicamente por lesiones blanquecinas, bien limitadas, de unos cuantos milímetros, o bien placas mal limitadas de varios centímetros que afectan la mucosa oral o genital, siendo más frecuentes en la mucosa yugal, la lengua, el paladar y el labio.

Dentro de los factores etiológicos se consideran los irritativos como el tabaquismo, infecciones crónicas y prótesis dentales inadecuadas. (72)

CARACTERISTICAS CLINICAS

El carcinoma epidermoide es menos polimorfo que el carcinoma basocelular y habitualmente adopta alguno de los 3 tipos siguientes:

ULCEROSO

Es la variedad más frecuente y se caracteriza por la presencia de una úlcera, de tamaño variable, con base indurada e infiltrada a tejidos subyacentes. (64)

NODULARQUERATOSICO (EPITELIOMA PAPILAR CORNEO DE LOS AUTORES FRANCESES)

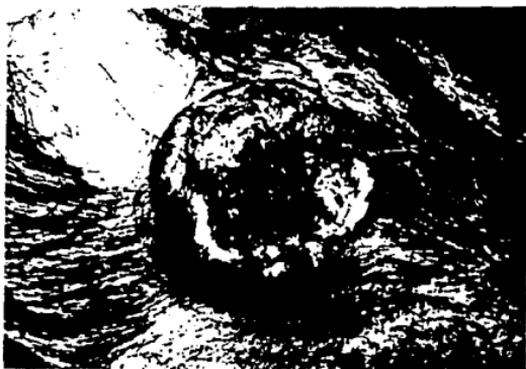
Son lesiones levantadas que presentan cierto grado de queratosis en la superficie pudiendo semejar una verruga vulgar en un inicio. Cuando están bien desarrolladas presentan una base nodular y una superficie queratósica, que en ocasiones es exuberante tomando el aspecto de cuerno cutáneo. (72)

NODULAR O EN PLACA.

En algunos casos los carcinomas epidermoides se manifiestan clínicamente en forma de una lesión nodular, hemiesférica de superficie lisa, costrosa o queratósica en su parte central, o como



CARCINOMA EPIDERMIOIDE SUPERFICIAL



CARCINOMA EPIDERMIOIDE ULCEROSO



CARCINOMA EPIDERMIOIDE NODULAR
EN PLACA.

CARCINOMA EPIDERMIOIDE NODULAR
QUERATOSICO.





AMBOS: CARCINOMAS EPIDERMOIDES
VERRUGOSOS.



una placa infiltrada, el diagnóstico diferencial en estos casos es con el queratoacantoma. (72)

VEGETANTE

Es una lesión saliente de superficie irregular, anfractuosa y exudativa, de tamaño variable. (72)

SUPERFICIAL (INTRAEPIDERMICO)

Estos carcinomas permanecen confinados en la epidermis por periodos largos, hasta de varios años, constituyendo el carcinoma intraepidérmico o *in situ* que se manifiesta generalmente como enfermedad de Bowen o Eritroplasia de Queyrat. Con el tiempo estas lesiones pueden volverse invasoras y son capaces de originar metástasis. (72) La mayoría permanecen como carcinoma *in situ* por tiempo indefinido y su comportamiento biológico es el de una lesión premaligna.

Los carcinomas epidermoides pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo pero la mayor parte de ellos se desarrollan en áreas de exposición solar. Predominan en la cara pero también se localizan frecuentemente en zonas expuestas de las extremidades a diferencia del carcinoma basocelular que raramente afecta estas regiones. La topografía de predilección es en frente, mejillas, labio inferior,



CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE PENE



CARCINOMA EPIDERMÓIDE VERRUGOSO
TIPO BUSCKE-LOWENSTEIN



AMBOS: CARCINOMAS EPIDERMOIDES
DEL LABIO.



dorso de nariz, pabellones auriculares, dorso de las manos, antebrazos y piernas. Como ya se mencionó, en las razas africanas la topografía más frecuente son los miembros inferiores, como consecuencia de la malignización de úlceras crónicas o cicatrices de las piernas. (72)

FORMAS TOPOGRAFICAS

CARCINOMAS EPIDERMOIDES DE ZONAS CUTANEO-MUCOSAS

La localización en el labio inferior representa el 50% de los carcinomas epidermoides de la cara. Se trata frecuentemente de formas ulceradas de bordes infiltrados asociada a dermatosis precancerosas como la leucoplasia, y la queilitis actínica. Estas lesiones tienen un alto riesgo de dar metástasis ganglionares, sobre todo si sobrepasan 6 mm de espesor. (74)

Cuando se localizan en pene afectan preferentemente el glande; su aparición puede estar condicionada por la presencia de liquen escleroso y atrófico o de fimosis. Son tumores ulcerados muy indurados y agresivos, con gran tendencia a la producción de metástasis. El papel de los virus oncogénicos en la etiología del cáncer de pene es motivo de gran controversia actualmente. (74)

En localización vulvar, el carcinoma epidermoide se localiza en el clitoris preferentemente (17%) y entre los labios mayores (15%). Aquí también las formas ulcerosas son las más frecuentes.

Aparentemente estos carcinomas epidermoides, como otros carcinomas genitales en la mujer, tienen relación con infecciones, el tabaquismo, y el uso de productos de higiene vaginal. (74)

Por otro lado, en la mucosa anal el carcinoma epidermoide es raro.

CARCINOMAS EPIDERMOIDES EXCLUSIVOS DE LA PIEL

En la cabeza la mayoría de los carcinomas epidermoides se localizan en la cara y generalmente están asociados a manifestaciones clínicas de daño solar crónico como lentigo y queratosis. En pacientes con alopecia pueden presentarse carcinomas epidermoides secundarios a queratosis actínicas.

La localización periungueal de esta neoplasia no es tan rara, en un inicio puede semejar una micosis o una infección bacteriana. Las etiologías reconocidas en esta localización son el trauma repetido, paroniquias crónicas y radiación. El riesgo de metástasis en esta localización es rara. (75)

En el tronco y las extremidades, los factores etiológicos más frecuentes son radiación, quemaduras, dermatosis crónicas, úlceras, arsenicismo y osteomielitis. Los carcinomas epidermoides desarrollados en úlceras, cicatrices y fistulas, tienen mayor

tendencia a la metástasis que los de origen solar. La afección de músculo, cartilago y hueso son de mal pronóstico. Los sitios de metástasis iniciales son los ganglios regionales. (75)

HISTOLOGIA

Aunque el carcinoma epidermoide se origina a partir de células basales de la epidermis, también puede originarse, en casos más raros, a partir de las células de los anexos. El carcinoma epidermoide se desarrolla porque los queratinocitos de una clona anormal, que se escapan de la acción reguladora del organismo, invaden directamente la dermis. (76)

Histológicamente las células del carcinoma epidermoide pueden preservar su capacidad de maduración, lo que se manifiesta por el grado de queratinización, ésta puede estar presente en mayor o menor grado, o bien estar ausente. Broders clasificó al carcinoma epidermoide en 4 grados, dependiendo del porcentaje de células queratinizadas contra las no diferenciadas. (76,77)

GRADO I.- Más del 75% de células bien diferenciadas.

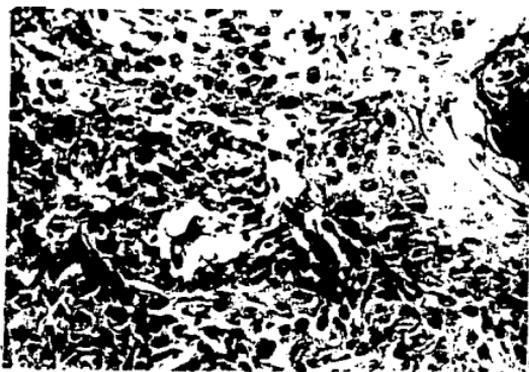
GRADO II.- Del 50 al 75% de células bien diferenciadas.

GRADO III.- De 25 al 50% de células bien diferenciadas.

GRADO IV.- Menos de 25% de células bien diferenciadas.



IMAGENES EN MICROSCOPIA DE LUZ DE
CARCINOMA EPIDERMÓIDE BIEN
DIFERENCIADO.



Aparte del grado de diferenciación se deben de valorar la profundidad de la lesión y el grado de invasión perineural, ya que ésta se presenta en el 4% de los carcinomas sin metástasis y en el 41% de los carcinomas con metástasis. (77)

En un carcinoma grado I las masas tumorales se encuentran por encima del nivel de las glándulas sebáceas, en algunas áreas se encuentra una capa basal intacta, mientras que en otras la basal se encuentra completamente desorganizada y ausente. Las células de las masas tumorales pueden presentar puentes intercelulares aunque tengan un núcleo atípico. Las perlas córneas se encuentran presentes en gran cantidad. En la dermis se observa una reacción inflamatoria importante.

En el carcinoma epidermoide grado II, las masas tumorales que invaden la dermis están mal delimitadas, existe menor grado de queratinización celular por lo que se encuentra menor número de perlas córneas y hay un mayor número de células atípicas.

En el carcinoma epidermoide grado III, la queratinización está ausente en muchas áreas, no se encuentran ya perlas córneas, puede existir queratinización individual, observándose células disqueratóticas, la mayoría de los núcleos son atípicos.

En el carcinoma epidermoide grado IV la queratinización de cualquier tipo está ausente y no hay puentes intercelulares y las

células tienen núcleos atípicos. Puede confundirse con melanoma amelanítico. (77)

Sin embargo, para muchos patólogos esta clasificación está en desuso y prefieren utilizar otra, que es una variante de la anterior, que reporta el tumor de la siguiente manera:

- 1.- Bien diferenciado.
- 2.- Moderadamente diferenciado.
- 3.- Mal o pobremente diferenciado.

Siendo estos últimos los más agresivos. (75,77)

CARCINOMA VERRUGOSO

Este es un carcinoma epidermoide de bajo grado de malignidad descrito en 1948 por Ackerman. Se manifiesta clínicamente por lesiones vegetantes en la cavidad oral (papilomatosis florida), en los genitales externos, (condiloma gigante de Buscke-Lowenstein) y en región plantar (epitelioma cuniculatum). El diagnóstico es clínico e histopatológico. Para el diagnóstico histológico se requiere de una biopsia profunda ya que en la parte superficial de la lesión tiene características similares a la de una verruga vulgar, con hiperqueratosis, acantosis y paraqueratosis, los queratinocitos se observan bien diferenciados con núcleo pequeño. La invasión es a base

de banda con células indiferenciadas y perlas córneas. Aunque por mucho tiempo se ha pensado que este carcinoma tiene origen viral, no se han podido demostrar partículas virales por medio de la ultramicroscopía, sin embargo, con técnicas como la de hibridación de DNA se ha podido demostrar la presencia de HPV 6 y menos frecuentemente HPV 11 en el Condiloma gigante de Buschke-Loewenstein. (77)

HISTOGENESIS

Al microscopio electrónico las células del carcinoma epidermoide muestran reducción en el número de desmosomas en la superficie celular, en su lugar se observan microvellosidades. Los desmosomas se pueden observar dentro del citoplasma de algunas de las células tumorales. Esta localización intracitoplásmica puede ser debida a fagocitosis o bien a invaginación de la membrana celular. Este dato no es exclusivo del carcinoma epidermoide, ya que se puede encontrar también en queratoacantoma y enfermedad de Bowen. (77)

INMUNOHISTOQUIMICA

Es importante para la diferenciación de carcinoma epidermoide de tumores mesodérmicos como el fibroxantoma maligno, el fibrohistiocitoma maligno y del melanoma maligno. El carcinoma epidermoide

reacciona con suero antiqueratina humana con el método de peroxidasa antiperoxidasa, mientras que el fibroxantoma maligno y el fibrohistiocitoma maligno reaccionan con vimentina y el melanoma maligno con la proteína S 100. (77)

INVASION

El carcinoma epidermoide puede invadir por:

- 1.- Expansión e infiltración
- 2.- Invasión escalonada
- 3.- Invasión por conductores
- 4.- Metastasis.

La expansión e infiltración se refiere a crecimiento infiltrante del carcinoma epidermoide. (78)

La invasión escalonada se refiere a la capacidad que tiene el carcinoma epidermoide de invadir por planos: fascia, músculo, pericondrio y periostio. Cuando el tumor hace contacto con una superficie resistente, como músculo o hueso, se extiende en forma horizontal, por debajo de la lesión clínica dando como resultado extensión subclínica del tumor. Este fenómeno se da más fácilmente en zonas donde existe poca cantidad de tejido adiposo como pabellón auricular y labio. (78)

La invasión por conducción ocurre cuando el carcinoma se extiende por las zonas de menor resistencia como son espacio perineural y perivascular. Este tipo de invasión se describió inicialmente en 1835 cuando se reportó un carcinoma de mama con invasión del nervio facial. La invasión perineural en carcinomas de la cara puede originar parálisis facial. Son los carcinomas indiferenciados los de mayor tendencia a invadir a través del espacio perineural.

Estos mecanismos de invasión son locales, pero explican por qué este tumor se puede extender más allá de la lesión original. La incapacidad para reconocer estos tipos de invasión aumenta la posibilidad de recurrencias y de metástasis.

En cuanto a las metástasis el 80% de las metástasis ocurren primero a ganglios regionales, ya sea por diseminación linfática o hematógena.

Las metástasis a distancia se presentan frecuentemente por diseminación hematógena y afectan comúnmente el pulmón, el hígado, el cerebro, la piel y el hueso. Las lesiones hematógenas en el pulmón son múltiples y consisten en lesiones nodulares distribuidas en el parénquima pulmonar, aunque también se pueden presentar como un nódulo solitario, pero esto no es lo frecuente.

PRONOSTICO

La tendencia a la invasión y a la metastasis en el carcinoma epidermoide varia en relación a varios factores, denominados factores de riesgo.

FACTORES DE RIESGO

En relación a los factores de riesgo existe gran cantidad de información, sin embargo no han podido establecerse con precisión los factores pronósticos de un carcinoma epidermoide ya que las series utilizadas son pequeñas. Rowe hace una revisión de esta serie de artículos desde 1940 para tratar de identificar los factores pronósticos de esta lesión. Considerando lo siguiente:

- 1.- Etiología (cicatrices queratosis actínicas etc.).
- 2.- Sitio anatómico.
- 3.- Tamaño de la lesión.
- 4.- Profundidad de la lesión.
- 5.- Tiempo de crecimiento.
- 6.- Recurrencia después del tratamiento.
- 7.- Presencia de adenopatía.
- 8.- Grado de diferenciación histológica.
- 9.- Evidencia histológica de neurotropismo.
- 10.- Inmunosupresión.

Muchos de estos factores están relacionados entre sí y los casos de mal pronóstico van a presentar varios factores de riesgo. (2)

ETIOLOGIA.- Los carcinomas epidermoides que se desarrollan a partir de úlceras crónicas, radiodermatitis o fistulas son de alto riesgo. Estos tumores son, en términos generales, grandes, infiltrantes y pobremente diferenciados. El carcinoma que se desarrolla en úlceras crónicas y fistulas tiene un riesgo de metástasis de 18 a 31%. Los que se desarrollan en zonas de radiodermatitis del 20 al 26%. En comparación con los carcinomas epidermoides desarrollados a partir de queratosis actínicas que presentan una incidencia muy baja de metástasis. (2)

SITIO ANATOMICO.- Existe mucha controversia en relación a qué localizaciones representan un riesgo aumentado; los que se han reportado (2,7) son: pabellón auricular, dorso de manos, piel cabelluda, vestibulo nasal; sin embargo, está bien documentada la mayor frecuencia de diseminación del carcinoma epidermoide localizado en semimucosas, como labio y pene, en comparación con los carcinomas de inicio cutáneo. (2)

TAMARO.- Este es un signo pronóstico muy importante. En las lesiones de más de 2 cm de diámetro las recurrencias locales se presentan entre el 5.0% y el 15.6% y la posibilidad de metástasis es entre 7.3 y 23.4%. Las lesiones menores de 2 cm de diámetro tienen un índice de curación a 5 años de 98.4% mientras que para las que son mayores de 2 cm este índice disminuye a 72%. (2)

PROFUNDIDAD.- Los datos a este respecto sugieren que la incidencia de recurrencias locales y metástasis aumenta en lesiones que invaden la dermis reticular y el tejido celular subcutáneo (niveles de Clark IV y V). Uno de los estudios reporta mayor frecuencia de recurrencia local en los tumores mayores de 4 mm y mayor mortalidad en los mayores de 10 mm de espesor. (2)

VELOCIDAD DE CRECIMIENTO.- Un estudio mostró que las lesiones de rápido crecimiento en el pabellón auricular y párpado tuvieron 33% de metástasis, contra 5 a 10% de los de crecimiento lento en la misma topografía. (2)

TRATAMIENTO PREVIO.- La recurrencia local es un dato de mal pronóstico. En general, las lesiones recurrentes de piel tienen una probabilidad de metástasis de 25%, mientras que en las lesiones recurrentes del pabellón auricular se ha señalado una frecuencia del 45% y en las lesiones recurrentes del labio de 31.5%. (2)

GRADO DE DIFERENCIACION HISTOLOGICA.- Varios autores han documentado la relación entre el carcinoma epidermoide pobremente diferenciado y el grado de recurrencias y metástasis, llegando a las siguientes conclusiones: a) la recurrencia local en carcinomas pobremente diferenciados es de 25% contra un 11.8% en los bien diferenciados; b) las metástasis se presentan en un 16.4% en carcinomas mal diferenciados y en un 6% en los bien diferenciados; c) el índice de curación a 5 años es de 61.5% para los carcinomas pobremente diferenciados y de 94.6 % para los bien diferenciados. (2)

EVIDENCIA HISTOLOGICA DE NEUROTROPISMO.- La invasión perineural se ha señalado entre un 2.4% y un 7.4% y es un signo de mal pronóstico. Se han reportado recurrencias locales en el 47.2% y el 34.2% de metástasis. En casos de invasión perineural, los signos clínicos son dolor, sensación de quemadura (28%), anestesia y parestesias (25%), parálisis facial (22%), disminución de la agudeza visual (17%) trismus (1.4%), aunque algunos pacientes son asintomáticos (44).

INMUNOSUPRESION.- Los pacientes inmunosuprimidos tienen mayor riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide, y de que éste sea más agresivo, con mayor riesgo de metástasis (2). Los pacientes transplantados tienen un riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide de cuatro a siete veces mayor en zonas geográficas con poca exposición solar, pero aumenta a 21 veces en zonas con gran exposición solar.

La inmunosupresión puede ser por transplante de órganos, por tratamiento inmunosupresor, neoplasias internas o infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana. (3) El carcinoma se presenta en un periodo entre 1 y 7 años posteriores al inicio de la inmunosupresión. (2)

Todos estos factores deben de ser tomados en cuenta en la selección del tratamiento. (2)

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento del carcinoma epidermoide es eliminar la lesión con el mínimo sacrificio de tejido sano, de tal manera que se obtenga la curación del tumor con el mínimo de secuelas funcionales y cosméticas y con el mínimo de riesgo y molestias para el paciente.

Existen varios métodos eficaces para el tratamiento del carcinoma epidermoide (Tabla 3), sin embargo ninguno de ellos es invariablemente el mejor para todo tipo de lesiones, de tal modo que la selección de uno u otro método incluye una serie de consideraciones respecto a la localización del tumor, el tamaño, la profundidad, la invasión de estructuras adyacentes (cartilago, hueso), los antecedentes de tratamientos anteriores, el potencial maligno de la neoplasia, la edad del paciente y el estado clínico. La selección de la técnica más adecuada en cada caso es muy importante para lograr un resultado óptimo.

Independientemente del método elegido, se obtiene más del 90% de curación en el tratamiento del carcinoma epidermoide, cuando se detecta en forma temprana.

TABLA 3

PROCEDIMIENTOS TERAPEUTICOS

TIPO DE PROCEDIMIENTO	MODALIDADES
CIRUGIA ESCISIONAL	CIERRE DIRECTO ROTACION DE COLGAJOS INJERTOS
RADIOTERAPIA	RAYO X MATERIALES RADIATIVOS
CURETAJE Y ELECTRODESECACION	
CIRUGIA DE MOHS	
CRIOCIRUGIA	

ESCISION QUIRURGICA

Es en muchos casos el tratamiento de elección para el carcinoma epidermoide ya que tiene la gran ventaja del analisis histológico de la pieza. Se considera que un margen quirúrgico de 5 mm es suficiente para este tipo de tumores. En cuanto a la profundidad se recomienda llegar a tejido celular subcutáneo y en topografías en las que éste sea escaso como en pabellones auriculares y piel cabelluda, llegar a nivel del pericondrio. (74)

La cirugía está indicada en la mayoría de las lesiones de extremidades, frente, piel cabelluda y pabellón auricular. La resección quirúrgica con reconstrucción plástica es también el método de elección en carcinomas que invaden toda la extensión del párpado y en tumores de la nariz que han destruido el cartilago o el hueso. Es también una solución para tumores residuales de otros métodos. (84)

CURETAJE Y ELECTRODESECACION

Esta técnica es preferida por muchos dermatólogos por la facilidad de la misma, pero se utiliza básicamente para lesiones pequeñas de 1 a 1.5 cm exofíticas o superficiales. (85)

Las lesiones de gran tamaño e infiltrantes no deben de ser tratadas por este método. Tampoco es tratamiento de elección en

lesiones recurrentes. Esta técnica es ideal para pacientes ancianos o en mal estado clínico. Sin embargo es necesario seleccionar adecuadamente los casos ya que las fallas terapéuticas se deben más que al método, a fallas en la selección de pacientes y en la técnica del cirujano. (6)

CRIOCIRUGIA

Para el tratamiento de carcinomas con nitrógeno líquido es indispensable la utilización de agujas, para medir la profundidad de la congelación. La temperatura de congelación ideal es entre -50 y -60 grados centígrados; se ha visto que no se obtiene mayor porcentaje de curación disminuyendo más la temperatura. Esta técnica es preferida para los pacientes de edad avanzada que presentan padecimientos de base que impidan la cirugía convencional, por poner en peligro la vida del paciente. Los tumores que asientan sobre cartilago o hueso son ideales para el tratamiento con criocirugía (Tablas 4 y 5), ya que estos tejidos son relativamente resistentes a las temperaturas bajo cero grados. Tiene la desventaja del prolongado tiempo de cicatrización, pero los resultados estéticos son aceptables en la mayor parte de los casos.

TABLA 4

INDICACIONES PARA TRATAMIENTO DE CANCER CUTANEO CON CRIOCIRUGIA

- **Lesiones nodulares o ulceradas**
- **Tumores que salientan sobre hueso o cartilago**
- **Tumores con delimitación química (5-fluoro-uracilo)**
- **Neoplasias de párpado, nariz y pabellón auricular, donde el abordaje quirúrgico es difícil**
- **Tumores de pecho y espalda, ya que la cicatriz queolide con criocirugía es mínima y no se requiere aplicación de injertos**
- **Pacientes con marcapasos donde la aplicación de electrocoagulación está contraindicada**
- **Pacientes de edad avanzada con alto riesgo quirúrgico**
- **Pacientes alérgicos a anestésicos**
- **Como tratamiento paliativo en pacientes terminales**

TABLA 5 CONTRAINDICACIONES PARA TRATAMIENTO DE CANCER CUTANEO CON CRIOCIRUGIA

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	
Pacientes con intolerancia al frío:	<ul style="list-style-type: none"> Crioglobulinemia Criofibrinogenemia Síndrome de Raynaud Deficiencias plaquetarias
CONTRAINDICACIONES RELATIVAS	
<ul style="list-style-type: none"> Neoplasias de piel cabelluda Tumores del ala nasal y del surco nasogeniano Tumores situados en el trago Neoplasias postauriculares Lesiones del borde libre del párpado 	<ul style="list-style-type: none"> Tumores que estén localizados sobre nervios superficiales Falta de experiencia en la técnica Lesiones nodulares o ulceradas mayores de 3 cm. Carcinomas recurrentes Tumores de piernas

CIRUGIA DE MOHS

Consiste en escisiones tangenciales a la superficie cutánea con control histológico, señalando en un mapa del área tumoral las zonas donde existe tumor en la profundidad.

Esta modalidad terapéutica se debe de reservar para los carcinomas epidermoides con mayor riesgo de invasión o metástasis como son: 1) La afección de mucosas y el carcinoma que se desarrolla en úlceras crónicas; 2) Carcinomas epidermoides que por su tipo histológico se consideren con mayor riesgo de metastatizar; 3) Carcinomas epidermoides con límites poco precisos; y 4) Tumores recurrentes.

RADIOTERAPIA

El avance del tratamiento de esta neoplasia con la radioterapia se ha obtenido gracias al desarrollo tecnológico y al mejor conocimiento biológico de estos tumores. En la mayoría de los casos se utilizan Rayos X de baja frecuencia.

Teóricamente, todas las lesiones en cualquier sitio anatómico son susceptibles de ser tratadas con radioterapia. Sin embargo, en ciertas zonas los resultados estéticos son poco satisfactorios. Se prefiere esta modalidad terapéutica para lesiones localizadas en áreas

de difícil reconstrucción, como los párpados, la nariz, y los labios. Asimismo, lesiones en cara de gran tamaño, que con el método quirúrgico dejarían grandes defectos, responden adecuadamente a la radioterapia.

En cuanto al tamaño de la lesión se prefiere dar tratamiento con radioterapia a lesiones entre 2 y 6 cm de diámetro, ya que las de menor tamaño pueden ser tratadas por medio de otras modalidades terapéuticas. Se utiliza este método en personas de edad avanzada, ya que el riesgo de desarrollo de secuelas post-tratamiento es menor. (2)

En los años 70's el tratamiento con el haz de electrones era raro, actualmente se prefiere más esta técnica que la radioterapia superficial ya que se puede obtener una rápida penetración y que la radiación no se extiende más allá del tejido al que se expone, y esto permite hacer llegar mayores dosis al tumor sin afección a los tejidos vecinos. Sin embargo, los equipos son costosos y poco accesibles para nuestros pacientes. (2)

OTRAS MODALIDADES TERAPEUTICAS

El uso de inmunomoduladores para el tratamiento del carcinoma epidermoide, es una modalidad que está actualmente en etapa de investigación.

Existen, como ya se mencionó, varias modalidades terapéuticas para el tratamiento de esta neoplasia con alto porcentaje de curación, pero es necesaria la elección de la técnica más adecuada en forma individual para cada paciente, para obtener resultados óptimos. (2)

RETINOIDES

Los retinoides tienen efecto antitumoral, sin embargo su beneficio en el tratamiento de cáncer es modesto. Producen una reducción del tumor de grado variable con altas dosis. Cuando se usa como monoterapia no tiene buenos resultados. Se puede utilizar para la prevención de aparición de tumores en forma tópica liposomal en pacientes con Xeroderma Pigmentoso. (2)

INTERFERONES

Tomaron importancia desde 1975, estas glicoproteínas de bajo peso molecular poseen actividad antiviral y antitumoral.

Existen tres tipos básicos de interferón: alfa, beta y gama. Los estudios realizados en Dermatología han utilizado el Interferón alfa. La mayor parte de ellos incluye el tratamiento de carcinomas basocelulares, pero se han realizado estudios no controlados en carcinoma espiodermoide con altos porcentajes de curación, aunque se necesitan estudios controlados posteriores para evaluar adecuadamente la efectividad de este tratamiento.

O B J E T I V O S

- 1.- Determinar la frecuencia del carcinoma epidermoide cutáneo en relación a otros tumores malignos de la piel.
- 2.- Conocer la frecuencia del tumor en relación a la edad y sexo.
- 3.- Determinar las características clínicas más frecuentemente encontradas (localización, tamaño, tipo clínico y frecuencia de metástasis).
- 4.- Determinar el promedio de tiempo de evolución desde el inicio de la lesión hasta su diagnóstico.
- 5.- Determinar las características histopatológicas más frecuentes.
- 6.- Determinar la certeza del diagnóstico clínico en relación a los hallazgos histopatológicos.
- 7.- Investigar la frecuencia de su inicio en lesiones precancerosas.
- 8.- Determinar la distribución por lugar de origen y residencia.

MATERIAL Y METODOS

I.- POBLACION Y MUESTRA.

Se revisaron todos los expedientes clínicos de los archivos de la Unidad de Dermato-Oncología y de la Unidad de Dermato-Patología, desde Marzo de 1975 a enero de 1992; se identificaron todos aquellos cuyo diagnóstico clínico y/o histopatológico haya sido el de carcinoma epidermoide.

Sólo se consideraron los casos con la confirmación histológica del tumor, además fueron eliminados los expedientes incompletos en relación a los aspectos clínicos de la lesión.

II.- VARIABLES CONSIDERADAS.

1.- EDAD.

2.- SEXO.

3.- ORIGEN DE LA REPUBLICA DEL PACIENTE.

4.- ENFERMEDADES ASOCIADAS O PREDISPONENTES.

5.- NUMERO DE LAS LESIONES POR PACIENTE.

6.- TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES.

7.- TAMARO DE LA LESION O LESIONES.

8.- TIPO O FORMA CLINICA.

9.- TIEMPO DE EVOLUCION: Desde el inicio de la lesión hasta el momento de la sospecha de su diagnóstico.

10.- PRESENCIA GANGLIOS REGIONALES A LA LESION, DESCRIPCION EN SU CASO DE SITIO, TAMAÑO, PRESENCIA DE INDURACION Y CARACTER FIJO.

11.- DESARROLLO DE METASTASIS.

12.- DIAGNOSTICO CLINICO INICIAL.

13.- DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO Y GRADO DE DIFERENCIACION.

III.- ANALISIS ESTADISTICO REALIZADO.

Se realizó estadística descriptiva mediante medidas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS

Se revisaron en total 536 expedientes del archivo de la Unidad de Dermatopatología, corroborando los datos clínicos correspondientes en el archivo de la Unidad de Dermato-Oncología. De esta manera, 389 expedientes se consideraron completos para el análisis de los datos clínicos e histopatológicos.

EDAD Y SEXO.

De los 389 casos, 202 (51.9%) correspondieron al sexo femenino y 187 (48.1%) al masculino, encontrándose una relación hombre:mujer prácticamente de 1:1. La edad promedio fué de 68.14 \pm 5.4 años, con un rango de edades entre 20 y 98 años; se observó un claro predominio por grupos de edad en la 7a y 8a décadas de la vida (Fig. 1).

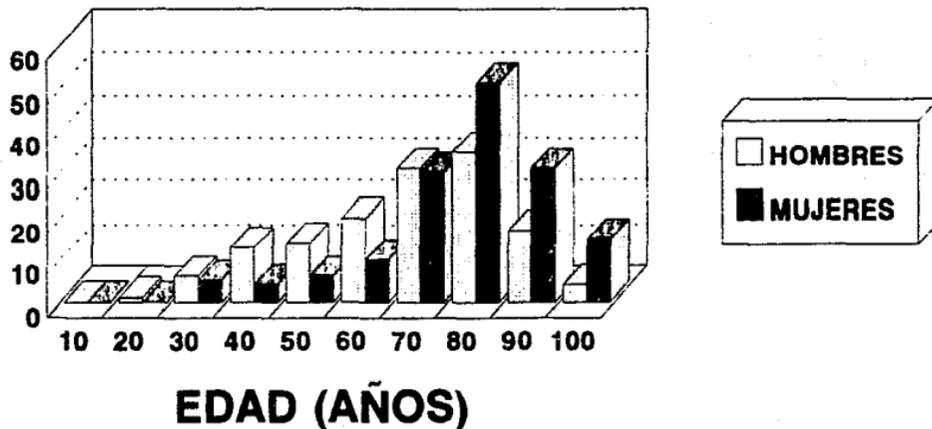
FRECUENCIA.

No se observó un aumento de la frecuencia del carcinoma epidermoide en los 17 años analizados (Fig. 2).

CARCINOMA EPIDERMOIDE

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

No. de pacientes



n = 389 pacientes

FIGURA 1

NUMERO DE CASOS DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE POR LUSTROS

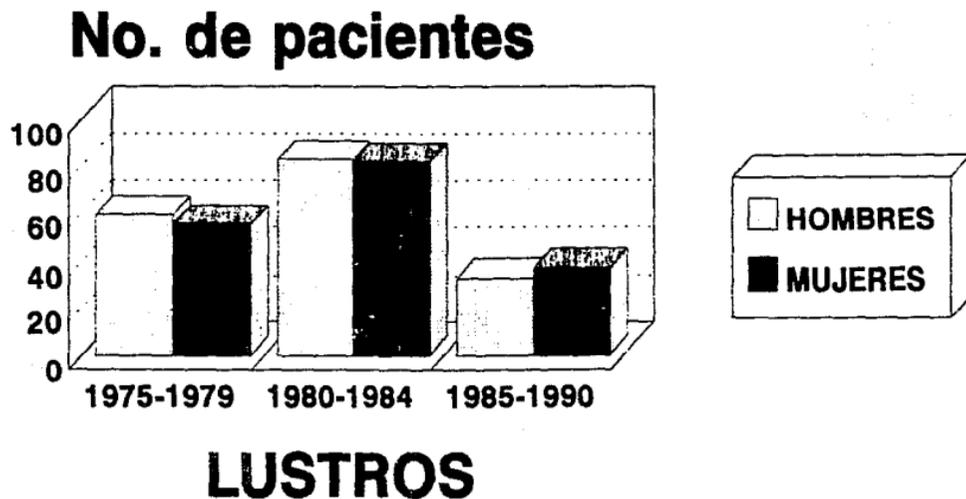


FIGURA 2

n = 389 pacientes

LUGAR DE ORIGEN.

Predominó la población del Distrito Federal, encontrando en esta entidad federativa 211 casos (54.24%), seguida del Estado de México con 81 casos (20.82%), Michoacán 18 casos (4.62%), Puebla 14 casos (3.59%), Hidalgo 12 casos (3%), Morelos 10 casos (2.57%), Guanajuato 7 casos (1.79%), Guerrero 7 casos (1.79%), Veracruz 6 casos (1.54%), Oaxaca 5 casos (1.28%), Durango 4 casos (1.02%), Querétaro 4 casos (1.02%) y otros estados con 8 casos (2.05%) (Fig. 3 y Tabla 6).

ENFERMEDADES ASOCIADAS.

Se analizaron las enfermedades asociadas o predisponentes para esta neoplasia, encontrándose en 70 casos (17.9%) cuando menos una enfermedad predisponente, siendo la más frecuente la queratosis actínica, la que se consignó en 38 expedientes (9.7% del total), la cicatriz por quemadura se consignó en 4 expedientes (1.02%), la queratitis actínica en 4 (1.02%), las queratosis arsenicales en 3 (0.77%), la epidermólisis ampollosa en 3 (0.77%), el xeroderma pigmentoso en 3 (0.77%), la úlcera crónica en 3 (0.77%) y otras lesiones en 12 expedientes (3.08%) (Tabla 7).

TOPOGRAFIA DE PREDILECCION DEL CARCINOMA EPIDERMÓIDE EN LA CARA

DISTRITO FEDERAL
211 CASOS (54.2%)

ESTADO DE MEXICO
81 CASOS (20.8%)

MICHOACAN
18 CASOS (4.6%)



FIGURA 3

CARCINOMA EPIDERMOIDE

SITIO DE ORIGEN DE LOS PACIENTES

ENTIDAD FEDERATIVA	No. DE CASOS	%
Distrito Federal	211	54.24
Estado de México	81	20.82
Michoacán	18	4.62
Puebla	14	3.59
Hidalgo	12	3.00
Morelos	10	2.57
Guanajuato	7	1.79
Guerrero	7	1.79
Veracruz	6	1.54
Oaxaca	5	1.28
Durango	4	1.02
Querétaro	4	1.02
Otros	8	2.05

n = 389 pacientes

TABLA 6

CARCINOMA EPIDERMOIDE

ENFERMEDADES PREDISPONENTES

ENFERMEDAD	No. DE CASOS	%
Queratosis actínicas	38	9.7
Cicatriz de quemadura	4	1.02
Queilitis actínica	4	1.02
Queratosis arsenicales	3	0.77
Epidermolisis ampollosa	3	0.77
Xeroderma pigmentoso	3	0.77
Úlcera crónica	3	0.77
Otras	12	3.08
TOTAL:	70	17.99

n = 389 pacientes

T A B L A 7

Ocupacion.

No fue posible determinar la ocupacion de los pacientes, ya que en este aspecto la mayor parte de los expedientes se encontraron incompletos.

TOPOGRAFIA.

De los 389 pacientes, en total fueron estudiadas 414 lesiones. Por su topografia, el primer lugar en frecuencia lo ocupó la cara con 280 lesiones (67.63%), predominando en mejillas (80 lesiones, 19.3%), labios (58 lesiones, 14%), frente (38 lesiones, 9.8%); el segundo lugar más frecuentemente afectado se encontró en extremidades superiores con 50 lesiones (12%), predominando en el dorso de mano con 24 lesiones (5.7%), antebrazo 13 lesiones (3.1%), dedos con 8 lesiones (1.9%), palmas 1 (0.24%), subungueal 1 (0.24%), brazo 1 (0.24%), codo 1 (0.24%) y hombro 1 (0.24%) (Tabla 8 y Figs. 4 y 5)

NUMERO DE LESIONES.

Se presentó lesión única en 372 casos (95.62%), dos lesiones simultáneas en 13 casos (3.3%), 3 lesiones en 2 casos (0.51%), 4 lesiones en 1 caso (0.25%) y 5 lesiones simultáneas en 1 caso (0.25%) (Figura 6).

CARCINOMA EPIDERMÓIDE

TOPOGRAFÍA DE LAS LESIONES

TOPOGRAFÍA	No. de lesiones	%
Cara	280	67.63
Extremidades superiores	50	12.07
Extremidades inferiores	34	8.21
Piel cabelluda	20	4.83
Genitales	15	3.62
Tronco	9	2.17
Cuello	6	1.44

n = 414 lesiones

TABLA 8

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE POR SU TOPOGRAFIA

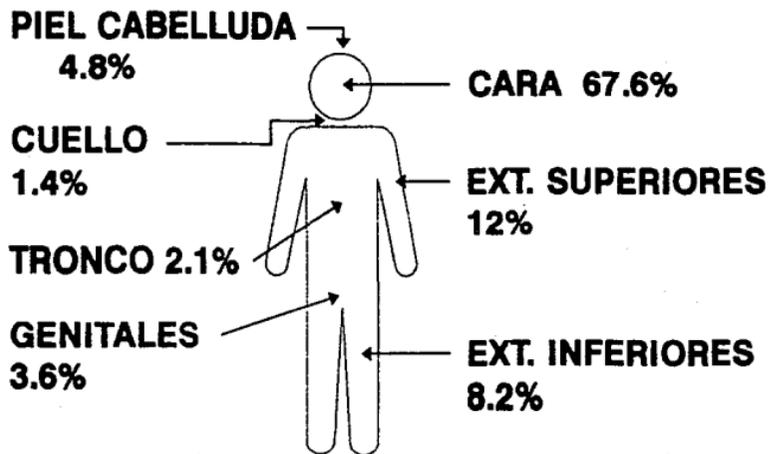


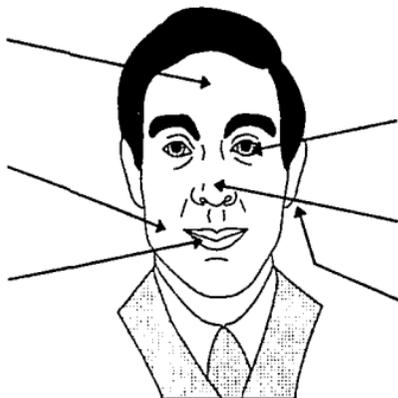
FIGURA 4

TOPOGRAFIA DE PREDILECCION DEL CARCINOMA EPIDERMIOIDE EN LA CARA

FRENTE
38 (9.8%)

MEJILLA
80 (19.3%)

LABIOS
58 (14%)



PARPADOS
8 (1.9%)

NARIZ, DORSO
52 (12.5%)

AURICULAR
11 (2.6%)

FIGURA 5

CARCINOMA EPIDERMÓIDE

NUMERO DE LESIONES

POR PACIENTE

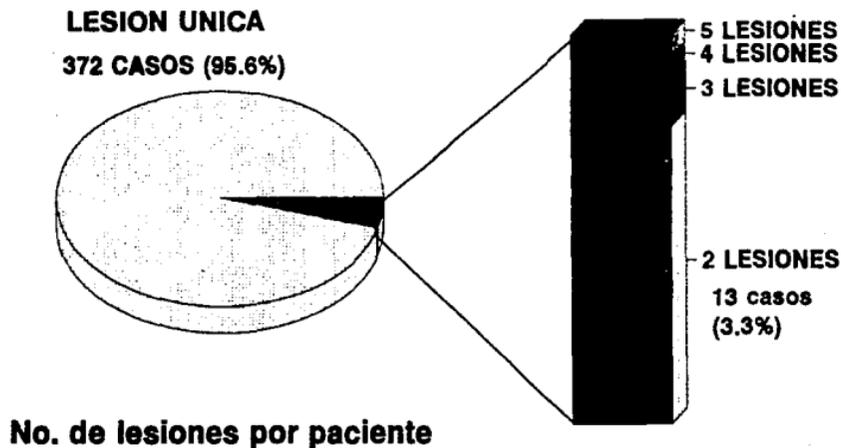


FIGURA 6

n = 389 pacientes

FORMA CLINICA.

La forma clínica predominante fué la ulcerada en 151 lesiones (36.47%), y en segundo lugar la nodular con 107 lesiones (25.84%), la vegetante en 85 lesiones (20.53%), la eritemato-escamosa en 36 lesiones (8.69%) y la hiperqueratósica en 35 lesiones (8.45%) (Tabla 4).

Por otro lado, en relación a la topografía, en la cara predominaron las lesiones ulceradas y nodulares, con 102 lesiones (24.6%) y 87 lesiones (21%) respectivamente. Asimismo, en extremidades superiores fueron más frecuentes las formas vegetante y ulcerada, con 16 lesiones (3.8%) y 15 lesiones (3.6%) respectivamente. (Figura 7)

TAMAÑO.

Por su tamaño se encontraron lesiones desde 0.1 cm. hasta 30 cm. Se encontraron 120 lesiones (28.9%) de 1 cm. o menos, 96 lesiones (23.1%) de 1.1 a 2 cm., 72 lesiones (17.3%) de 2.1 a 3 cm., 36 lesiones (8.6%) de 3.1 a 4 cm., 26 lesiones (6.2%) de 4.1 a 5 cm., 14 lesiones (3.3%) de 5.1 a 6 cm., 11 lesiones (2.6%) de 6.1 a 7 cm., 8 lesiones (1.9%) de 7.1 a 8 cm. y 31 lesiones (7.4%) de más de 8 cm. de diámetro. (Fig. 8)

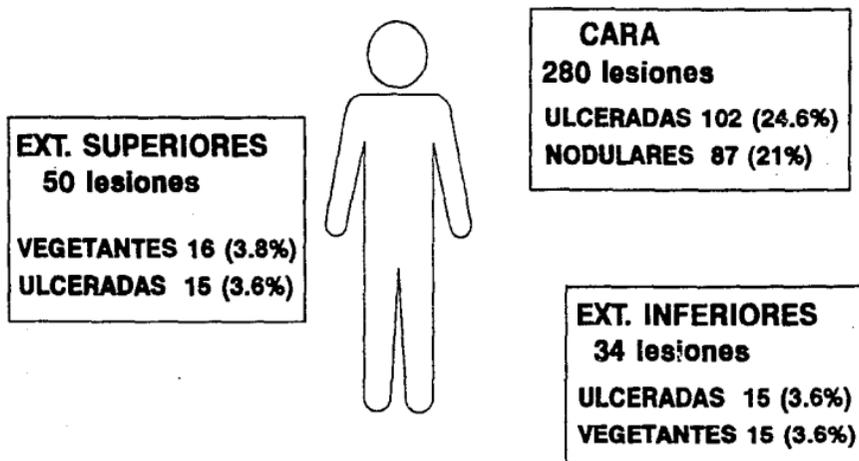
CARCINOMA EPIDERMOIDE DISTRIBUCION DE LAS LESIONES POR SU FORMA CLINICA

FORMA CLINICA	No. de lesiones	%
Ulcerada	151	36.47
Nodular	107	25.84
Vegetante	85	20.53
Eritemato-escamosa	36	8.69
Hiperqueratósica	35	8.45

n = 414 lesiones

TABLA 9

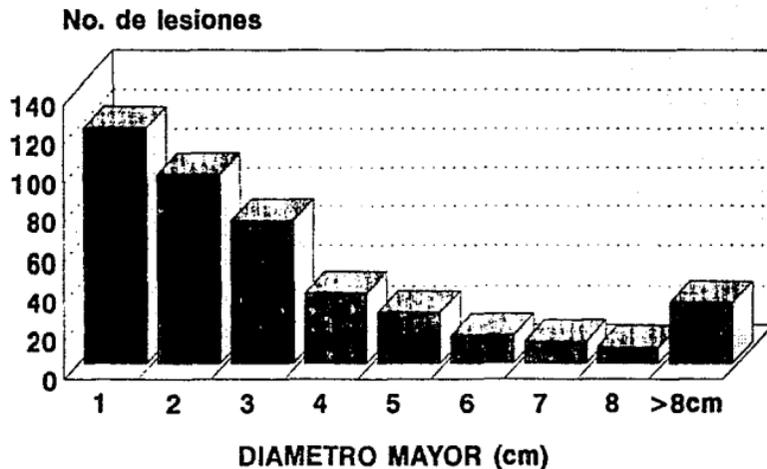
TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES DE CARCINOMA EPIDERMÓIDE



n = 414 lesiones

FIGURA 3

CARCINOMA EPIDERMÓIDE DISTRIBUCION DE LAS LESIONES POR SU TAMAÑO



n = 414 lesiones

FIGURA 8

EVOLUCION.

El tiempo de evolucion de las lesiones al momento de la consulta en el Servicio osciló entre 1 mes y 1 año, encontrando en este lapso 251 casos (64.52%), 48 casos (12.3%) evolucionaron entre 1 y 2 años, 34 casos (8.7%) entre 2 y 3 años, 11 casos (2.8%) entre 3 y 4 años, 19 casos (4.8%) entre 4 y 5 años, 5 casos (1.2%) entre 5 y 6 años y 21 casos (5.3%) tuvieron una evolucion mayor a 6 años (Fig. 9).

PRESENCIA DE ADENOMEGALIAS REGIONALES.

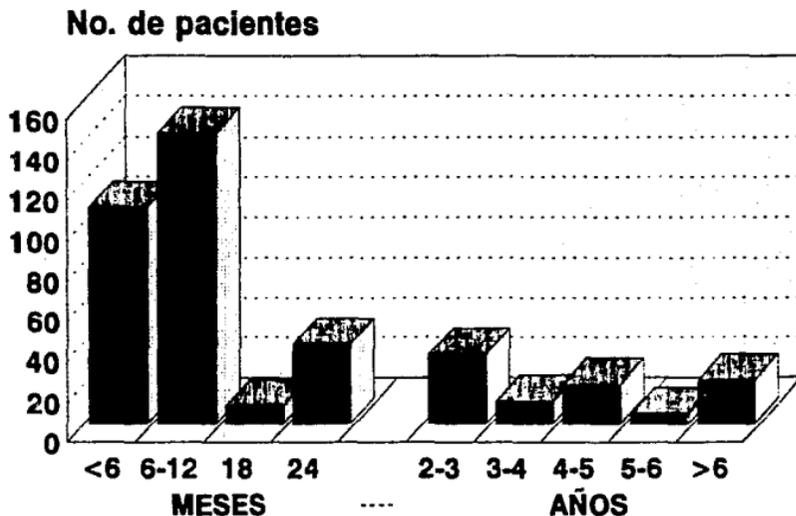
El hallazgo de adenomegalias regionales a las lesiones ocurrió en 33 pacientes (8.4%), siendo con mayor frecuencia ganglios de 10 mm. o más, fijos e indurados generalmente. En relación al tipo histológico del carcinoma epidermoide que originó más adenomegalias regionales, se encontraron 25 casos (75.75%) de carcinoma bien diferenciado con ganglios iguales o mayores a 1 cm. En relación al tiempo de evolucion de las lesiones con adenomegalia regional asociada, de los 33 pacientes mencionados 20 (60.6%) tuvieron lesiones de hasta 24 meses de evolucion.

DIAGNOSTICO CLINICO.

En 326 lesiones (78.74%), el diagnóstico clinico de sospecha fué inicialmente de carcinoma epidermoide, sin embargo en 48 lesiones

CARCINOMA EPIDERMOIDE

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR EL TIEMPO DE EVOLUCION



n = 389 pacientes

FIGURA 9

(11.59%) el diagnóstico clínico previo a la biopsia fué de carcinoma basocelular, en 11 lesiones (2.6%) fué de queratoacantoma y en 29 lesiones (7%) el diagnóstico clínico inicial fué otro (Fig. 10). Con estos datos, se obtuvo una sensibilidad del 79% para el diagnóstico clínico en relación al histopatológico.

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO.

El diagnóstico definitivo más frecuente fué el de carcinoma epidermoide bien diferenciado en 384 lesiones (92.75%), seguido por el de carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado en 17 lesiones (4.1%) y el de carcinoma epidermoide pobremente diferenciado en 13 lesiones (3.14%) (Tabla 10).

CARCINOMA EPIDERMOIDE DIAGNOSTICO CLINICO INICIAL

CARCINOMA EPIDERMOIDE
326 LESIONES (78.7%)

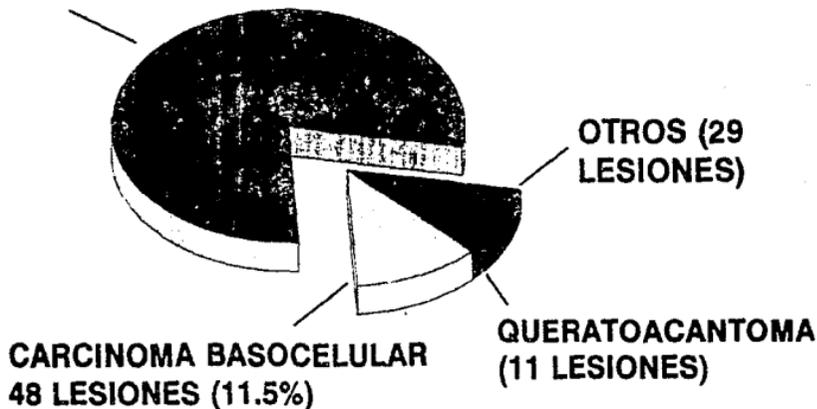


FIGURA 10

n = 414 lesiones

CARCINOMA EPIDERMOIDE

TIPO HISTOLOGICO DE LAS LESIONES

TIPO HISTOLOGICO	No. de lesiones	%
CE bien diferenciado	376	90.82
CE moderadamente diferenciado	17	4.1
CE pobremente diferenciado	13	3.14
CE Bowenoide	8	1.93

n = 414 lesiones

CE = CARCINOMA EPIDERMOIDE

T A B L A 1 0

C O N C L U S I O N E S

1.- No se observó diferencia significativa en la frecuencia por sexo. El carcinoma epidermoide afectó con frecuencia similar a hombres y mujeres.

2.- Predominaron los pacientes en la 7a. y 8a. décadas de la vida. El promedio de edad fue de 68 años.

3.- El carcinoma epidermoide afectó más precozmente a los hombres. En la 4a., 5a. y 6a. décadas de la vida predominó en el sexo masculino. En cambio, a partir de los 70 años predominó en la mujer.

4.- El tumor predominó en la cara, en donde asentaron las dos terceras partes de los casos (67.63%). Las regiones más frecuentemente afectadas fueron las mejillas, los labios, la nariz, la frente y el dorso de las manos.

5.- En el 95% de los casos se observó lesión única.

6.- El tipo clínico más frecuente fue el ulceroso, que correspondió al 36.47% de los casos; le siguió en frecuencia el nodular (25.84%) y el vegetante (20.53%).

7.- En la cara se observaron más frecuentemente tumores ulcerados y nodulares; en las extremidades tumores ulcerados y vegetantes.

8.- El tamaño de los tumores varió de 1 mm. a 30 cm. Predominaron las lesiones de 1 a 3 cm.

9.- El 64.52% de los pacientes acudió a consulta durante el primer año de evolución de sus lesiones.

10.- En el 8.4% de los pacientes se encontró adenopatía clínica.

11.- En el 17.9% de los casos se observó la asociación con lesiones premalignas, siendo la más frecuente la queratosis actínica.

12.- En la mayoría de los casos (90.82%) la histología mostró un carcinoma epidermoide bien diferenciado.

13.- En el 78.74% de los casos existió correlación del diagnóstico clínico con el histológico. Los errores de diagnóstico más frecuentes fueron con carcinoma basocelular y queratoacantoma.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Grosshans E. Les epitheliomas cutanes. In Moreau L (editor) Encyclopedie Medico-chirurgicale. Paris, 1989;12750 A10.
- 2.- Dzubow L, Grossman D. Squamous cell carcinoma and verrucous carcinoma. In: Friedman RJ, Rigel DS, Kopf AW, et al (editors). Cancer of the skin. Philadelphia, WB Saunders Co, 1991:74-84.
- 3.- Harvey RA, Chaglassian I, Knapper W, Goulian D. Squamous cell carcinoma of the skin in adolescence. JAMA 1977;238:513.
- 4.- Urbach F. Incidence of nonmelanoma skin cancer. Dermatologic Clinics 1991;9:751-755.
- 5.- Scotto J, Kopf AW, Urbach F. Nonmelanoma skin cancer in four areas of the US. Cancer 1974;34:1333-1338.
- 6.- Takemiya M, Ohtuska H, Miki Y. The relationship between solar keratosis and squamous cell carcinoma among Japanese. J Dermatol 1990;17:342-6.
- 7.- Glass AG, Hoover RN. The emerging epidemic of melanoma and squamous cell skin cancer. JAMA 1989;262:7097-100.
- 8.- Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). J Am Acad Derm 1992;26:467-84.
- 9.- Lynch FW, Seidman H, Hammond EC. Incidence of cutaneous cancer in Minnesota. Cancer 1970;25:83-91.
- 10.- Karjalainen S, Salo H, Teppo L. Basal cell and squamous cell carcinoma of the skin in Finland: Site distribution and patient survival. Int J Dermatol 1989;28:445-50.
- 11.- Giles GG, Marks R, Foley P. Incidence of non-melanocytic skin cancer treated in Australia. Br Med J 1988;296:13-17.
- 12.- Aubri F, MacGibbon B. Risk factors of squamous cell carcinoma of the skin. Cancer 1985;55:907-11.
- 13.- Yuspa SH. Cutaneous chemical carcinogenesis. J Am Acad Dermatol 1986;15:1031-44.
- 14.- Fitzpatrick TB, Sober AJ. Sunlight and skin cancer. N Engl J Med 1985;313:818-20.
- 15.- Vitasa BC, Taylor HR, Strickland PT, et al. Association of nonmelanoma skin cancer and actinic keratosis with cumulative solar ultraviolet exposure in Maryland watermen. Cancer 1990;65:2811-7.

- 16.- Fisher MB, Kripke ML. Suppressor T lymphocytes control in the development of primary skin cancers in ultraviolet-irradiated mice. *Science* 1982;216:1133-4.
- 17.- Hersey P, Haran G, Hasic E, et al. Alteration of T cell subsets and induction of suppressor T cell activity in normal subjects after exposure to sunlight. *J Immunol* 1983;131:171-4.
- 18.- Boyle J, Briggs JD, MacKie RM, et al. Cancer, warts, and sunshine in renal transplant patients: a case-control study. *Lancet* 1984; 1:702-4.
- 19.- Roenigk HH JR, Caro WA. Skin cancer in the PUVA-4B cooperative study. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:319-24.
- 20.- Honigsmann H, Wolff K, Gschnait F, et al. Keratoses and nonmelanoma skin tumors in long-term photochemotherapy (PUVA) *J Am Acad Dermatol* 1980;3:406-14.
- 21.- Forman AB, Roenigk HH, Caro WA. Long-term follow-up of skin cancer in the PUVA-4B cooperative study. *Arch Dermatol* 1989; 125:515-9.
- 22.- Stern RS, Thibodeau LA, Kleinerman RA, et al. Risk of cutaneous carcinoma in patients treated with oral methoxsalen photochemotherapy for psoriasis. *N Engl J Med* 1979;300:809-13.
- 23.- Stern RB, Laird N, Meliski J, et al. Cutaneous squamous cell carcinoma in patients treated with PUVA *N Engl J Med* 1984;310:1156-61.
- 24.- Torinuki W, Iagami H. Incidence of skin cancer in Japanese psoriatic patients treated with either methoxsalen phototherapy. Goeckerman regimen, or both therapies. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:1278-81.
- 25.- Davis MM, Hanke CW, Zollinger TW, et al. Skin cancer in patients with chronic radiation dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:608-16.
- 26.- Edwards MJ, Hirsch RM, Broadwater R, et al. Squamous cell carcinoma arising in previously burned or irradiated skin. *Arch Surg* 1989;124:115-117.
- 27.- Perez CA, Kraus FT, Evans JC, Powers WE. Anaplastic transformation in verrucous carcinoma of the oral cavity after radiation therapy. *Cancer* 1970;2:61-71.
- 29.- Kjeldsberg CR, Ward HP. Leukemia in arsenic poisoning. *Ann Intern Med* 1972;77:933-7.
- 30.- Zaldivar R. Arsenic contamination of drinking water and foodstuffs causing endemic chronic poisoning. *Beitr Pathol* 1974;15:384-400.

- 31.- Arons MS, Lynch JB, Lewis SR, et al. Scar tissue carcinoma, I A clinical study with special reference to burn scar carcinoma. *Ann Surg* 1965;161:170-88.
- 32.- Rowe DE, Carroll RJ, Day CI Jr. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rate in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implications for treatment modality selection. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:123-27.
- 33.- Ikegawa S, Saida I, Takizawa Y, et al. Vimentin-positive squamous cell carcinoma arising in a burn scar: a highly malignant neoplasm composed of ananhyolytic round keratinocytes. *Arch Dermatol* 1989;125:1672-6.
- 34.- Schrek R. Cutaneous carcinoma. *Arch Pathol* 1959;42:12-19.
- 35.- Schwartz RA, Birnkrant AP, Rubenstein DJ, et al. Squamous cell carcinoma in dominant type epidermolysis bullosa dystrophica. *Cancer* 1981;47:615-20.
- 36.- Stoll HL, Schwartz RA. Squamous cell carcinoma. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, et al. eds. *Dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill, 1987;746:58.
- 37.- Mora RG, Pernicario C. Cancer of the skin in blacks. A review of 463 black patients with cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1981;5:533-43.
- 38.- Hejna WF. Squamous-cell carcinoma developing in the chronic draining sinuses of osteomyelitis. *Cancer* 1965;18:128-132.
- 39.- Keith WD, Kelly P, Sumrall AJ, et al. Squamous cell carcinoma arising in lesions of discoid lupus erythematosus in black persons. *Arch Dermatol* 1980;116:315-7.
- 40.- Martin S, Rosen I, Locker E. Metastatic squamous-cell carcinoma of the lip: occurrence in blacks with discoid lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 1979;115:1214.
- 41.- Presser SE, Taylor R. Squamous cell carcinoma in blacks with discoid lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:667-669.
- 42.- Black SB, Woods JE. Squamous cell carcinoma complicating hidradenitis suppurativa. *J Surg Oncol* 1982;19:25-6.
- 43.- Bauer F. Quinacrine hydrochloride drug eruption (tropical lichenoid dermatitis) *J Am Acad Dermatol* 1981;4:239-48.
- 44.- Curry SS, Gaither DH, King LE Jr. Squamous cell carcinoma arising in dissectin perifolliculitis of the scalp *J Am Acad Dermatol* 1981;4:673-8.

- 45.- Caplan RM. Epidermoid carcinoma arising in extensive chromoblastomycosis. Arch Dermatol 1968;97:38-41.
- 46.- Reed WB, Landing B, Sugarman G, et al. Xeroderma Pigmentosum. JAMA 1969;207:2073-79.
- 47.- Kraemer KH, Lee MM, Scotto J. Xeroderma pigmentosum; cutaneous, ocular, and neurologic abnormalities in 830 published cases. Arch Dermatol 1987;123:241-50.
- 48.- Cleaver JE. Defective repair replication of DNA in xeroderma pigmentosum. Nature 1968;218:652-6.
- 49.- Norris PG, Limb A, Hamblin AS, et al. Immune function, mutant frequency, and cancer risk in the DNA repair defective genodermatoses Xeroderma pigmentosum, Cockayne's Syndrome, and Trichothiodystrophy. J Invest Dermatol 1990;94:94-100.
- 50.- Norris PG, Limb BA, Hamblin AS, et al. Impairment of natural-killer cell activity in xeroderma pigmentosum. N Engl J Med 1988;319:1668-9.
- 51.- Ortonne JP. Dyschromies. In Moreau L (editor) Encyclopedie Medico-chirurgicale. Paris, 1989:12280 A10.
- 52.- Burton JL, Rook A. Genetics in Dermatology. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, et al. Textbook of Dermatology. Oxford, 4th edition, Blackwell Scientific Publications, 1986:151-152.
- 53.- Penn I. Cancer is a complication of severe immunosuppression. Surg Gyn Obst 1986;162:603-610.
- 54.- Haim S, Friedman-Birnbaum R, Betler DS, et al. Skin complications in immunosuppressed patients: follow-up of kidney recipients. Br J Dermatol 1973;89:167-73.
- 55.- Marshall V. Premalignant and malignant skin tumours in immunosuppressed patients. transplantation 1974;17:272-5.
- 56.- Mullen D, Silverberg SG, Penn I. Squamous cell carcinoma of the skin and lip in renal homograft recipients. Cancer 1976;37:729-34.
- 57.- Vianna NJ. Tumors in patients with angiosarcoma of the liver. Ann Intern Med 1981;95:185-6.
- 58.- Maize JC. Skin cancer in immunosuppressed patients. JAMA 1977;237:1837-8.
- 59.- Hardie IR, Strong RW, Lionel CJ, et al. Skin cancer in caucasian renal allograft recipients living in a subtropical climate. Surgery 1980;87:177-183.

- 60.- Milburn PB, Brandsma JL, Goldsman CI, et al. Disseminated warts and evolving squamous cell carcinoma in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:401-5.
- 61.- Overly WL, Jakubek DJ. Multiple squamous cell carcinomas and human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* (letter) 1987;106:334.
- 62.- Rowe DE, Carroll RJ, Day CI Jr. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rate in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip: implications for treatment modality selection. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:123-27.
- 63.- Westburg SP, Stone OJ. Multiple cutaneous squamous cell carcinomas during immunosuppressive therapy. *Arch Dermatol* 1973;107:893-5.
- 64.- Newbold PCH. Pre-cancer and the skin. *Br J Derm* 1972; 86:417-434.
- 65.- Dogliotti M, Frenkel A. Malignant change in a verrucous nevus. *Int J Dermatol* 1978;17:225-7.
- 66.- Marks R, Foley P, Goodman G, et al. Spontaneous remission of solar keratoses: the case for conservative management. *Br J Dermatol* 1986;115:649-55.
- 67.- Marks R, Rennie G, Selwood T. The relationship of basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma to solar keratoses. *Arch Dermatol* 1988;124:1039-42.
- 68.- Arrington JH III, Lockman DS. Thermal keratoses and squamous cell carcinoma in situ associated with erythema ab igne. *Arch Dermatol* 1979;115:1226-8.
- 69.- Pelisse M. Maladie de Bowen. In Moreau L (editor) *Encyclopedie Medico-chirurgicale*. Paris, 1989;12755 C10.
- 70.- Makkie RM. Tumours of the skin. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJB, et al. *Textbook of Dermatology*. Oxford, 4th edition, Blackwell Scientific Publications, 1986;2424-2431.
- 71.- Pinkus H. Epithelial neoplasms and precancerous lesions. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF.(editors) *Dermatology in General Medicine*. New York, 2th edition, McGraw Hill Book Co., 1979;354-361.
- 72.- Peniche J. Tumores de la piel. En: Saul A (editor). *Lecciones de Dermatologia*. Mexico, D.F., 10a. edición, Mendez Cervantes Editores, 1983;539-592.

- 73.- Degos R. Tumeurs malignes. En: Degos R (editor). Dermatologie. Paris, Flammarion Medecine-Sciences, 1953:851-863.
- 74.- Grosshans E. Les epitheliomas cutanes. In Moreau L (editor) Encyclopedie Medico-chirurgicale. Paris, 1989:12750 A10.
- 75.- Grew A, Beardmore G, Hart V, et al. Skin cancer in a queensland population. J Am Acad Dermatol 1988;19:1045-1052.
- 76.- Mehregan AH. Epidermal precancer, squamous cell carcinoma, and pseudocarcinoma. In: Mehregan AH (editor). Pinkus' guide to Dermatohistopathology. Norwalk, 4th edition, Appleton-Century Crofts, 1981:443-460.
- 77.- Lever WF, Schaumburg-Lever G. Tumors and cysts of the epidermis. In: Lever WF, Schaumburg-Lever G (editors). Histopathology of the skin. Philadelphia, 7th edition, JB Lippincott Co, 1990:523-577.
- 78.- Hoxtejl EO, Mandel JJ, Murray SS, et al. Incidence of skin carcinoma after renal transplantation. Arch Dermatol 1977;113:436-8.
- 79.- Nguyen KG, McMarlin SL. Verrucous carcinoma of the face. Arch Dermatol 1984;120:383-385.
- 80.- Moller R, Reymann F, Hou-Jensen K. Metastases in dermatological patients with squamous cell carcinoma. Arch Dermatol 1979;115:703-705.
- 81.- Mckee PH, Wilkinson JD, Corbett MF, et al. Carcinoma cuticulatum: a case metastasizing to skin and lymph nodes. Clin Exp Dermatol 1981;6:613-618.
- 82.- Dzubow LM, Rigel DS, Robins P. Risk factors for local recurrence of primary cutaneous squamous cell carcinomas. Arch Dermatol 1982;118:800-2.
- 83.- Honeycutt WM, Jansen T. Treatment of squamous cell carcinoma of the skin. Arch Dermatol 1973;108:670-2.
- 84.- Peniche J. Tratamiento del cancer de la piel. Rev Med Hosp Gral 1977;40:203-215.
- 85.- Peniche J. Cancer de la piel (segunda parte). Rev Facultad de Medicina 1978;21:18-25.
- 86.- Jackson R. Treatment of epitheliomas: electrodesiccation and curettage. In: Epstein E (editor). Controversies in Dermatology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1984:112-114.
- 87.- Zaccarian SA. Cryosurgery of malignant tumors of the skin. In: Epstein E (editor). Controversies in Dermatology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1984:122-127.

88.- Bennett RG. Current Concept in Mohs Micrographic Surgery. Dermatologic Clinics. 1991;9:777-788.

89.- Mohs F, Larson P, Iriando M. Micrographic surgery for the microscopically controlled excision of carcinoma of the external ear. J Am Acad Dermatol 1988;19:729-37.

90.- Cooper JS. Radiation therapy for cancers of the skin. Dermatologic Clinics. 1991;9:683-693.

91.- Goldschmidt H. X-Ray therapy of skin cancer. In: Epstein E (editor). Controversies in Dermatology. Philadelphia, WB Saunders Co, 1984:128-132.

92.- Robinson JK. Advances in the treatment of nonmelanoma skin cancer. Dermatologic Clinics. 1991;9:757-764.