

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"
CIEGO DE AVILA

**Carcinoma epidermoide. Revisión bibliográfica.
Epidermoid carcinoma. Bibliographic Review.**

Maily B. del Río Ysla (1), Ivelin valle Yanes (1), José Benítez Álvarez (1).

Resumen

El Carcinoma de Células Escamosas (CCE) es una proliferación maligna de células epidérmicas que retienen algunas de las características de la epidermis suprabasal normal. Aparece como resultado de factores carcinogénicos externos como la exposición a la luz solar, ingestión de arsénico, exposición a radiaciones ionizantes, infección del virus del papiloma humano y factores internos como Genodermatosis, Inmunosupresión, cambios cutáneos preexistentes.

Palabras clave: CARCINOMA EPIDERMOIDE, CARCINOMA ESPINOCELULAR.

1.Especialista Primer Grado en Dermatología.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células escamosas o epidermoide, es un tumor maligno, infiltrante y destructor, derivado de los queratinocitos epiteliales (de la piel y las membranas mucosas) que origina metástasis por vía linfática y hemática (1 – 2). Aparece en varias formas con diferentes grados de malignidad. Sus características más importantes son: Anaplasia, rápido crecimiento, destrucción tisular local y su capacidad para hacer metástasis (3).

En los últimos 50 años, los países de América Latina y el Caribe han experimentado cambios demográficos y epidemiológicos que provocan un aumento absoluto o relativo de las enfermedades no transmisibles como el cáncer. Los procesos neoformativos cutáneos en su conjunto ocupan en nuestro país el segundo lugar en la tasa general del cáncer, con una tasa anual de 16,8 por 100 000 habitantes, dichas cifras no reflejan su real incidencia ya que algunas lesiones se diagnostican y se tratan con citostáticos tópicos, electrofulguración y radioterapia superficial, sin la realización de una biopsia de piel para el estudio histológico de la muestra, que es la única prueba diagnóstica confirmativa de cáncer de piel, por lo que no son reportados, ni pasan al Registro Nacional de Cáncer (Cuba. Ministerio Salud Pública. Cáncer en Cuba 1997 – 1998. Registro Nacional del Cáncer.

Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana: MINSAP; 2001) (Cuba. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico 1996. ciudad de la Habana: Dirección Nacional de Estadísticas; 1997. p. 98 – 103).

DESARROLLO

EPIDEMIOLOGÍA.

La humanidad ha tenido relación con las enfermedades oncológicas durante toda su historia, la ciencia confirma la existencia de tumores malignos en nuestros antepasados lejanos, descripciones de algunas de estas enfermedades aparecen en las primeras escrituras de la India, China y Egipto (4 – 5). El cáncer de piel es la forma más común de cáncer en el mundo. Se detectan más de 500 000 casos nuevos al año y su incidencia está aumentando más rápidamente que cualquier otro tipo de cáncer (6)

Es más frecuente en hombres y adultos mayores. En niños se asocia a síndromes como Xeroderma Pigmentoso y Síndrome de Bazex (acroqueratosis paraneoplástica) y síndrome nevoide basal de Gorlin y Goltz (7).

Representa el 90 % de los tumores malignos en cabeza y cuello. Las metástasis a ganglios linfáticos regionales son comunes y se encuentran en relación con el tamaño y profundidad de la lesión (8 - 9). La frecuencia de cáncer de piel en poblaciones de piel muy blanca que viven cerca del Ecuador o con climas extremadamente soleados como Australia, Nueva Zelanda, América Central, pueden tener índices tan altos como 1 de cada 2 personas (10).

ETIOPATOGENIA.

Los mecanismos etiopatogénicos, mediante los cuales factores intrínsecos y extrínsecos, logran desarrollar un cáncer espinocelular cutáneo, son muy complejos y están lejanos de ser comprendidos. No parece existir un fenómeno único responsable, pero sí la asociación de varios que, en una sola manera escalonada a lo largo de los años, conducen a la formación de la neoplasia (3).

- Factores extrínsecos.

- Radiación Ultravioleta: es el factor más importante en la Etiopatogenia del carcinoma, la incidencia se incrementa con la edad debido al efecto acumulativo de la radiación ultravioleta (11) La luz ultravioleta induce la formación de dímeros de pirimidina en el DNA de la célula, con su consecuente mutagenicidad, estimulando la carcinogenesis, fueron Tires en 1875 y Unna en 1894 los primeros que mostraron un interés generalizado por los efectos de la luz solar en el desarrollo de tumores malignos. (2 – 3, 12)
- Radiación Ionizante: desde principios del siglo XX se reconoce el poder carcinogénico de los rayos x, la dosis total acumulativa en un área dada es el factor más importante y dosis posteriores aumentan el riesgo (13).
- Virus del Papiloma Humano (VPH): El DNA del PVH se ha detectado mediante técnicas de Hibridación Molecular en aproximadamente un 90 % de las lesiones precancerosas y de los condilomas cervicales (14). Los PVH oncogénicos tienen tendencia monoméricas a variantes multiméricas, cuando el DNA viral, se incorpora en el genoma humano puede iniciarse la lesión hacia una neoplasia que es activa cuando el contenido del DNA diploide cambia a poliploide, y por último se transforma a aneuploide. (15).
- Sustancias químicas:
- Hidrocarburos: los aromáticos policíclicos del hollín, alquitrán de hulla y aceites constantes son sustancias que inducen el desarrollo del cáncer. El primer carcinógeno químico cutáneo reconocido fue el hollín, así en 1775 Percival Polo hizo referencia por primera a la alta incidencia de carcinoma del escroto en deshollinadores, se describieron casos en los trabajadores de la industria textil que se dedicaban al aceitado de las ruedas giratorias de las máquinas de hilar algodón, el aceite impregnaba la ropa y los genitales de los trabajadores apareciendo multitud de carcinomas epidermoides de escroto y vulva (2, 3, 13)
- Arsénico: En 1887 Jonathan Hutchinson reconoció la asociación entre la administración de un derivado arsenical (solución de Fowler, utilizada como tratamiento de la psoriasis y el asma) y el desarrollo del cáncer
- Tabaco: Los escamocelulares en labios y boca están asociados con el empleo del tabaco, fumado o masticado (2).

Otros: Las infecciones por el virus del herpes simple y el calor recibido crónicamente en zonas expuestas pueden ser factores asociados causales del tumor. La irritación crónica secundaria a la mala higiene, acumulación de esmegma y fimosis son relacionados claramente con el CCE de pene, el cual prácticamente no existe en hombres circuncidados desde la infancia. Se sabe que la Mycobacterium Smegmatis convierte los esteroides del esmegma en compuestos carcinógenos (2).

- Factores intrínsecos.

- Genodermatosis:

- Xeroderma Pigmentoso: Enf. Autosómica recesiva, en esta entidad el C. Epidermoide se produce por la ausencia o disfunción de la endonucleasa y falla del mecanismo de reparación del ADN luego de la exposición a la luz ultravioleta (16).
- Albinismo Oculocutáneo: Enfermedad hereditaria autosómica dominante que consiste en la incapacidad de sintetizar melanina por lo que las personas que la padecen tienen una especial sensibilidad cutánea a la luz solar con mayor riesgo de desarrollar C. Basal y C. Epidermoide. (12)

- Epidermólisis bulosa distrófica: Entidad hereditaria que se asocia con frecuencia a los C. Epidermoides cutáneos con conducta agresiva, el incremento en la fragilidad cutánea, es consecuencia de alteraciones moleculares en las células de la membrana basal epitelial. (17)

Algunos autores han postulado la presencia de alteraciones inmunológicas asociadas a la EBD como factores que contribuyen al desarrollo de estos tumores, las alteraciones descritas incluyen disminución en el número y función de las células asesinas naturales y la producción anormal de algunas citocinas, las cuales pudieran influenciar en el crecimiento de queratinocitos.

- Inmunosupresión:

Sea secundaria a infección sistémica, terapia medicamentosa o infección por VIH, se asocia con un incremento en la incidencia del CCE en las zonas expuestas de la piel (2).

- Cambios cutáneos preexistentes:

Aparece en relación con úlceras crónicas, quemaduras, cicatrices de vacunas, fístulas, acné conglobata, dermatosis cicatrizante como liquen plano, lupus discoide, fue Marjolin quien en 1828 describió el desarrollo de un carcinoma sobre una cicatriz y dió lugar a la formación de úlceras carcinomatosas, conocidas con el nombre de "Úlceras de Marjolin" (2 – 19).

- Queratosis Actínica:

Conocida también como queratosis solar, puede ser la primera etapa en el desarrollo de un cáncer de piel por consiguiente se le considera una condición precancerosa (20 – 21).

CUADRO CLÍNICO Y CLASIFICACIÓN.

La neoplasia es más frecuente en mucosas y semimucosas que en la piel, adopta características muy variables que van desde formas de baja malignidad como aquellas que surgen de las queratosis actínicas, a las de extrema malignidad muy diferenciadas, que producen metástasis con gran rapidez en el territorio linfático tributario (2).

Muchas y variadas son las clasificaciones del C. Epidermoide, para mayor comprensión lo dividiremos en: □ C. Epidermoide in situ: Aparece en el interior de la epidermis y puede estar confinado a ella, se puede encontrar en asociación con queratosis actínica, un cuerno cutáneo o una queratosis arsenical. Dos son los cuadros morfológicos típicos y característicos del Carcinoma Epidermoide in situ, se trata de:

- – Enfermedad de Bowen: Descrita en 1912 por Jhon T. Bowen que puede aparecer en cualquier sitio de la piel, no asienta sobre una lesión previa, aparece sobre una piel sana, se origina como una mácula pápula, que a veces se hace hiperqueratósica y va creciendo muy lentamente, no es pruriginosa y clínicamente se puede confundir con un eccema crónico ("eccema crónico") que no pica y no mejora con corticoides, pensar en una enfermedad de Bowen).
- - Eritroplasia de Queyrat: Descrita por Queyrat en 1911, es igual que la enfermedad de Bowen pero en mucosas, se presenta en personas de edad, más frecuentemente en hombres no circuncidados, presentándose como una placa solitaria en el 54 % de los casos y como placas múltiples en el 46 %. El diagnóstico diferencial de la eritroplasia peneana de Queyrat es fundamentalmente con la balanitis plasmocitaria o de zoom, psoriasis, candidiasis o erupciones por drogas.

Carcinoma Epidermoide invasor o infiltrante: Excepcionalmente aparece sobre un área previamente sana, un 90 % proviene de una lesión precancerosa y el resto se originan en afecciones que potencialmente lo son (quemaduras antiguas, úlceras crónicas). En este tipo se distinguen varias formas clínicas.

– Clásica: Es un tumor que se origina sobre una queratosis actínica de la cara, con un crecimiento exofítico, recubierto de costras en su superficie y que por debajo aparece una superficie carnosa que sangra con facilidad, estando endurecida la base del tumor, luego a medida que va creciendo el tumor, se suele mejorar la zona central y forma una lesión úlcero – vegetante y sangrante.

– Carcinoma Epidermoide verrucoso: Descrito por Ackerman, descrito originalmente en la cavidad oral, tiene su contraparte en la zona plantar donde recibe el nombre de Epitelioma cuniculatum y en el pene donde se le conoce como Condiloma Gigante o tumor de Buschke – Loewenstein. Son tumores vegetantes, exofíticos papilomatosos, malolientes y muy voluminosos. Es una variante de bajo grado de malignidad, lentamente invasivo y que raramente produce metástasis.

– Carcinoma Epidermoide infiltrante indiferenciado: Es un tumor muy agresivo, rápidamente metastisante, hechos que plantean el diagnóstico diferencial con el melanoma amelanótico y los sarcomas, aparece más frecuentemente en mucosas o semimucosas, labio superior, encías, paladar, lengua, prepucio, vulva, ano. Una induración circunscrita, ulcerada, de aspecto vegetante y sangrado fácil son los factores que deben hacer sospechar la transformación maligna de una leucoplasia, de una queilitis solar, de una úlcera crónica en uno de sus bordes o de una quemadura crónica (22 – 23)

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO:

El diagnóstico lo hacemos teniendo en cuenta la clínica antes descrita, además, ante cualquier mancha o lunar en la piel todo dermatólogo tiene en cuenta la guía conocida como ABCD.

- Asimetría, si una lesión es asimétrica, es decir si una lesión no coincide con la otra mitad hay que considerarlo como un dato contrario a lo normal.
- Bordes, los bordes de una lesión benigna deben ser nítidos y precisos, no deben ser irregulares, desiguales y borrosos.
- Color, el color de una lesión benigna debe ser uniforme, si una persona, nota que un lunar que siempre ha tenido o una lesión nueva, tiene diferentes colores, por un lado, negro y por otro lado rojizo, café, blanco o azul, hay que tenerlo en cuenta.
- Diámetro, si un lunar presenta un diámetro > 6m.m., es un signo para observar con detenimiento. (24)

El tratamiento del Carcinoma Epidermoide de piel depende de factores como tamaño de la lesión, profundidad de la invasión, localización y patrón histológico, entre las opciones tenemos:

- Cirugía convencional: puede utilizarse en la extirpación de cualquier carcinoma epidermoide. Si las lesiones son pequeñas es posible el cierre primario de la herida y si son grandes habrá que recurrir a injertos o colgajos cutáneos, tiene la ventaja que una vez extirpado el tumor se puede hacer estudio histológico para confirmar el diagnóstico y saber si está totalmente extirpado. Si se detectan metástasis ganglionares se debe realizar vaciamiento ganglionar.

Cirugía micrográfica de Mohs: Es una incisión quirúrgica controlada con microscopio, reduce la probabilidad de una extirpación incompleta del tumor o de la resección de una cantidad excesiva de tejido no canceroso.

- Electrocirugía: Se puede utilizar en carcinomas pequeños que estén localizados en superficies planas del cuerpo (frente, mejilla)
- Radioterapia: Se indica en carcinomas demasiado grandes, en los de la nariz, labios, párpados y los de la región preauricular que invaden tejidos profundos.
- Otros métodos son la criocirugía, el rayo láser y el interferón alfa – 2B intralesional (2,-3, 6).

ABSTRACT

Squamous cell carcinoma (SCC) is a malignant proliferation of epidermal cells that retain some of the characteristics of the normal suprabasal epidermis. It develop as a result from external carcinogenic factors like the exposition to sunlight, exposition to ionizing radiations, infection with the human papillomavirus (HPV) and factors like Genodermatosis, immunosuppression, and preexisting skin changes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González AG. Otros tumores de la piel. En: Mansur J, Díaz J, Cortés M. Dermatología. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p.272 – 84.
2. Garde A. Carcinoma Epidermoide: [serie en Internet]. 1998. [citado julio 2006]; 2 (9): [Aprox. 6p.]. Disponible en: <http://www.opolanco.es/apat/boletin9/piel.html>.
3. Giraldo N, Escobar C. Carcinoma espinocelular. En: Falabella R, Escobar CE, Giraldo M. Fundamentos de medicina. 5ta ed. Medellín: CIB; 1997.p. 347 – 354.
4. Peterson B. Oncología. Moscú: Editorial MIR; 1984.
5. Mascaró JM. Tumores malignos. En: Gay J. Dermatología. 7 ed. Barcelona: Editorial Científico Médica; 1971. p. 229 – 889.
6. Cáncer de piel [serie en Internet]. 2005 [citado 2006 agost 29]; [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.drlalinde.com/cir-reconstructiva/cancer-de-piel.htm>

7. Werner JA, Dunne AA, Ramaswuamy A, Brandt D, Kulkens C, Folz BJ, et al. The Sentinel node concept in head and neck squamous cell carcinoma: A critical analysis in 100 patients. *Laryngohinootologie*. 2002; 81 (1): 31-39.
8. Milas K. Carcinoma of the head and neck. En: Feig B, Beger D, Fuhrman G, editores. *The MD. Anderson Surgical oncology handbook*. 3ra ed. Filadelfia: Lippincot Williams & Wilkins; 2003. p. 109-123.
9. Rodriguez A, Mijares A, Liussi F, Lalsie R, Ciubataru G, Medina S, et al. Ganglio Centinela en cáncer epidermoide de cavidad nasal y oral [serie en Internet]. 2005 jun [citado 2006 jul]; 17 (2): [aprox. 6 p.], disponible en: <http://www.2.bvs.org.ve/scielo.php?script=sci-arttex&pid=so7980582200500020000&ing=es&nrm=150>.
10. Hechos sobre el cáncer de piel [serie en Internet]. 2003 [citado 2 de julio 2006]; [aprox 1 p.]. Disponible en: <http://www.itscc.org/patientedu/spanishcancerfactcfm>.
11. Navarrete I, Fernández A, Lara R. Metástasis pulmonar de un carcinoma basocelular cutáneo. *Arch Bronconeumol*. 2005; 41: 169-171.
12. Carcinoma epidermoide en un paciente albino de 5 años de edad: reporte de un caso [serie en Internet]. 2002 [citado 2 de jul 2006]. [aprox 7 p.]. Disponible en: <http://www.uninet.edu/conganat/autores/trabajos/t085/>.
13. Carcinoma epidermoide [serie en Internet] 2002 [citado 20 jul 2006]; [aprox 2 p.]. Disponible en: <http://www.galderma.com.mx-pac/pac9/d9-p40.htm>.
14. Cotran RS, Kumar V, Collins T, Robbins R. *Patología estructural y funcional*. 6ta ed. Madrid: Mc Graw – Hill – Interamericana; 1999.
15. Vargas VM. Virus del papiloma humano. Aspectos epidemiológicos, carcinogénicos, diagnósticos y terapéuticos. *Ginecol Obstet Mex*. 1996; 64: 411-7.
16. Stock F, Zambrano E, Camarata-Scalisi, Gordon O, Castillo A. Carcinoma epidermoide metastático en escolar de sexo masculino: [serie en Internet]. 2005 [citado 20 julio 2006]; [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.72.14.209.104/searchq=cache/burrevistas/dermatologia/v15n3/pdf/a14.pdf+epidermoide%2piel&hl=es&q=cu&et=clnk&ed=12>.
17. Bergman R. immunohistopathological diagnosis of epidermolysis bullosa. *Am J Dermatopathol* 1999, 21: 185-92.
18. Barrera – Franco JL, Ortiz Mendoza CM, Granado García M, Inmunoterapia en cáncer epidermoide de la lengua recurrente, asociado a Epidermolisis Bulosa Distrófica. *Rev Cancerología* 2000; 46 (3): 183-85.
19. murphy GF, Mihm MC. Tumores epidérmicos premalignos y malignos. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T, Robbins. *Patología estructural y funcional*. 6 ed. Madrid; Mac Graw – Hill Interamericana, 2000. p 1229 – 31.
20. Queratosis actínica. Una condición precancerosa [home page on the Internet], [actualizado 29 octubre 2004; citado 29 sept 2005] [aprox. 3p.]. disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000827.htm>.
21. Gonzáles S. Anatomía patología [monografía en Internet]; 2004 [citado 15 jul 2006]. Disponible en: <http://www.escuela.med.puc.cl/publicaciones/anatomiapatologica/10dermatopatologia/10mioplasias.html>.
22. Ortiz SM, Acosta N, Catarino A. enfermedad de Bowen en la epidermis de la mama. *Cir Ciruj* 2005; 73: 379-81.
23. Friedman RJ, MD, Rigelde, Nossa Robert, Dorf R. Carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide de la piel. En: Murphy G, Lawrence, Lenhard R. *Oncología Clínica*. 2da Edic., Washington DC: OPS; 1996. p. 371-383.
24. Masse S. Cáncer de piel [página en Internet] 2003 [citado 2006 jul 6]; [aprox. 4 pantallas] disponible en: <http://www.mediks.com/saludyvida/articulo.php?id=844>.