



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS**

**TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA**

TEMA:

**“INCIDENCIA DE CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA EN EL
SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA EN EL
PERIODO DE AGOSTO DEL 2009 A AGOSTO DEL 2010”**

**AUTOR: DRA. GENNY SILVANA SUNTAXI OÑA
DIRECTOR TESIS: DR. ENRIQUE ORTIZ QUEVEDO**

GUAYAQUIL - ECUADOR

2011

AGRADECIMIENTO

Agradezco de manera especial a todos aquellas personas que colaboraron directa o indirectamente en la realización de esta tesis.

Dra. Genny Silvana Sntaxi Oña

DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi familia quienes han sido un sólido pilar de apoyo y a mis colegas quienes confiaron en mí en todo momento.

Dra. Genny Silvana Sntaxi Oña

RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia que tiene el cáncer cutáneo no melanoma en los pacientes que acudan al área de consulta externa de dermatología del hospital Luis Vernaza, en el periodo comprendido entre Agosto 2009 y Agosto 2010.

Metodología: El estudio es de tipo observacional, descriptivo, longitudinal y retrolectivo, el área de estudio corresponde a la Consulta externa del Hospital Luis Vernaza; el universo corresponde a los pacientes que asistan a la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza en el periodo comprendido entre agosto del 2009 a agosto del 2010; la muestra equivale a 104 pacientes que fueron los que presentaron diagnóstico de Cáncer cutáneo no melanoma en sus diversas manifestaciones.

Análisis estadístico: Porcentajes y estadígrafos; base de datos tabulada en hoja de Excel para la obtención de los resultados finales.

Resultados: Los pacientes que en su mayoría presentaban algún tipo de tumor cancerígeno, correspondían al sexo masculino con un 59.62% de participación, versus un 40.38% de participación femenina. Los pacientes con esta enfermedad, correspondían en su gran mayoría al fototipo de piel II (63%). Los tipos de tumor: CBC y CEC con 70% y 25% respectivamente fueron los de mayor incidencia en los pacientes estudiados. Finalmente se observó que el 63% de los casos, no acudieron para el tratamiento quirúrgico, de la enfermedad que presentan. **Palabras clave:** Cáncer Cutáneo No Melanoma, Carcinoma Basocelular, Carcinoma Espinocelular.

ABSTRACT

Objective: To determine the impact that has non-melanoma skin cancer in patients attending the outpatient area hospital dermatology Luis Vernaza in the period between August 2009 and August 2010.

Methodology: The study is observational, descriptive, longytudinal and retrolective. The study area corresponds to the Outpatient Hospital Luis Vernaza, the universe corresponds to patients attending the Outpatient Dermatology Vernaza Luis Hospital in the period from August 2009 to August 2010, the sample is equivalent to 104 patients were those with a diagnosis of non melanoma skin cancer in its various manifestations.

Statistical analysis: Percentages and statisticians, database tabulated in Excel spreadsheet to obtain the final results.

Results: Patients, who mostly some type of cancerous tumor, were male with a 59.62% share, versus 40.38% participation by women.

Patients with this disease mostly corresponded to skin phototype II (63%). Tumor types: CBC and CEC with 70% and 25% respectively were the highest incidence in the patients studied. Finally it was observed that 63% of cases do not have a surgical resolution of the disease occur. **Keywords:** non melanoma skin cancer, basal cell carcinoma, squamous carcinoma.

ÍNDICE GENERAL

	pág.
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
2.1. DELIMITACION DEL PROBLEMA.....	6
2.2. JUSTIFICACION.....	6
2.3. PROPÓSITO.....	7
3. OBJETIVOS.....	7
3.1. Objetivo General.....	7
3.2. Objetivos Específicos.....	7
4. MARCO TEÓRICO.....	8
4.1. CARCINOMA BASOCELULAR.....	8
4.1.1. DEFINICIÓN.....	8
4.1.2. HISTORIA.....	8
4.1.3. EPIDEMIOLOGÍA.....	9
4.1.4. FACTORES DE RIESGO (7,12).....	10
4.1.5. ETIOPATOGENIA.....	11
4.1.6. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	12
4.1.6.1. NODULAR.....	13
4.1.6.2. PIGMENTADO.....	13
4.1.6.3. SUPERFICIAL.....	13
4.1.6.4. MORFEIFORME.....	13
4.1.6.5. FIBROEPITLIOMA DE PINKUS.....	14
4.1.7. DIAGNOSTICO.....	15
4.1.7.1. DERMATOSCOPIA.....	15
4.1.7.2. HISTOLOGÍA.....	16
4.1.7.2.1. NODULAR.....	16
4.1.7.2.2. MICRONODULAR.....	16
4.1.7.2.3. PIGMENTADO.....	16

4.1.7.2.4. SUPERFICIAL.....	17
4.1.7.2.5. MORFEIFORME	17
4.1.7.2.6. FIBROEPITELIOMA DE PINKUS.....	17
4.1.8 CLASIFICACION PRONOSTICA.....	17
4.1.8.1. FACTORES CLINICOS DE MAL PRONOSTICO (17)	18
4.1.8.2 FACTORES HISTOPATOLOGICOS DE MAL PRONOSTICO (17)	18
4.1.9. TRATAMIENTO	19
4.1.9.1. TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	19
4.1.9.1.1. CIRUGIA MICROGRAFICA DE MOHS	19
4.1.9.1.2. ESCISION QUIRURGICA CONVENCIONAL	20
4.1.9.1.3. CURETAJE Y DESECACION	21
4.1.9.1.4. CRIOCIRUGIA.....	21
4.1.9.2. TRATAMIENTO TOPICO	22
4.1.9.2.1. IMIQUIMOD	22
4.1.9.2.2. 5- FLUOROURCILO	23
4.1.9.2.3. TERAPIA FOTODINAMICA	24
4.1.9.2.4. RADIOTERAPIA	24
4.1.9.2.5. INTERFERON ALPHA	25
4.1.10. EVOLUCION Y PRONÓSTICO.....	25
4.1.11. MORBILIDAD Y MORTALIDAD	26
4.1.12. SEGUIMIENTO	26
4.2. CARCINOMA ESPINOCELULAR	27
4.2.1. DEFINICIÓN.....	27
4.2.2. EPIDEMIOLOGIA	27
4.2.3. ETIOPATOGENIA	29
4.2.3.1 LESIONES PRECURSORAS	29
4.2.3.1.1. QUERATOSIS ACTINICA.....	29
4.2.3.1.2. QUERATOSIS ARSENICAL	31

4.2.3.1.3. QUERATOSIS TERMICA.....	31
4.2.3.1.4. QUERATOSIS POR HIDROCARBUROS	32
4.2.3.1.5. QUERATOSIS POR RADIACION CRONICA.....	32
4.2.3.1.6. QUERATOSIS DE CICATRICES CRONICAS	32
4.2.3.1.7. QUERATOSIS POR PUVA.....	33
4.2.3.1.8. QUERATOSIS VIRALES	33
4.1.3.1.8.1. PAPULOSIS BOWENOIDE	33
4.1.3.1.8.2. EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME	33
4.1.3.1.8.3. CARCINOMA ESPINOCELULAR IN SITU	33
4.1.3.1.8.4. ENFERMEDAD DE BOWEN	34
4.1.3.1.8.5. ERITROPLASIA DE QUEYRAT	34
4.2.3.2 EXPOSICION A LA RADIACION ULTRAVIOLETA	35
4.2.3.3. RADIACIÓN IONIZANTE	36
4.2.3.4. CARCINOGENOS AMBIENTALES.....	37
4.2.3.5. INMUNOSUPRESION	37
4.2.3.6. CICATRICES Y ESPFERMEDADES SUBYACENTES.....	38
4.2.3.7. INFECCION POR EL PAPILOMAVIRUS HUMANO (HPV) ..	38
4.2.3.8. GENODERMATOSIS	38
4.2.4. MANIFESTACIONES CLINICAS	39
4.2.4.1. CLASICAS	39
4.2.4.2. VARIEDADES CLINICO PATOLOGICAS "IN SITU":.....	39
4.2.4.3. FORMAS ESPECIALES:.....	40
4.2.4.4. FORMAS CONTROVERTIDAS	41
4.2.5. DIAGNOSTICO	41
4.2.6. HISTOPATOLOGIA.....	42
4.2.6.1. "IN SITU"	42
4.2.6.2. SUPERFICIALES.....	43
4.2.6.3. INFILTRATIVOS.....	43
4.2.7. TRATAMIENTO	44

4.2.7.1. EXCISION QUIRURGICA	45
4.2.7.2. CURETAJE Y ELECTRODESECACION	45
4.2.7.3. CRIOCIRUGIA	46
4.2.7.4. LASER DE CO2.....	46
4.2.7.5. RADIOTERAPIA	46
4.2.7.6. TERAPIA FOTODINAMICA	47
4.2.7.7. INTERFERON ALPHA-2b	47
4.2.7.8. IMIQUIMOD	47
4.2.7.9. 5-FLUORACILO	48
4.2.8. SEGUIMIENTO	48
4.2.9. MEDIDA PREVENTIVAS.....	49
5. HIPÓTESIS	50
6. METODOLOGIA	51
7. RESULTADOS	56
8. DISCUSION.....	64
9. CONCLUSIONES.....	67
10. RECOMENDACIONES.....	69
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	70

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Operacionalización de las variables.....	54
Tabla 2: Distribución por sexo de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	56
Tabla 3: Distribución por Edad de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	57
Tabla 4: Distribución por fototipo de piel de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	58
Tabla 5: Distribución por tipo de Cáncer cutáneo no melanoma	58
Tabla 6: Distribución por localización de carcinoma basocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma.....	59
Tabla 7: Distribución por localización del carcinoma espinocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma.....	60
Tabla 8: Distribución por localización (otros tipos) de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	61
Tabla 9: Distribución por tipo histológico del carcinoma basocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma.....	61
Tabla 10: Distribución por tipo histológico del carcinoma espinocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	62
Tabla 11: Distribución por Resolución Quirúrgica de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	63
Tabla 12: Distribución por Ocupación de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma	63

1. INTRODUCCIÓN

El cáncer cutáneo es la forma más frecuente en el hombre, más que el resto de tumores malignos juntos. Su grado de malignidad es muy variable, e incluye un conjunto de neoplasias malignas con características muy diferentes, tanto por su origen como por sus factores de riesgo y pronóstico. Se distinguen dos grandes grupos: el grupo melanoma maligno (MM) y el cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) (1). Este último grupo constituye el cáncer más común de la población caucásica, y se considera que ha alcanzado proporciones epidémicas en el mundo.

El termino CCNM abarca el cáncer cutáneo que no involucre los melanocitos (2), e incluye los carcinomas espinocelulares y los basocelulares, considerados como los tipos más comunes, constituyendo más del 95 % de los CCNM, ya que otras neoplasias incluidas en él como los anexiales, sarcomas, etc. son de muy baja frecuencia(2,3). Puede presentarse desde los 40 a los 90 años de edad, aunque se han reportado en edades más tempranas.

Entre los factores de riesgo incriminados junto con el color de la piel (fototipos I y II), la radiación ultravioleta es la causa principal, tanto por motivos profesionales como de recreo y más si provoca quemaduras en las dos primeras décadas de la vida, ocasionando daño del ADN y por tanto provocando cambios irreversibles en la piel, (4,11,14). Otros factores de riesgo incluyen la ubicación geográfica, disminución de la capa de ozono, exposición a los rayos X, mutaciones originadas en el gen supresor P-53 y N-ras, además los traumatismos térmicos, mecánicos, úlceras crónicas, e inmunosupresión (4). Además los trasplantes renales también

constituyen un riesgo de presentar cáncer cutáneo en un 47 %, siendo diagnosticados a los 4 o 5 años después del trasplante (19).

Desde la década de los sesenta la incidencia del cáncer de piel se está incrementando y esto se debe a la pérdida progresiva de la capa de ozono, con la consiguiente pérdida de su efecto protector, bronceado abusivo (20) y al uso cada vez más frecuente de fuentes artificiales de rayos UV. Se considera que por cada 1% de disminución de la capa de ozono se espera un aumento de cáncer no melanoma de un 2.7%. Durante los últimos 20 años la capa de ozono se ha disminuido más del 2% por lo que se estima que habrá un incremento de cáncer no melanoma de un 6 - 12% en la población expuesta (21). A pesar de que la exposición solar se hace a lo largo de toda la vida y su efecto es acumulativo, la exposición solar durante la infancia tiene un papel importante, pues los niños se exponen tres veces más que los adultos y antes de los 21 años han recibido entre 50 y el 80 % de la radiación solar total, de ahí la importancia de adoptar medidas de fotoprotección y fotoeducación (26)

La incidencia del CCNM, principalmente en los países tropicales, ha aumentado en grandes proporciones, se estima que se diagnostican anualmente alrededor de 3 millones de nuevos casos en el mundo (24) con una tasa más elevada en el sexo masculino (32). El número exacto de personas afectadas es desconocido ya que no se comunican de manera rutinaria en los registros. Sin embargo se estima que más de un millón de casos de CBC y CEC ocurre en los Estados Unidos cada año. Esto corresponde al cáncer más común de la población blanca. La proporción estadística entre CBC y CEC es

aproximadamente de 4:1. La incidencia del cáncer cutáneo no melanoma es 18 a 20 veces mayor que el melanoma maligno. En poblaciones blancas de Europa, Estados Unidos, Canadá y Australia el aumento de incidencia anual fue del 3-8% desde 1960 (2, 21), existen reportes que indican un incremento del 2-4% en los hombres y de 3-9% en las mujeres con CBC y del 1-2% en los hombres y 3-4% en las mujeres con CEC (2,31), en México el CCNM ocupa el primer lugar en frecuencia. En los últimos 50 años los países de América Latina y el Caribe, experimentan cambios demográficos y epidemiológicos, que favorecen el aumento de casos de CCNM. Cuba se sitúa dentro de los países de América Latina y el Tercer mundo con mayor incidencia del cáncer cutáneo no melanoma y muestra cada año un aumento considerable (30).

El arsenal terapéutico para el tratamiento del CCNM, hoy en día es muy amplio, el mismo que dependerá del tamaño de la lesión, la localización, la edad y estado general del paciente, sin embargo el tratamiento quirúrgico es el de elección, cuyo objetivo primordial es eliminar radicalmente el tumor

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) constituye la neoplasia más común en la población blanca del mundo, siendo el carcinoma basocelular y el espinocelular los más frecuentes.

Muchos casos de cáncer de piel no se registran debido a que un gran número de enfermos son tratados ambulatoriamente en los consultorios médicos y no son hospitalizados, por tanto las estadísticas son muy incompletas existiendo un subregistro considerable.

Además se considera al CCNM como una enfermedad de poca importancia ya que la curabilidad oscila entre el 96 al 99 % y solo los tumores que no son tratados a tiempo pueden llevar a ser discapacitante e incluso llevar a la muerte en una proporción muy baja.

Entre los factores de riesgo involucrados, la radiación ultravioleta es el factor dominante y se considera que el riesgo futuro puede aumentar debido a los múltiples reportes sobre la pérdida progresiva de la capa de ozono.

En el Departamento de Dermatología del Hospital Luis Vernaza de la ciudad de Guayaquil se realizó un estudio estadístico sobre la incidencia del carcinoma basocelular y espinocelular, desde enero de 1966 hasta septiembre del 2002, donde se encontró un total de 18.160 informes de estudios histopatológicos, de ellos 538 (2.96%) reportes de CBC y 222 (1.22%) reportes de CEC, con un promedio por

año de 14 y 6 pacientes respectivamente (35).

Llama la atención el bajo número de casos encontrados anualmente en este estudio ya que día a día se observa un aumento en el número de casos en la consulta externa de nuestro hospital y esto se apoya en el gran número de reportes a nivel mundial que aparecen a diario.

Es por esto que decidimos realizar este estudio que comprende la determinación de la incidencia de esta patología en nuestro hospital en el periodo comprendido entre agosto del 2009 a agosto del 2010, para así poder aclarar si realmente el número de casos está en aumento y determinar las variables epidemiológicas en nuestros pacientes que podrían predisponer a su desarrollo, además correlacionar esta data con estudios de la literatura mundial, intentando descifrar el por qué del aumento de la casuística y los posibles factores de riesgo involucrados, ya que en la actualidad esta neoplasia se está convirtiendo en un importante desafío en términos de salud pública, por su gran impacto en la morbilidad.

El entendimiento claro de los factores de riesgo para el desarrollo de este cáncer, estudios de prevención, el diagnóstico y tratamiento precoz, así como la concientización de los profesionales en registrar todos los casos de CCNM, podrían ayudar a obtener registros más reales y de esta manera intentar revertir la tendencia actual.

2.1. DELIMITACION DEL PROBLEMA

En el periodo comprendido entre agosto 2009 y agosto 2010, una vez estudiados todos los pacientes con diagnóstico de cáncer cutáneo no melanoma que acudieron a la consulta externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza, nos proponemos delimitar la incidencia de cutáneo no melanoma y sus factores asociados predominantes.

2.2. JUSTIFICACION

El cáncer de piel incluye un conjunto de neoplasias malignas con características muy diferentes, tanto por su origen como por sus factores de riesgo y pronóstico. Se distinguen dos grandes grupos: el grupo «melanoma maligno» (MM) y el cáncer cutáneo no melanoma (CCNM). El CCNM es de origen epitelial, abarca fundamentalmente los carcinomas espinocelulares y los basocelulares, ya que otras neoplasias incluidas en él (anexiales, sarcomas, etc.) son de muy baja frecuencia comparadas con éstas. De causa multifactorial, donde la radiación ultravioleta es su principal factor predisponente, por lo que se localizan generalmente en áreas expuestas como cara y cuello, asociado a fototipo de piel I – II. Además el desarrollo de actividades laborales y recreativas al aire libre incrementa el riesgo de desarrollar esta patología.

Por lo cual consideramos importante realizar un análisis estadístico que nos permita determinar la incidencia de cáncer de piel no Melanoma en los pacientes de la consulta externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza en el periodo de estudio.

2.3. PROPÓSITO

Determinar la incidencia de cáncer cutáneo no melanoma, en pacientes que acudan a la Consulta externa de Dermatología del hospital Luis Vernaza en el periodo comprendido de agosto 2009 agosto 2010.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Determinar la incidencia de los diferentes tipos de Cáncer cutáneo no melanoma y sus factores predisponentes, en la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza en el periodo comprendido entre Agosto del 2009 y Agosto del 2010.

3.2. Objetivos Específicos

1. Determinar la frecuencia de neoplasia cutánea no melanoma entre pacientes atendidos en el servicio de dermatología del hospital "Luis Vernaza" en el periodo 2009-2010.
2. Caracterizar a los pacientes que fueron diagnosticados con melanoma cutáneo no melanoma en el periodo 2009-2010 en el hospital "Luis Vernaza" según edad, género sexual y ocupación.
3. Identificar y evaluar las lesiones cutáneas neoplásicas no melanoma diagnosticadas en el periodo 2009-2010 en el hospital "Luis Vernaza", según el fototipo de la piel y el patrón histológico de los pacientes en estudio.

4. MARCO TEÓRICO

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM), es el tumor maligno más frecuente de la especie humana. Aproximadamente uno de cada dos tumores diagnosticados es un CCNM. El carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) representan casi el 99 % de todos los CCNM.

4.1. CARCINOMA BASOCELULAR

4.1.1. DEFINICIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) es una neoplasia maligna, que surge de células pluripotentes de la capa basal de la epidermis y del epitelio folicular, considerado como un tumor de bajo grado de malignidad, ya que puede conducir a una invasión local, destrucción tisular y recurrencias, que compromete la función y estética de la persona, con baja capacidad de producir metástasis (5,6).

4.1.2. HISTORIA

Los primeros reportes sobre la existencia del CBC se remontan a estudios realizados hace más de 4000 años, en esqueletos de momias del antiguo Egipto. En el siglo XIV se le conoció como “noli-me-tangerec” que significa: no deseo que me toques. En 1927, Jacob lo llamó “ulcusrodens” y lo describe como una úlcera en la cara de crecimiento lento, bordes peculiares que recuerdan a la mordedura de una rata (3). El término de epitelioma basocelular, fue

propuesto en 1903 por el alemán Krompecher, quien describió su origen en las células basales de la epidermis. Actualmente se ha aceptado universalmente el término de Carcinoma Basocelular (CBC) o Carcinoma de Células Basales (7,8).

4.1.3. EPIDEMIOLOGÍA

El carcinoma basocelular (CBC) es el tumor maligno más frecuente, representa aproximadamente entre el 75 y 80 % de todos los cánceres cutáneo no melanoma (CCNM) en la raza blanca (8,9). Es raro en la raza negra (3,6) en las 2 últimas décadas su tasa de incidencia se ha incrementado un 20%. En USA se observa una incidencia estimada superior a los 900.000 casos nuevos por año, con una relación hombre: mujer de 3:2. Australia presenta una incidencia de 726 por 100.000 habitantes e incremento del 1 al 2% por año. Alemania 78 y 52 por 100.000 hombres y mujeres, respectivamente. Es así que en Europa, Canadá, USA y Australia, el aumento de incidencia promedio anual es del 3-8% por año, (8,10).

Con frecuencia el CBC se desarrolla sobre la piel expuesta al sol, la localización en cabeza y cuello representa el 80%, hombros, pecho y espalda el 15% y el resto, se distribuye en otras áreas del cuerpo como axilas, región mamaria, inguinal, genital (vulva), palmas, plantas y periungueal, este tipo de tumores se los denomina CBC de ubicación inusual o CBC aberrantes (3). Según lo descrito por Kopf en un estudio americano pionero, el 85 % de CBC tiene la localización en cabeza y cuello, siendo el tipo nodular el primero en frecuencia (10,11). Sin embargo en los últimos tiempos el CBC ha demostrado cambios en su presentación, como el compromiso de áreas

fotoprotegidas y la mayor tendencia de ocurrencia en el sexo femenino (6).

El CBC ha aumentado al doble en el sexo masculino y tres veces en el femenino en las últimas décadas, con pico entre los 50-79 años en el hombre y 60 años en mujeres; aunque se observa en personas cada vez más jóvenes (menores de 40 años). En la actualidad, se considera que 3 de cada 10 personas de raza blanca tienen la posibilidad de desarrollar un CBC (10). A pesar de tratarse de un tumor de baja malignidad, tiene una alta incidencia, que desde el punto de vista de morbilidad, lo hace un problema importante de salud, constituyendo por esta razón un reto diagnóstico y terapéutico.

4.1.4. FACTORES DE RIESGO (7,12)

1. Piel blanca, cabellos rubios, ojos claros
2. Fototipo de piel según Fitzpatrick (I – II)
3. Exposición solar excesiva y en forma crónica; como deportistas, pescadores, granjeros, obreros de construcción, etc.
4. El sexo masculino es más propenso a padecer de CBC
5. Edad (adultos mayores)
6. Localización geográfica (latitud, altura, etc.)
7. La exposición crónica a radiaciones ionizantes, los rayos X, radio y sustancias radiactivas naturales o artificiales.
8. La radioterapia para acné, aparición del cáncer 20 a 30 años después del tratamiento
9. Área de piel expuesta a arsénico
10. Inmunosupresión: transplantes renales aumenta 10 veces
11. Patologías genéticas, como Xeroderma Pigmentoso, el

Síndromes Basocelular Nevoide, el Síndrome de Basex, el Nevus Sebáceo de Jadassohn y el Nevus Organoide.

12. Lesiones previas como cicatrices por quemaduras, manchas en vino de oporto, léntigos solares.
13. Lesiones de la infancia como efélides, lentigos actínicos y nevus melanocítos.
14. Historia personal o familiar de cáncer de piel

4.1.5. ETIOPATOGENIA

La etiología del CBC es multifactorial, donde tanto factores constitucionales como ambientales juegan un papel importante para su desarrollo.

El factor más común involucrado en la patogénesis de CBC es la radiación ultravioleta (UVL). Se consideran tres patrones de exposición solar: exposición solar crónica, intermitente y aguda. La exposición solar crónica es la exposición a la radiación ultravioleta de forma continuada durante años, relacionada con el tipo de trabajo y las medidas de fotoprotección. La exposición solar intermitente es aquella que se produce sólo durante ciertos periodos del año, es de mayor intensidad que la anterior y se relaciona con la radiación recibida durante los periodos de ocio o vacacionales. La exposición solar aguda se manifiesta clínicamente como quemadura solar, caracterizada por un simple eritema, o bien por la presencia de edema, vesiculación y ampollas (12).

Actualmente se considera a la exposición solar intermitente como el principal patrón causante del CBC, la misma que se produce principalmente unas pocas semanas al año, siendo

perjudicial debido a que la piel al no recibir radiación ultravioleta de forma constante a lo largo del año, no es capaz de desarrollar una barrera natural que le permita hacer frente a los efectos nocivos de dosis altas de radiación de forma aguda (12).

La radiación ultravioleta recibida antes de los 20 años de edad, es un factor causal para el desarrollo del CBC. Principalmente la radiación ultravioleta tipo B (290 a 320 nm), que produce inmunosupresión y daño del DNA alterando de tal forma el proceso de reparación, además favorece la apoptosis generando la mutación del gen p53 que induce la formación de fotodímeros y aumenta las mutaciones de los proto-oncogenes de la familia ras y del gen supresor tumoral PTCH (7). La disminución de la capa de ozono en las últimas décadas está causando un incremento importante de estos tumores. Se ha calculado que por cada 1% que disminuya la capa de ozono, se incrementa 1.7% de casos de CBC anual (7).

En la actualidad se estima que 3 de cada 10 personas de raza blanca pueden presentar CBC. A menor fototipo de piel según Fitzpatrick (I- II) existe mayor riesgo de generar este tumor (14) La terapia con PUVA, como tratamiento de ciertas enfermedades dermatológicas contribuyen al desarrollo del CBC.

4.1.6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características incluyen tumoración papuloide, hemisférica con superficie nacarada, lisa y brillante, surcada por telangiectasias, que puede ser blanquecina, del color de la piel o hiperpigmentada.

Estas características varían en relación a los diferentes subtipos clínicos. Así tenemos: carcinoma basocelular nodular, superficial, morfeiforme, pigmentado y el fibroepitelioma de Pinkus (9,13)

4.1.6.1. NODULAR

Es la variedad más frecuente, se presenta como una pápula perlada o nódulo, con telangiectasias en su superficie el borde de aspecto enrollado, y la parte central puede estar levemente deprimido o ulcerado (ulcusrodens). Representa del 50 al 54% de los CBC (9,13).

4.1.6.2. PIGMENTADO

Es un tipo de carcinoma basocelular nodular, con mayor melanización, se presenta como una pápula traslucida e hiperpigmentada.

4.1.6.3. SUPERFICIAL

Se presenta como una placa o parche eritematoso con finas escamas en su superficie, costras y pequeñas ulceraciones, de crecimiento lento. Tiene tendencia a la regresión con presencia de piel aparentemente sana entre zonas afectadas. Localizado en el tronco y extremidades. Representa del 9 al 15% del los CBC (8)

4.1.6.4. MORFEIFORME

Es de crecimiento agresivo, indurada, aspecto blanco

marfil, con telangiectasias y asemeja a una cicatriz o lesión pequeña de morfea, sin antecedentes de traumatismos o procedimientos quirúrgicos previos. Constituye el 3% de los CBC (8,15).

4.1.6.5. FIBROEPITLIOMA DE PINKUS

Es una variante rara de CBC, clásicamente se presenta como pápula, placa o nódulo liso, sésil en forma de cúpula o pediculado y de color rosado, la mayoría de los casos se localiza en tronco y extremidades, aunque también se observa en genitales, ingles y plantas. Clínicamente se asemeja a un fibroma (9,15).

El CBC que se localiza en la zona H de la cara: región centrofacial, periorbitaria inferior, temporal, pre y retroauricular son de alto riesgo; los que se localizan en la zona no H de la cara, la cabeza y el cuello son de mediano riesgo, los de bajo riesgo se localizan en el resto del cuerpo: tronco y extremidades. El CBC localizado en cabeza y cuello tienen mayor probabilidad de recurrir.

El carcinoma basocelular tiene 3 tipos de comportamiento biológico: invasión local, perinerural y metastásico (9).

Invasión local: es la principal característica del carcinoma basocelular, puede extenderse a tejido celular subcutáneo, músculo e incluso hueso, esta invasión a planos profundos facilita la progresión del tumor (9).

Invasión perineural: es poco frecuente, ocurre en los tipos histológicos agresivos o recurrentes, en < de 0.2% de los casos según

la serie publicada por Niazi y Lamberty. Clínicamente se manifiesta por dolor, parestesias, debilidad o parálisis (9)

Metástasis: las tasas de metástasis varían entre 0.0028% y 0.55%, lo hacen a ganglios linfáticos regionales seguido del pulmón, el hueso y el hígado, siendo los pulmonares los que más frecuentemente se afectan. Los carcinomas basocelulares primarios localizado en cabeza y cuello son los que con mayor frecuencia hacen metástasis.

Se consideran como factores de riesgo los tumores con características agresivas como rasgos morfeiformes, metaplasia pavimentosa e invasión perineural (9).

4.1.7. DIAGNOSTICO

El diagnóstico del carcinoma basocelular es clínico, dermatoscópico y se confirma con el estudio histopatológico. La biopsia debe incluir dermis y tejido celular subcutáneo de tal manera que permite definir el tipo histológico y las características microscópicas así como la dispersión del tumor, frente de avance y la presencia o ausencia de invasión perineural que determinan el pronóstico del tumor (16).

4.1.7.1. DERMATOSCOPIA

Se observan dos criterios dermatoscópicos mayores: vasos gruesos con ramificaciones (arboriformes) y pigmentación azul-gris (en las variedades clínicas pigmentadas). Según la disposición que adopte esta pigmentación se pueden observar diferentes estructuras como: en forma de hoja, glóbulos o puntos de color azulgris y aéreas radiadas (10)

4.1.7.2. HISTOLOGÍA

Esta neoplasia deriva de las células germinales pluripotenciales de la piel, que se localizan en las células basales de la epidermis o de los anexos. Se caracterizan por agregados de células basaloides que se organizan en lóbulos, islotes, nidos o cordones que se disponen en forma ordenada, con los núcleos hacia la periferia, por lo que se denomina patrón en empalizada. Los núcleos son hipercromático, ovoide o redondeado con nucléolos y citoplasma escaso. Puede presentarse puentes intercelulares, gran número de mitosis y abundantes células apoptoicas. Los distintos subtipos histológicos se reconocen por su patrón arquitectural de agregados tumorales y la consiguiente reacción estromal al tumor (9,15).

4.1.7.2.1. NODULAR

Se caracteriza por islotes de células grandes basófilas y separación del estroma, se extiende desde la epidermis a la dermis reticular o incluso la sobrepasan. En las lesiones que se ulceran, los lóbulos tumorales se necrosan o sufren degeneración quística (9).

4.1.7.2.2. MICRONODULAR

Esta variante se caracteriza por islotes de celular tumorales son menores de 15 mm y mas uniformes que el CBC nodular.

4.1.7.2.3. PIGMENTADO

Histológicamente es similar a CBC nodular pero con presencia de melanina, el 75 % de los CBC contienen melanocitos y solo el 25 % contiene grandes cantidades de melanina, el estroma que rodea al tumor esta poblado de numerosos melanófagos (9,15).

4.1.7.2.4. SUPERFICIAL

Se caracteriza por una dermis atrófica, con brotes o salpicadas de pequeños lóbulos incipientes de células tumorales, que se extienden en la dermis desde la capa basal de la epidermis. Este tipo histológico se encuentra en el tronco y extremidades aunque también se localizan en cabeza y cuello (9,15).

4.1.7.2.5. MORFEIFORME

Se presenta histológicamente con bandas de células tumorales estrechamente empaquetadas, dentro de un estroma fibroso denso en la profundidad de la dermis. Esta variante es más grave (9,15)

4.1.7.2.6. FIBROEPITELIOMA DE PINKUS

Es una variante única de CBC, se caracteriza por múltiples bandas largas de células basaloides, delgadas y anastomosadas que se originan en la epidermis y se extienden al estroma laxo fibromixoide (9).

4.1.8 CLASIFICACION PRONOSTICA

El carcinoma basocelular al ocasionar metástasis en raras ocasiones, no se incluye dentro de la clasificación T.N.M. El CBC se lo divide en tumores de bajo y alto grado (17)

El CBC de tipo nodular por ser el más circunscrito y el de tipo superficial al no invadir la profundidad son de buen pronóstico. Los CBC micronodular, morfeiforme y trabeculares tienen un patrón de crecimiento infiltrante, extensión subclínica importante tanto lateral como profunda y no son circunscritos, por estas características se los considera de mal pronóstico.

Tumores de bajo riesgo: se incluyen en este grupo los CBC

primarios nodular, superficial y micronodulares, circunscritos, bien delimitados a la clínica y circunscritos a la histología. Además deben ser menores de 6 mm. Tumores de alto riesgo, según su agresividad se lo divide en 2 grupos A y B (alto y muy alto riesgo). Subgrupo A: carcinoma basocelular nodular, micronodular y superficiales circunscrito en la histología y mayor de 6 mm. Subgrupo B: carcinoma basocelular recidivante, micronodular difuso, morfeiforme trabecular o infiltrativo, de invasión profunda en la histología (grasa, músculo, cartílago, hueso) e invasión perineural (17)

4.1.8.1. FACTORES CLINICOS DE MAL PRONOSTICO (17)

- ✓ CBC recidivantes.
- ✓ Tiempo de evolución prolongado.
- ✓ CBC de bordes mal definidos a la clínica.
- ✓ Localización anatómica: zona H (zona de alto riesgo).
- ✓ CBC ≥ 6 mm en área de alto riesgo.
 - ≥ 10 mm en área de mediano riesgo.
- ✓ ≥ 20 mm en área de bajo riesgo.
- ✓ Edad del paciente: menores de 35-40 años.

4.1.8.2 FACTORES HISTOPATOLOGICOS DE MAL PRONOSTICO (17)

- ✓ Tipos histológicos: micronodular, trabecular y morfeiforme.
- ✓ CBC difusos y con frente de avance mal definido.
- ✓ Profundidad de la infiltración del CBC: grasa, periostio y/o pericondrio.
- ✓ Invasión perineural.

4.1.9. TRATAMIENTO

El tratamiento de carcinoma basocelular se establece en relación a la localización anatómica, las características histopatológicas y el comportamiento biológico, siendo objetivo primordial el eliminar el tumor con las menores secuelas funcionales y estéticas, aunque en ciertos casos el tratamiento es solo paliativo. El tratamiento adecuado del carcinoma basocelular primario logra la curación definitiva, mientras que los tumores recidivantes es más probable que a menudo recurran y produzcan mayor destrucción local (9,17), los factores de riesgo clínicos e histopatológicos permiten escoger la modalidad de tratamiento más efectiva para cada paciente.

El arsenal terapéutico para el tratamiento de carcinoma basocelular es muy amplio. Sin embargo el tratamiento quirúrgico sigue siendo el de mayor eficacia. Podemos hablar de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico (tratamiento tópico) (13,17).

4.1.9.1. TRATAMIENTO QUIRURGICO

4.1.9.1.1. CIRUGIA MICROGRAFICA DE MOHS

La cirugía micrográfica de Mohs es una técnica para la extirpación secuencial del cáncer de piel, que permite un mejor análisis histológico de los márgenes tumorales y la conservación máxima del tejido sano durante la extirpación del CBC. Es decir se examina el 100% de la superficie de corte por congelación y nos

permite reseca en forma tridimensional los sitios comprometidos por el tumor, de tal manera que se respeta y conserva al máxima la piel sana, y se deja defectos quirúrgicos menores, permitiendo realizar reconstrucciones menos complejas con un mejor resultado funcional y estético. La cirugía micrográfica de Mohs es el tratamiento de elección para los CBC primarios morfeiformes, invasivos de gran tamaño, mal delimitados, resecaos de forma incompleta, recurrentes, los que tienen características histológicas agresivas, localizados en sitios donde la máxima preservación del tejido es mandatorio e imprescindible (8,9,17)

Rowe, Carroll y Day comunican una tasa de 1% de recidivas en los carcinomas basocelulares primarios tratados con cirugía micrográfica de Mohs(9)

4.1.9.1.2. ESCISION QUIRURGICA CONVENCIONAL

La escisión quirúrgica ofrece la ventaja del control histológico de la pieza extirpada, rápida curación y resultados cosméticos óptimos. Se han propuesto diversos márgenes de extirpación, así en los CBC primarios el margen de seguridad es de 3 a 5 mm, en los CBC recurrentes márgenes de seguridad de 5 a 10 mm (7), otros autores consideran de 1.5 a 3 cm. Con bordes de seguridad de 4mm, la evaluación histopatológica reporta márgenes negativos en el 98% de los casos (8). En el margen profundo la extirpación debe extenderse hasta el tejido celular subcutáneo y si se observa infiltración de capas profundas, la extirpación debe extenderse hasta la fascia muscular. Si el margen afectado es el lateral, la recurrencia es del 17 % y del 33 %

si el margen involucrado es el profundo (7). Los porcentajes de curación en el CBC primarios es de 92 al 95 % a los cinco años y en los tumores recidivantes es de aproximadamente el 80%. De tal manera que después de la cirugía micrográfica de Mohs, los resultados oncológicos y estéticos obtenidos por la cirugía convencional son los mejores en relación con los métodos donde no hay control histológico (17).

4.1.9.1.3. CURETAJE Y DESECACION

Es la técnica más sencilla y la más utilizada, consiste en la extirpación del tumor con una cureta, hasta llegar al tejido sano, seguido de electrocoagulación con la finalidad de destruir los posibles restos de tumor. Es utilizada esta técnica en CBC pequeños, localizados en áreas de bajo riesgo. No se indica en lugares con abundante densidad de pelo o cuando el tumor se extiende a tejido celular subcutáneo (15) La tasa de curación disminuye en relación al tamaño de la lesión primaria. En tumores menores de 1 cm de diámetro, la tasa de curación es de 98.8%, en las lesiones de 1 a 2 cm es de 95.5% y en lesiones de más de 2 cm es de hasta 84% (9). Los efectos secundarios más frecuente son la hipopigmentación y la cicatriz hipertrófica (17).

4.1.9.1.4. CRIOCIRUGIA

La criocirugía es un método físico, operador dependiente, que consiste en la destrucción de tejidos sometiéndolos a temperaturas entre 40 a 60 grados centígrados bajo cero, mediante en flujo

continuo de Nitrógeno Líquido. Existen dos métodos: abierto o en spray, donde se usan puntas con diferente apertura, o el método cerrado con probetas o puntas cerradas. En el tratamiento del carcinoma basocelular se debe realizar un curetaje previo, seguido de dos ciclos de congelación – descongelación en distintas sesiones. Se debe incluir margen de piel normal clínicamente, para erradicar la extensión subclínica. El postoperatorio inmediato presenta edema y exudado variable que puede dejar hipopigmentación residual. La criocirugía se recomienda en CBC nodular y o superficial, primarios de bajo riesgo menores de un centímetro (7,8,17). Kuflik y Gage comunican tasas de curación del 99% en 628 pacientes controlados en 5 años (7)

4.1.9.2. TRATAMIENTO TOPICO

4.1.9.2.1. IMIQUIMOD

El imiquimod en crema al 5% (Aldara), es una imidazolquinamina sintética, que tiene efecto modulador de la respuesta inmune, con actividad antivírica y antitumoral similar al Toll receptor. Induce la liberación local del interferón, factor de necrosis tumoral alfa, y otras citoquinas que estimulan la respuesta inmune innata y celular. Esta aprobado su uso en CBC superficiales y nodulares pequeños, menores de 2 cm, lesiones múltiples, en áreas de bajo riesgo, en adultos y ancianos inmunocompetentes (18).

Se recomienda aplicar la crema una vez al día (retirar a los 8

horas), por 5 días a la semana durante 6 semanas, la evaluación de la respuesta al tratamiento se realiza a los 3 meses del tratamiento. Si a las 4 semanas sin tratamiento no ha habido respuesta suficiente se puede repetir otro ciclo (7,18). Los efectos secundarios más frecuentes son el eritema, ulceración, edema y descamación de la zona tratada. La tasa de respuesta clínica al tratamiento en números ensayos y estudios clínicos es del 69 al 100%. Por lo que se considera al imiquimod una buena alternativa terapéutica con excelentes resultados estéticos (18).

4.1.9.2.2. 5- FLUOROURACILO

El 5 fluorouracilo es un agente quimioterápico de aplicación tópica, fue aprobado por la FDA en 1970 para el uso de la queratosis actínica y se usa también como tratamiento de la enfermedad de Bowen y el carcinoma basocelular superficial. Es metabolizado por la dihidropirimidinadeshidrogenasa por lo que su uso se limita en pacientes carentes de esta enzima.

Existen varias formulaciones y está disponible en crema al 5,1 y 0.5%, en solución al 5,2y 1%. Se utiliza a la concentración del 5% con aplicaciones dos veces al día, un mínimo de 6 semanas (9,18). Una serie de Epstein mostró una tasa de recidiva a los 5 años de 21% (5). El uso del 5 fluorouracilo como tratamiento del carcinoma basocelular debe ser considerado cuidadosamente por el riesgo de recidiva y fracaso terapéutico.

4.1.9.2.3. TERAPIA FOTODINAMICA

La terapia fotodinámica comprende la activación de una sustancia fotosensibilizante por la luz visible para producir moléculas de oxígeno activado que destruyen de forma selectiva las células neoplásicas. Aprobada en Europa para el tratamiento de queratosis actínica, carcinoma basocelular superficial, nodular, enfermedad de Bowen. (Los fotosensibilizantes que se utilizan con el 5 aminolevulinato tópico (ALA) y su derivado metilamino-levulanato (MAL)(18).

4.1.9.2.4. RADIOTERAPIA

La radioterapia es una técnica que hace años fue utilizada como primera línea de tratamiento, sin embargo al momento no es la primera indicación para el tratamiento de CBC. Se utiliza 2 técnicas de radiación: rayos X superficiales y electrones de alta energía. Es una alternativa en aquellos CBC en los que la cirugía está contraindicada, y puede ser útil como complemento de la cirugía en los caso de carcinoma basocelular primario en los cuales los márgenes postquirúrgicos son positivos o existe invasión perineural de grandes troncos nerviosos donde la reintervención es imposible por la proximidad a estructuras vitales. Además es un excelente métodos paliativo para mejoras la calidad de vida en los casos avanzados El porcentaje de curación a cinco años en CBC primarios es de 91.3% y en los CBC recidivantes es del 73% (9,17)

La radioterapia está contraindicada en pacientes menores de 55 años, en enfermedades de tejido conectivo, en genodermatosis que predisponen al cáncer de piel y en los CBC recidivantes posterior a radioterapia que son difíciles de tratar. Los efectos adversos son despigmentación, telangiectasias y la radiodistrofia (17)

4.1.9.2.5. INTERFERON ALPHA

El interferón alpha (IFN) tiene efecto antiproliferativo, inmunomodulador y antiangiogénico, además de mediar la apoptosis de las células tumorales. Cuando otras modalidades de tratamiento están contraindicadas o son impracticables, el uso de interferón alpha (IFN) intralesional ha dado resultados seguros, y efectivos en el tratamiento del CBC de bajo riesgo. La dosis de 1.5 millones UI/ cada 2 cm² de superficie tumoral, 3 veces por semana, aplicación intralesional, por un periodo de 8 a 12 semanas, han demostrado ser eficaz con resultados cosméticos aceptables y mínimos efectos adverso (10), en el 80% -83% de los CBC superficiales y nodulares (17).

4.1.10. EVOLUCION Y PRONÓSTICO

Tanto la evolución como el pronóstico del Carcinoma Basocelular, depende sitio anatómico del tumor, el tamaño, el subtipo histológico, el estado inmunitario del paciente, y un tratamiento apropiado. Es así que se logran tasas de control de hasta un 99% con la cirugía de Mohs y entre el 95 y el 96.7% con la cirugía

convencional. Si bien es cierto que las tasas de control de un tumor primario son altas, se debe realizar un seguimiento periódico del paciente por posibles recidivas o el desarrollo de nuevos carcinomas basocelulares.

Por tanto su pronóstico es favorable, sin embargo se debe recalcar en el control periódico del paciente y el asesoramiento sobre la protección solar (17).

4.1.11. MORBILIDAD Y MORTALIDAD

La morbilidad puede ser importante si el diagnóstico no se realizó en forma temprana y el tratamiento no fue el adecuado. Pues hay que recordar que el CBC se localiza con mayor frecuencia en la cara y el crecimiento tiende a dirigirse hacia los orificios naturales, invadiendo localmente y generando un daño tisular sustancial que compromete la función y la estética. La me metástasis es un acontecimiento extremadamente raro con un rango que va del 0.0028 al 0.1%, en cuyo caso se localizan en ganglios, pulmones y huesos con una sobrevida media de unos 8 meses (17).

4.1.12. SEGUIMIENTO

El seguimiento después del tratamiento tiene como objeto la detección temprana de recidivas locales y de nuevas lesiones así como el de educar al paciente en el autoexamen y la protección solar. Con mayor frecuencia las recidivas locales se presentan en los primeros cuatro años, sin embargo se han reportado recidivas hasta en un 18% después del quinto año de seguimiento. En los primeros 5 años el 36% de los pacientes presentan un segundo CBC. El riesgo de presentar otro CBC es del 17% en el primer año, 35% en los tres

primeros años y 50% en los cinco primeros años. Se recomienda un seguimiento cada 6 meses a 12 meses en relación al caso. (10,17)

4.2. CARCINOMA ESPINOCELULAR

4.2.1. DEFINICIÓN

El carcinoma espinocelular (CEC) es el segundo cáncer de piel más frecuente, se lo conoce también como carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas, es una neoplasia cutánea maligna, derivada de las células de la epidermis y sus anexo, con mayor capacidad de metástasis que el CBC. Compromete a la piel y a las mucosas con epitelio escamoso, con importante incremento de las tasas de incidencia en las últimas décadas, en especial en inmunodeprimidos.

4.2.2. EPIDEMIOLOGIA

El carcinoma espinocelular sigue en frecuencia al carcinoma basocelular, correspondiendo al 20 % de los CCNM, se estima que en los Estados Unidos se diagnostican más de 1 millón de casos de CCNM y aproximadamente 200.000 representa un carcinoma espinocelular. La incidencia en la raza blanca oscila entre 100/100.000 habitantes (sexo femenino) y 150/100.000 habitantes (sexo masculino), mientras que la incidencia en la raza negra es de 3/100.000 habitantes en ambos sexos, siendo el carcinoma espinocelular el más frecuente en este grupo racial (16) La incidencia anual de los CEC ha aumentado en los últimos diez años variando en relación a los diferentes países, sexos y razas, su frecuencia varía de acuerdo a la localización geográfica (10).

El carcinoma espinocelular es dos veces más frecuente en los hombres que en las mujeres. El uso de lápiz labial y el cabello largo, puede explicar la menor incidencia de CEC en las orejas y labios de las mujeres.. Se observa un aumento en la incidencia en personas mayores de 40 años (20). En la raza blanca se localiza en zonas fotoexpuestas de pacientes varones, ancianos y con un fototipo bajo, mientras que en pacientes de piel oscura se presentan en áreas no fotoexpuestas, como en las extremidades inferiores (16) por lo que la luz solar no constituye un factor etiológico importante, de tal manera que el CEC en éste grupo racial aparece con mayor frecuencia en zonas del cuerpo previamente dañadas, como quemaduras, cicatrices o úlceras postraumáticas (21).

El riesgo de presentar CEC en las personas de raza blanca durante toda la vida es del 15 %., considerando a la mayor exposición a la radiación ultravioleta y a la mayor longevidad como causa posibles (20).

La incidencia creciente del carcinoma espinocelular en las últimas décadas corrió paralela a una disminución del 20% en la mortalidad, atribuida en gran medida al mayor conocimiento del público y al tratamiento agresivo de las lesiones de alto riesgo(20).

A pesar de ser menos frecuente que el carcinoma basocelular y por su alta capacidad de producir metástasis, es el responsable de la mayoría de muertes atribuibles al CCNM. En los 3 a 5 años posteriores al diagnóstico de carcinoma espinocelular una paciente tiene un riesgo del 44 al 50% de desarrollar otro cáncer de piel no melanoma

y de este porcentaje el 18 al 30% es de un CEC (20).

4.2.3. ETIOPATOGENIA

La etiología del carcinoma espinocelular es multifactorial, a pesar de que los pacientes demuestran a menudo múltiples factores que en conjunto son suficientes para inducir el desarrollo de un carcinoma espinocelular, el mecanismo exacto por el que actúan no es bien conocido.(12,21)

4.2.3.1 LESIONES PRECURSORAS

Las lesiones precursoras o premalignas, son aquellas que presentan cambios tisulares con una alta probabilidad de transformarse en un tumor maligno (14,21).

4.2.3.1. 1. QUERATOSIS ACTINICA

La queratosis actínica (QA) es la más frecuente de las lesiones premalignas, afecta a personas adultas y ancianas de piel clara (fototipos I,II y III), que han sufrido una exposición prolongada a la radiación ultravioleta. La prevalencia de las QA es proporcional a la edad, así a mayor edad mayor prevalencia, varía desde el 10% en adultos de raza blanca entre los 20 y 29 años de edad, hasta el 80% entre 60 y 69 años de edad. Es más frecuente en individuos de sexo masculino, con fototipos de piel clara y la inmunosupresión al igual que ciertos síndromes genéticos son también considerados como factores de riesgo. La exposición acumulativa a la radiación UV, es

otro factor de riesgo importante, el 80 % de QA se distribuyen habitualmente en regiones del cuerpo expuestas como cuero cabelludo, la cabeza, el cuello, los antebrazos y el dorso de las manos. La radiación ultravioleta genera mutación del DNA, actúa como inmunosupresor para evitar el rechazo del tumor. La mutación en el gen supresor de tumores p53, juega un papel importante en la aparición de las QA y en su evolución a CEC (14,21).

La queratosis actínica típica llamada queratosis eritematosa, se presenta como pápula eritematosa plana, áspera o escamosa de 2 a 6 mm de diámetro, se localiza en áreas de piel fotodañada o dermatoheliosis, con elastosis solar, despigmentación, de coloración amarillenta, efélides, telangiectasias y de notable laxitud cutánea. Se describen muchas variantes clínicas como la queratosis actínica hipertrófica, cuerno cutáneo que se lo considera como un tipo de QAH, queilitis actínica que confluyen en los labios con frecuencia en el inferior. Se consideran como variantes inusuales a las queratosis actínicas pigmentadas, pigmentadas diseminadas, proliferativas y la conjuntival. Histológicamente se observa focos de queratinocitos atípicos y pleomórficos dispuestos a lo largo del estrato basal y que protruyen como brotes hacia la dermis papilar. La relación núcleo-citoplasma se encuentra aumentada y el pleomorfismo nuclear y mitosis (22)

Se considera que personas con más de diez queratosis actínicas tiene un riesgo del 14 % de desarrollar Carcinoma espinocelular, siendo el factor de riesgo más determinante en caucásicos (23). Sin no se tratan las queratosis actínicas, la tasa de progresión a un carcinoma espinocelular es de alrededor del 1% de los casos.

4.2.3.1.2. QUERATOSIS ARSENICAL

Se asocian con el arsenicismo crónico y puede evolucionar a Carcinoma espinocelular invasivo. El mecanismo por el cual el arsénico genera queratosis y enfermedades malignas no se conoce por completo.

Clínicamente se presenta como pápulas puntiformes pequeñas, amarillentas, queratósicas o como placas ligeramente sobre elevadas, eritematoescamosas o pigmentadas, localizada en palmas o plantas, en menor frecuencia pueden localizarse en tronco, extremidades, párpados y genitales. Los hallazgos histológicos son los mismos que los la queratosis actínica (14,22)

4.2.3.1.3. QUERATOSIS TERMICA

Las queratosis térmicas son lesiones cutáneas, queratósicas, que se presentan por exposición a la radiación infrarroja, y a fuentes de calor, con tendencia a evolucionar a Carcinoma espinocelular. Clínicamente se inicia con eritema ab igne, como un parche fijo, grueso y reticulado, entre eritematoso y amarronado, se localiza sobre la piel expuesta al calor, habitualmente en la espalda, abdomen y extremidades inferiores, sobretodo en mujeres de edad avanzada, posteriormente forman pápulas y placas hiperqueratósicas, las mismas que tras años de exposición pueden progresar a Carcinoma espinocelular invasivo (14,22).

4.2.3.1.4. QUERATOSIS POR HIDROCARBUROS

La queratosis por hidrocarburos también conocida como queratosis por alquitrán, por brea y verrugas por alquitrán, se presentan por exposición ocupacional a hidrocarburos aromáticos policíclicos, pueden evolucionar a Carcinoma espinocelular y al queratoacantoma. Se presenta como pápulas lisas, pequeñas, ovaladas, o redondeadas y grisáceas, aumentan de tamaño y se hacen verrugosas, evolucionando finalmente a CEC invasivo. La localización más frecuente es en la cara, narinas, labio superior, antebrazo, cara volar de las muñecas segmento distal de piernas, la vulva y el escroto (10,21).

4.2.3.1.5. QUERATOSIS POR RADIACION CRONICA

Se presenta después de años de exposición a la radiación ionizante como por ejemplo los rayos x, estas lesiones evolucionan a CEC invasivo, se localizan en palmas, plantas y en superficies mucosas, como pápulas o placas hiperqueratósicas, con un periodo de latencia de hasta 56 años antes de convertirse en cáncer de piel (21).

4.2.3.1.6. QUERATOSIS DE CICATRICES CRONICAS

Estas lesiones aparecen sobre cicatrices de larga data y pueden asociarse a úlceras crónicas, cicatrices por quemaduras, fístulas, hidradenitis supurativa, cicatrices por congelación antiguas y acné vulgar cicatrizal. Se presentan como pápulas, placas, o erosiones

hiperqueratósicas, las mismas que pueden convertirse en lesiones ulcerativas, induradas, con bordes sobre elevados, o como lesiones exofíticas y papilomatosas acompañado de sangrado, dolor y olor fétido.

4.2.3.1.7. QUERATOSIS POR PUVA

Se presentan en pacientes que se exponen a tratamiento con PUVA (Psoralenos y radiación ultravioleta del tipo A).

4.2.3.1.8. QUERATOSIS VIRALES

4.1.3.1.8.1. PAPULOSIS BOWENOIDE

La papulosis bowenoide es causada por la infección del HPV, se presenta como pápulas rosadas, marronrojizas o violáceas, o como placas verrugosas, localizadas en genitales, la evolución es variable, así puede haber regresión espontánea o transformarse en enfermedad de Bowen y CEC invasivo.

4.1.3.1.8.2. EPIDERMODISPLASIA VERRUCIFORME

La epidermodisplasia verruciforme es una enfermedad autosómica recesiva, se presenta como pápulas y placas planas diseminadas, similares a verrugas, que por infección del HPV tipos 5 y 8 presentan un riesgo elevado de desarrollar un CEC.

4.1.3.1.8.3. CARCINOMA ESPINOCELULAR IN SITU

El carcinoma espinocelular in situ comprende los carcinomas intraepidérmicos de todo el espesor de la epidermis e incluyen la enfermedad de Bowen y eritroplasia de Queyrat.

4.1.3.1.8.4. ENFERMEDAD DE BOWEN

La enfermedad de bowen fue descrita por primera vez por John T Bowen en 1912, actualmente se la considera como un carcinoma espinocelular in situ, Se presenta en personas mayores de 60 años y la incidencia es igual en mujeres que en varones. Tiene predilección por las áreas de piel fotoexpuestas como: cabeza, cuello, piernas aunque puede presentarse en áreas no expuestas a la radiación ultravioleta. Los factores implicados en su desarrollo están la exposición solar significativa, al arsénico, a la radiación ionizante, la inmunosupresión e infección por el HPV. Clínicamente se presenta como una placa eritematosa de superficie queratósica, bordes irregulares, algunas veces se ulceran y es de lento crecimiento. Entre las variante clínicas mencionamos la forma intertriginosa, la localizada en la región periungueal y en las superficies mucosas. Pueden evolucionar hacia un CEC invasivo (16)

4.1.3.1.8.5. ERITROPLASIA DE QUEYRAT

La eritroplasia de Queyrat fue descrita en 1951 por Queyrat, es un carcinoma espinocelular in situ que afecta a la mucosa del pene de varones no circuncidado, entre los 20 y 80 años de edad. Entre los factores del riesgo para su desarrollo están la falta de higiene, el calor, la fricción, los traumatismos y las infecciones por el virus del

herpes simple, el HPV los subtipos 39 y 51. Se presenta como una placa brillante, roja y aterciopelada localizada en el glande, prepucio o uretra, pueden ser únicas o múltiples. Progresan en el 10 % de los casos a un CEC invasivo, momento en el cual existe compromiso de un ganglio linfático regional o metástasis a distancia (16).

4.2.3.2 EXPOSICION A LA RADIACION ULTRAVIOLETA

La radiación ultravioleta es el factor de riesgo predominante para el desarrollo del Carcinoma Espinocelular. La radiación UV del tipo B, es la más dañina pues provoca daño extenso del DNA con la generación de fotoproductos, que inducen mutación del gen supresor de la proteína p53 en las células epidérmicas. EL gen p53 es considerado como el más importante gen supresor de tumores, porque el cáncer surge como consecuencia de la pérdida de su función normal. Pues se ha visto mutación de este gen en más de la mitad de todos los canceres. EL gen p53 controla genes involucrados en el ciclo celular, apoptosis y la reparación del DNA. (24) La radiación ultravioleta provoca daño del DNA de los queratinocitos, los mismos que deben ser eliminados por apoptosis, para lo que se requieren del gen supresor tumoral p53, el mismo que aumenta en los queratinocitos inducidos por la radiación ultravioleta y proporciona a dichas células dañadas una ventaja selectiva de sobrevivir a los ciclos adicionales de exposición a dicha radiación. Por tanto el mayor deterioro del p53 y otros genes a través de las mutaciones inducidas por la radiación ultravioleta puede conducir a una mayor resistencia a la apoptosis, mayor proliferación y finalmente a la aparición del carcinoma espinocelular (20,24)

La incidencia del CEC se duplica por cada disminución de 8 a 10 grados de la latitud geográfica y es máximo en el Ecuador, y ocurre en etapas más tardías de la vida, por lo que son más frecuentes encontrarlas en la piel expuesta al sol de personas que trabajan al aire libre y en las latitudes bajas, además de fototipo bajo, edad avanzada y sexo masculino. Sin embargo hay que destacar que la incidencia del carcinoma espinocelular en el sexo femenino se ha incrementado, posiblemente por la incorporación de la mujer a profesiones clásicamente realizadas por los varones (20).

El principal patrón de exposición solar es la exposición crónica que de forma acumulativa ha recibido el individuo principalmente durante su vida laboral, por lo que se relaciona directamente con la aparición tanto del carcinoma espinocelular como de sus precursores, siendo la región facial y el dorso de las manos la localización anatómica más frecuente (12).

La luz solar en la raza negra, no constituye un factor etiológico importante para el desarrollo de CEC, pues las lesiones se localizan en áreas no fotoexpuestas del cuerpo, con mayor frecuencia en zonas previamente dañadas, como quemaduras, cicatrices o úlceras postraumáticas (21,25).

4.2.3.3. RADIACIÓN IONIZANTE

Se ha descrito el desarrollo de carcinoma espinocelular en pacientes con exposición durante muchos años a la radiación ionizante, así tenemos la terapia con rayos X, con rayos Grenz, y los

rayos gamma, no existe datos sobre la dosis máxima aconsejable ni la pauta de administración para minimizar el riesgo de malignización. (16,27).

4.2.3.4. CARCINOGENOS AMBIENTALES

El arsénico, los hidrocarburos aromáticos son carcinógenos ocupacionales y ambientales que predisponen a la aparición del CEC, al igual que los carcinógenos químicos, los insecticidas y herbicidas. Por tanto hay evidencia desfavorable para la salud de múltiples ocupaciones que se desarrollan al aire libre y por su exposición a estos carcinógenos ambientales. Además el tabaquismo y el alcoholismo (28).

4.2.3.5. INMUNOSUPRESION

La inmunosupresión crónica puede aumentar el riesgo de desarrollar carcinoma espinocelular, como sucede en individuos receptores de trasplante de órganos o con tratamiento inmunosupresores prolongado, así como en individuos VIH positivo o con leucemia linfática crónica (16).

En los pacientes trasplantados la relación CBC y CEC se invierte y la relación es de 1/1.8. Además se presenta en edades entre los 25 a 30 años de edad y son más agresivos en relación a la población general. Estas neoplasias aparecen por lo general en zonas de mayor exposición solar, a partir del tercer año y se incrementa a partir del décimo, dependen de la inmunidad celular reducida y del tratamiento inmunosupresor (19)

En pacientes con trasplante renal, la incidencia de desarrollar cáncer de piel aumenta progresivamente en relación a tiempo de inmunosupresión, 7% al año de inmunosupresión hasta un 45% a los 11 años y un 70% después de 20 años (21).

4.2.3.6. CICATRICES Y ESPERMEDADES SUBYACENTES

El carcinoma espinocelular se asocia a determinados trastornos cutáneos, como úlceras crónicas, quemaduras, cicatrices, procesos inflamatorios mantenidos e infecciosos, en piel trasplantada, quistes epidérmicos, dentales y dermoides (16).

4.2.3.7. INFECCION POR EL PAPILOMAVIRUS HUMANO (HPV)

El virus del papiloma humano (HPV) es capaz de inducir una variedad de lesiones hiperproliferativas en piel y mucosas. La proteína E6 del HPV y la radiación ultravioleta contribuyen a la progresión tumoral. Se relaciona con varios tipos de CEC, como el carcinoma verrugoso, carcinomas espinocelulares de cabeza y cuello y periungueales, epidermodisplasia verruciforme, carcinoma verrugoso genital conocido como condiloma gigante de Buschke-Lowenstein. Los tipos de HPV involucrados son el 5,8,9,12,14,15,17,19,25,36-38,47 y 49 (16).

4.2.3.8. GENODERMATOSIS

Ciertas enfermedades hereditarias predisponen al desarrollo del carcinoma espinocelular, donde las células pierden la capacidad de

repara el ADN alteradas por los carcinógenos. Se presenta en pacientes con albinismo oculocutáneo, xeroderma pigmentoso, epidermólisis ampollares hereditarias y la enfermedad de Rothmund-Thomson (13).

4.2.4. MANIFESTACIONES CLINICAS

El carcinoma espinocelular se origina en áreas de piel expuestas al sol de forma prolongada, en personas de piel clara y edad avanzada. La morfología clínica varía según la localización como en piel o mucosas y el estadio evolutivo (14)

Las variedades clínicas detalladas a continuación son tomadas del consenso sobre carcinoma basocelular y espinocelular de la sociedad argentina de dermatología del 2005 (14)

4.2.4.1. CLASICAS

a. Formas de inicio:

1. Lesión indurada, con o sin erosión
2. Tipo cuerno cutáneo

b. Formas constituidas:

1. Exofítica: tumoración vegetante, queratósica, indurada.
2. Endofítica: úlcera indurada.
3. Combinadas: tumoración ulcerovegetante indurada.

4.2.4.2. VARIEDADES CLINICO PATOLOGICAS "IN SITU":

 **CEC “in situ”:** carcinoma intraepidérmico que afecta a todo el espesor de la epidermis, se presenta como placa eritematoescamosa, de crecimiento lento, indolente, incluye las siguientes entidades específicas

 **Enfermedad de Bowen:** se presenta como una placa lenticular, eritematosa de superficie queratósica, en ocasiones ulcerada, de lento crecimiento, con capacidad invasiva (33), con límites policíclicos sin perlas, en piel de tronco y miembros.

 **Eritroplasia de Queyrat:** placa única eritematosa, lisa, brillante, seca, de límites netos en mucosa genital.

 **Papulosis bowenoide:** múltiples pápulas pigmentadas (raro: placa eritematosa o blanquecina) en región genitoanal de adultos jóvenes.

4.2.4.3. FORMAS ESPECIALES:

Carcinoma verrugoso: variedad bien definida compuesta por masas lobuladas, exo-endofíticas de crecimiento lento, agresividad local y raramente metastastatan, en relación a su localización anatómica se describen las siguientes variedades:

- a. Variedad panoral (papilomatosis oral florida).
- b. Variedad genitoanal (condiloma acuminado gigante ó papilomatosis florida genitoanal).
- c. Variedad plantar (carcinoma cuniculatum).
- d. Variedad cutánea pura (papilomatosis carcinoide)

4.2.4.4. FORMAS CONTROVERTIDAS

1. Queratosis actínica: dermatosis precancerosa que es considerada carcinoma “in situ” cuando la atipia compromete a todo el espesor de la epidermis (neoplasia intraepitelial queratinocítica). Por lo general son múltiples y están diseminadas por áreas de piel expuesta.

2. Queratoacantoma: tumoración redondeada de pocos milímetros a varios centímetros, generalmente miden 1 cm de diámetro, con collarete epidérmico periférico, elevado, liso y con centro queratósico crateriforme. Se trataría de una variedad de CEC diferenciado con tendencia autoinvolutiva. La variedad solitaria es la más frecuente y se localiza preferentemente en zonas expuestas, las variedades múltiples se relacionan con síndromes genéticos.

4.2.5. DIAGNOSTICO

El diagnóstico del Carcinoma espinocelular, al igual que el carcinoma basocelular se lo diagnostica por las características clínicas, el estudio dermatoscópico, seguido de la toma de una biopsia para la confirmación histopatológica. Toda lesión persistente, que crece, no cicatriza localizada en áreas fotoexpuestas justifica la toma de la biopsia, la misma que debe ser profunda de tal manera que nos permita distinguir el carcinoma espinocelular invasor de la enfermedad in situ.

4.2.6. HISTOPATOLOGIA

El estudio histopatológico de una lesión sospechosa, es fundamental para establecer el diagnóstico, decidir el tratamiento y por tanto el pronóstico.

Se observa hiperchromasia, aumento del tamaño, contornos irregulares del núcleo, nucléolos de gran tamaño, incremento de la relación núcleo-citoplasma y la presencia de mitosis atípicas que invade la membrana basal y la dermis. . La ausencia de la conexión entre las células tumorales y la epidermis hace sospechar de un carcinoma espinocelular metastásico.

Se describen varios subtipos histológicos como: carcinoma espinocelular adenoide, de células claras, de células fusiformes, de células en anillo y de sello basaloide (20)

Según el consenso de la sociedad argentina de dermatología del 2005 se consideran las siguientes variedades en relación a su agresividad, y de la que depende su pronóstico y terapéutica a seguir:

4.2.6.1. "IN SITU"

- ✓ Queratosis actínica con atipia transepidérmica
- ✓ Enfermedad de Bowen
- ✓ Eritroplasia de Queyrat
- ✓ Papulosis bowenoide

4.2.6.2. SUPERFICIALES

- ✓ Carcinoma verrugoso de tipo panoral
- ✓ Carcinoma verrugoso genitoanal
- ✓ Carcinoma verrugoso de la piel palmoplantar
- ✓ Carcinoma verrugoso de la piel lampiña

4.2.6.3. INFILTRATIVOS

- ✓ Diferenciado
- ✓ Moderadamente diferenciado
- ✓ Pobrementemente diferenciado

Broders en 1932, introdujo un sistema de gradación para el Carcinoma espinocelular, en relación a la diferenciación histológica de los queratinocito en grados en una escala del 1 al 4 sobre la base de los porcentajes de las células indiferenciadas.

Mientras menor sea el grado de diferenciación (3 y 4 de Broders) mayor es el riesgo de recurrencia local y metástasis (16).

El carcinoma espinocelular así como el carcinoma basocelular, pueden producir destrucción local y generar metástasis a ganglios linfáticos regionales detectados después de 1 a 3 años del diagnóstico y del tratamiento inicial. La tasa de metástasis del carcinoma espinocelular varia de 0.5 al 6% (20).

Rowe y Cols determinaron factores de riesgo asociados con recidivas y metástasis, relacionados a las características de las lesiones de alto riesgo, así tumores menores de 2 cm de diámetro son de bajo riesgo con una tasa de metástasis de alrededor del 1%,

mientras que tumores de 2 a 5 cm de diámetro presentan una tasa de metástasis del 9.2 %, y tumores mayores de 5 cm con tasas de 14.3% de metástasis. Tumores clasificados como nivel I a III de Clark y profundidad menor a 4 mm tienen un potencial limitado de metástasis en relación a un nivel IV a V de Clark de profundidad mayor a 4 mm metastatizan en un 50 %. El compromiso de hueso, nervio o tejido muscular también se asocia a metástasis al igual que la localización anatómica, con una tasa alta de recidivas del 18.7% los carcinomas espinocelulares que se localizan en la oreja y del 13.7 % los localizados en el labio que reportan una tasa de supervivencia del 35 % a los 5 años. Los carcinomas espinocelulares originados en piel fotadañada presenta un riesgo menor de metástasis con una tasa promedio del 5.2 %, lo contrario ocurre con los originados en una cicatriz que son de alto riesgo y tienen una tasa de metástasis del 40 % aproximadamente.. Los grados 3 o 4 de Broders presentan tasas de recidivas del 28.6% y 32.8 % la tasa de metástasis. Además el estado inmunitario del paciente también tiene relación con las tasas de metástasis (20).

4.2.7. TRATAMIENTO

Las modalidades terapéuticas del CEC son variables, su elección depende de los factores de riesgo de recidiva y metástasis, así como la edad el estado general del paciente. La mayoría de CEC al ser de bajo riesgo tiene varias opciones terapéuticas con resultados exitosos, mientras que los de alto riesgo requieren de un manejo multidisciplinario. Tenemos técnicas quirúrgicas como la cirugía micrográfica de Mohs, cirugía excisional y las no quirúrgicas que son ablativas como electrodesecación y curetaje, crioterapia, láser de

dióxido de carbono, quimioterapia intralesional y terapia fotodinámica. (20, 23,34) La extirpación quirúrgica es la técnica de elección para el tratamiento del CEC, que cumplen con el objetivo de extirpar totalmente el tumor y estudio histopatológico de los márgenes quirúrgicos de la muestra de piel.

4.2.7.1. ESCISION QUIRURGICA

Es el tratamiento de primera línea para la mayoría de los carcinoma espinocelulares primarios pequeños, se realiza la extirpación completa del tumor con márgenes de piel sana perilesional, Los márgenes recomendados en lesiones de bajo riesgo o en carcinomas espinocelulares con menos de 2 mm de profundidad es de 4 mm. La cirugía micrográfica de Mohs se recomienda en lesiones de alto riesgo con una profundidad mayor a 6 mm y un diámetro mayor a 1 cm, permite la extirpación completa del tumor respetando el máximo de piel sana perilesional con tasas de recurrencia muy bajas (20,16).

4.2.7.2. CURETAJE Y ELECTRODESECACION

Es recomendada esta técnica en CEC primarios, intraepidérmicos, tamaño pequeño, bien delimitados, bien diferenciados y localizados en zonas fotoexpuestas, la desventaja es que esta técnica no permite el control histopatológico de los márgenes.

4.2.7.3. CRIOCIRUGIA

Método por congelación, con índices de curación en CEC de bajo riesgo, en especial CEC insitu, al igual que el anterior no permite el control histopatológica de los márgenes y deja cicatriz.

4.2.7.4. LASER DE CO2

El efecto de la amplia longitud de onda del láser del CO2 es la vaporización térmica de los tejidos, consiguiendo una máxima concentración de energía con una mínima penetración en los mismos. Permite la extirpación y reepitelización en 7 a 10 días, y una mínima reacción en el tejido circundante. Es útil en el CEC in situ.

4.2.7.5. RADIOTERAPIA

Es el método de elección en los pacientes añosos con alguna contraindicación quirúrgica o que se niegan al procedimiento quirúrgico, en lesiones extensas de difícil reconstrucción que conlleva a secuelas funcionales o cosméticas, como en párpados, orejas, nariz y mucosas. En lesiones de invasión superficial, de riesgo moderado o como coadyuvante de la cirugía incisional de lesiones residuales, para prevenir la metástasis, además en los casos de invasión perineural. Está contraindicado en el tratamiento del carcinoma verrugoso, en la variedad adenoide y en pacientes con xeroderma pigmentoso. (10, 12,34)

4.2.7.6. TERAPIA FOTODINAMICA

Es una técnica no invasiva, en la que previo curetaje de la lesión, se utiliza el 5-ALA o el Metil 5-AL como fotosensibilizante y una luz de 570 a 720 nm, que conducen a la destrucción del ADN de las células tumorales. Se la utiliza en lesiones múltiples in situ, con resultados cosméticos aceptables.

4.2.7.7. INTERFERON ALPHA-2b

De aplicación intralesional, útil en el tratamiento del CEC in situ o invasivos de bajo riesgo o como alternativas cuando otras técnicas terapéuticas están contraindicadas.

4.2.7.8. IMIQUIMOD

El imiquimod al 5% en crema se lo puede utilizar en ciertos casos de CEC insitu, enfermedad de Bowen y eritroplasia de Queyrat, tumores de pequeño tamaño, con aplicaciones de una vez al día, cuatro veces a la semana, durante 8 semanas en el caso de enfermedad de Bowen, y aplicaciones una vez al día, tres veces a la semana, por 4 a 6 semanas para la eritroplasia de Queyrat, con resultados favorables. A pesar de que existen pocos ensayos clínicos y artículos publicados sobre el uso del imiquimod en patología tumoral, se considera como una opción terapéutica (33).

4.2.7.9. 5-FLUORACILO

Se lo usa en pacientes con lesiones superficiales múltiples como la enfermedad de Bowen, con aplicaciones de 1 o 2 veces al día durante 3 a 4 veces por semana, que depende de las características y de la localización de la lesión (10, 18,33).

Rowe y Cols comunicaron tasas de recidivas del cáncer primario tratados con la cirugía micrográfica de Mohs del 3.1%, 3.7 % por electrodesecación y curetaje, 8.1% por cirugía escisional y por radiación el 10%.En el CEC de labio recidiva de 2.3% por cirugía micrográfica de Mohs. En los CEC de bajo riesgo una tasa de recidiva del 1.9 %.En los tumores recurrentes tratados con cirugía escisional se obtuvieron tasa de curación del 76.7%, en relación al 90% que se obtuvo con la cirugía micrográfica de Mohs (20,34).

En caso de existir ganglios linfáticos palpables se debe realizar la disección ganglionar para un estudio histopatológico, radioterapia o una combinación de ambos. En pacientes con CEC de muy alto riesgo sin ganglio linfáticos palpables, se puede recurrir a la técnica del ganglio centinela. Además exámenes complementarios como radiografías, resonancia magnética, tomografía, ultrasonido, etc. (10).

4.2.8. SEGUIMIENTO

Una vez diagnosticado CEC, los pacientes deben ser

controlados entre 3 a 12 meses, dependiendo del grado de riesgo de las lesiones, Donde se debe realizar un examen exhaustivo de la piel, mucosa oral, sitio de lesiones y tratamientos previos además se debe de valorar los ganglios para descartar metástasis (26).

4.2.9. MEDIDA PREVENTIVAS

La más importante es la protección solar en especial la que comienza en la primera infancia con el uso de protectores solares, uso de sombreros y vestimentas protectoras además evitar el sol en las horas de mayor intensidad, pues tiene una papel clave en la aparición de cáncer de piel. Por lo que el cáncer de piel es un problema que puede prevenirse al tomar medida de fotoprotección y fotoeducación, siendo los niños y adolescentes el grupo donde más debe de indicarse las campañas de prevención (26).

Medidas adicionales es el uso de condones para evitar la transmisión del HPV y por tanto de CEC genital, la disminución del consumo de alcohol y el tabaquismo, importantes en el desarrollo de CEC de cavidad oral. La recomendación más reciente es el uso de la isotretinoína en dosis de 10 mg diariamente o en días alternos., así como la tretinoína de uso tópico. Por último la aplicación de la vacuna en la prevención del HPV, virus responsable de muchas lesiones precancerosas (20,26).

5. HIPÓTESIS

La incidencia del cáncer cutáneo no melanoma es alta, siendo más frecuente al carcinoma basocelular y espinocelular, presentándose en personas mayores de 40 años de edad, fototipo claro, con mayor predominancia del sexo masculino, y relacionado a la actividad desempeñada que involucre exposición solar, por lo que la localización más frecuente es en áreas fotoexpuestas.

6. METODOLOGIA

6.1. Diseño de la Investigación

6.1.1. Muestra/Selección de los participantes

- **Tipo de estudio:** Observacional, descriptivo, longitudinal, retrolectivo.
- **Área de estudio:** Consulta externa del área de dermatología del Hospital Luis Vernaza.
- **Universo:** Numero de nuevos casos de cáncer cutáneo no melanoma en pacientes de cualquier sexo y edad, atendidos en la sala de consulta externa de dermatología del Hospital Luis Vernaza que cumplan el siguiente criterio de selección:
 - Atención en el periodo de agosto 2009-agosto 2010.
 - Diagnóstico confirmado.
- **Muestra:** Para efectos de la investigación se estudiaron los casos de 104 pacientes; que fueron los que presentaron el diagnóstico de "Cáncer cutáneo no melanoma" en sus diferentes manifestaciones, y además fueron atendidos en la sala de consulta externa del hospital Luis Vernaza en la ciudad de Guayaquil.

6.1.2. Técnicas de investigación

Observación Directa: que consiste en observar atentamente los casos de pacientes con diagnóstico "cáncer cutáneo no melanoma" en sus diferentes manifestaciones y registrarlos para su posterior análisis.

Hoja de recolección de datos: En el cual se considerarán datos de relevancia para el estudio, como edad, sexo, edad de inicio de la enfermedad, antecedentes familiares y tipo de manifestaciones cutáneas; a fin de determinar la incidencia del cáncer cutáneo no melanoma en los casos presentados.

6.1.3. Técnicas para la recolección de datos

Se procedió a verificar el número de atenciones que se produjeron en el área de dermatología del hospital en el periodo en estudio. Luego con el código asignado a neoplasias basocelulares, escamocelulares, dermatofibrosarcoma, y linfomas, se identificó la historia clínica y se procedió a revisar el expediente clínico.

1. La población de estudio se conforma de todos los pacientes que asisten espontáneamente a la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza en el periodo comprendido entre Agosto del 2009 a Agosto del 2010.

2. Se incluyen todos los pacientes con diagnóstico clínico de CCNM y que fueron confirmados por estudio histopatológico, que asistieron en el periodo antes mencionado.
3. De las historias clínicas se elaborara una ficha en la que se evaluara edad, sexo, ocupación, localización, los diferentes tipos de cáncer cutáneo no melanoma, patrón morfológico del CBC, patrón morfológico del CEC.
4. Los datos recolectados serán ingresados en una base de datos para su análisis e interpretación.

6.2. Operacionalización de la Variables

Variables

1. Distribución por edad
2. Distribución por sexo
3. Fototipo de piel
4. Ocupación
5. Localización de la lesión
6. Tipos de cáncer cutáneo no melanoma
7. Patrón morfológico de CBC
8. Patrón morfológico del CEC

Tabla 1: Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	INDICADOR
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la solicitud de atención	Pacientes que acuden a la Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM	< de 40 años 41 a 50 años 51 a 60 años 61 a 70 años 71 a 80 años 8 a 90 años > de 90 años
Sexo	Número de nuevos casos de CCNM en la consulta externa del hospital Luis Vernaza, agrupados en el mismo periodo y agrupados de acuerdo al sexo	Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM	Masculino Femenino
Fototipo de piel	Capacidad de adaptación al sol que tiene cada individuo	Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM	I II III IV V VI
Ocupación	Actividad laboral a la que se dedica el/la paciente	Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM	Agricultura Profesionales Doméstica Oficina Otros

<p>Tipos de cáncer cutáneo no melanoma</p>	<p>Diferentes tipos de cáncer no melanoma reportados</p>	<p>Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM</p>	<p>Carcinoma basocelular Carcinoma espinocelular Anexiales Sarcomas Etc.</p>
<p>Patrón morfológico del CBC</p>	<p>Patrón morfológico reportados</p>	<p>Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM</p>	<p>Nodular Superficial Infiltrativo</p>
<p>Patrón morfológico de CEC</p>	<p>Patrón morfológico reportados</p>	<p>Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con diagnóstico de CCNM</p>	<p>Muy Diferenciado Moderadamente diferenciado Poco diferenciado Fusiforme Acantócico Verrucoso</p>

Elaboración: Autora

7. RESULTADOS

7.1. Distribución por sexo

Los resultados de la investigación determinan que el sexo de mayor de mayor impacto en lo concerniente a manifestaciones de cáncer cutáneo no melanoma, corresponde al masculino con 59.62% (62 pacientes varones); mientras que la incidencia en las mujeres correspondió a 40.38% (42 pacientes mujeres) de un total de 104 pacientes atendidos.

Tabla 2: Distribución por sexo de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por sexo		
Respuestas	Pacientes	Porcentajes
Masculino	62	59.62%
Femenino	42	40.38%
TOTAL	104	100.00%

Elaboración: Autora

7.2. Distribución por edad

Fue necesario clasificar a los pacientes por rangos de edades, según como se observa en la tabla # 5, a fin de determinar en qué edad tiene mayor incidencia la enfermedad analizada. Es así como se establece que la mayoría de los casos presentados se encuentran

ubicados en un rango de edad entre los 61 a 70 años, con un total de 26 casos; muy de cerca están los pacientes cuyas edades oscilan entre los 71-80 años, con un total de 25 casos. Dando así un total de 51 casos correspondientes a la tercera edad.

Tabla 3: Distribución por Edad de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por edad				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
25-40 años	9	5	4	9%
41-50 años	12	6	6	12%
51-60 años	13	8	5	13%
61-70 años	26	11	15	25%
71-80 años	25	15	10	24%
81-90 años	16	14	2	15%
90 en adelante	3	3	0	3%
TOTAL	104	62	42	100%

Elaboración: Autora

7.3. Distribución por Fototipo de Piel

Respecto al fototipo de piel de los pacientes que presentaban estas enfermedades cancerígenas, la tabla # 6 muestra que el 63% de los casos (66 pacientes en total) poseen un fototipo de piel II; es decir poseen una piel clara, y sensible a la exposición solar. Por otra parte se observa que solo 1 caso se registró con fototipo de piel VI, es decir piel muy oscura y resistente a la exposición solar.

Tabla 4: Distribución por fototipo de piel de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por foto tipo de piel				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
I	18	12	6	17%
II	66	37	29	63%
III	16	12	4	15%
IV	3	1	2	3%
VI	1	0	1	1%
TOTAL	104	62	42	100%

Elaboración: Autora

7.4 Distribución por Tipo de Cáncer Cutáneo No Melanoma

Como se mencionaba al inicio de este trabajo, queda evidenciado que los tipos de tumores cancerígenos de mayor incidencia corresponden a: carcinoma basocelular (CBC) con un 70% de incidencia en relación a la muestra (73 pacientes); y el segundo mayor corresponde al carcinoma espinocelular con 25% de incidencia (equivalente a 26 casos registrados).

Tabla 5: Distribución por tipo de Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por tipo de Cáncer cutáneo no melanoma				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
CBC	73	36	37	70%
CBC-CEC	1	1	0	1%
CBC-CEC-CBC Melanoma	1	1	0	1%
CEC	26	22	4	25%
DFSP	2	1	1	2%
Linfoma no Hodking	1	1	0	1%
TOTAL	104	62	42	100%

Elaboración: Autora

CBC: Carcinoma basocelular

CEC: Carcinoma espinocelular

DFSP: Dermatofibrosarcomaprotuberans

7.5. Distribución por localización según Carcinoma basocelular, Carcinoma espinocelular y Otros

Para efectos de mejor comprensión de los resultados de esta variable, fue necesaria dividirla en 3 categorías: carcinoma basocelular (CBC), carcinoma espinocelular (CEC) y Otros tipos de tumores. En este cuadro se observa que los lugares de mayor incidencia del CBC son en la nariz, mejilla, párpados y frente, según se observa en la tabla # 8.

Tabla 6: Distribución por localización de carcinoma basocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no malanoma

Distribución por localización del carcinoma basocelular				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
Cuero Cabelludo	1	1	0	1%
Oreja	2	1	1	3%
Frente	9	6	3	12%
Parpados	11	5	6	15%
Nariz	22	8	14	30%
Mejilla	18	7	11	25%
Labio Superior	3	2	1	4%
Labio Inferior	1	1	0	1%
Tórax	6	5	1	8%
TOTAL	73	36	37	100%

Elaboración: Autora

Por el contrario, la localización del CEC es bastante variada y similar la forma en la que se presenta, ya que los resultados son muy parecidos, sin embargo los que más se destacan son en la zona de la Nariz, Mejilla y Genitales con 15% cada uno y extremidades superiores con 12%.

Tabla 7: Distribución por localización del carcinoma espinocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por localización del carcinoma espinocelular				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
Cuero Cabelludo	1	1	0	4%
Frente	2	2	0	8%
Parpado	1	1	0	4%
Nariz	4	3	1	15%
Mejilla	4	4	0	15%
Labio Superior	1	1	0	4%
Cuello	1	1	0	4%
Tórax	1	0	1	4%
Genitales	4	4	0	15%
Extremidad Superior	3	2	1	12%
Extremidad Inferior	2	1	1	8%
Mano	2	2	0	8%
TOTAL	26	22	4	100%

Elaboración: Autora

La distribución por localización de otros tipos de tumores cancerígenos comprende los tipos CBC-CEC; CBC-CEC-CBC Melanoma; Linfoma No Hodking y DFSP; de esta manera se observa que la localización de mayor incidencia fue en las extremidades superiores con 2 casos de DFSP; el resto solo tuvo 1 caso cada uno.

Tabla 8: Distribución por localización (otros tipos) de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por localización (Otros)				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
Extremidad Superior	2	1	1	40%
Tórax	1	1	0	20%
Frente	1	1	0	20%
Nariz	1	1	0	20%
TOTAL	5	4	1	100%

Elaboración: Autora

7.6 Distribución por tipo histológico de carcinoma basocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

El tipo histológico también fue dividido en CBC, CEC y otros; de este modo al analizar los tipos histológicos del CBC, se puede verificar que el tipo Nodular es el que más incidencia tiene en los pacientes (74%), seguido por el tipo infiltrativo (18%); en conjunto estos totalizan el 92% de los tipos presentados del CBC.

Tabla 9: Distribución por tipo histológico del carcinoma basocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por tipo histológico del Carcinoma basocelular				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
Nodular	54	25	29	74%
Infiltrativo	13	6	7	18%
Superficial	2	2	0	3%
Micronodular	3	2	1	4%
Sebáceo	1	1	0	1%
				0%
TOTAL	73	36	37	100%

Elaboración: Autora

Los tipos histológicos del CEC, tienen resultados parecidos; sin embargo el tipo bien diferenciado ocupa el mayor lugar de incidencia (46%), seguido por el tipo Queratoacantoma (19%), Medianamente diferenciado (12%) y Verrucoso con 15%.

Tabla 10: Distribución por tipo histológico del carcinoma espinocelular de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por tipo histológico del Carcinoma espinocelular				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
Enfermedad de Bowen	1	1	0	4%
Verrucoso	4	4	0	15%
Bien Diferenciado	12	10	2	46%
Medianamente diferenciado	3	2	1	12%
Poco diferenciado	1	1	0	4%
Queratoacantoma	5	4	1	19%
TOTAL	26	22	4	100%

Elaboración: Autora

7.7 Distribución por Resolución Quirúrgica

De los 104 pacientes analizados, se pudo verificar mediante su historia clínica, que apenas el 37% de los casos se sometieron a la resolución quirúrgica (38 pacientes); por otra parte, el 63% (66 pacientes) a pesar de haber confirmado su diagnóstico no acudieron para resolución de su patología

Tabla 11: Distribución por Resolución Quirúrgica de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por resolución quirúrgica				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
SI	38	21	17	37%
NO	66	41	25	63%
TOTAL	104	62	42	100%

Elaboración: Autora

7.8 Distribución por Ocupación

Finalmente, la ocupación que poseen las personas analizadas son diversas, pero la que mayor impacto tiene es la de que quehaceres domésticos con un 36% de participación; resultado que no es de asombrarse, debido a que como se indico en el grafico 2, la mayoría de las personas que sufren esta enfermedad están en un rango de edad que va desde los 60 hasta los 80 años, y por ende no realizan actividades de mayor esfuerzo.

Tabla 12: Distribución por Ocupación de pacientes con Cáncer cutáneo no melanoma

Distribución por ocupación				
Respuestas	Pacientes	Masculino	Femenino	Porcentaje
Agricultor	23	22	1	22%
Relación Dependencia Independiente	17	17	0	16%
Profesionales	10	9	1	10%
Quehaceres Domésticos	7	4	3	7%
Jubilado	37	1	36	36%
Indigente	9	8	1	9%
TOTAL	1	1	0	1%
TOTAL	104	62	42	1

Elaboración: Autora

8. DISCUSION

El cáncer cutáneo no melanoma es una de las neoplasias más frecuentes en el hombre, siendo el carcinoma basocelular el de mayor presentación seguida del carcinoma espinocelular, cabe mencionar también al dermatofibrosarcoma protuberans, linfomas entre otros. Durante los últimos años la incidencia del CCNM está en aumento, probablemente se deba a una serie de factores como: la mayor exposición solar , exposición a rayos ultravioleta artificiales, aumento de las actividades al aire libre, cambios en el vestuario, la mayor longevidad de la población y el daño de la capa de ozono.

Siendo la radiación ultravioleta el principal factor de riesgo ambiental, muy importante en la sociedad actual donde se considera como un patrón de belleza, el lucir una piel bronceada, esto ha convertido tanto a las lesiones precursoras como al cáncer de piel en una enfermedad endémica en muchos países del mundo. Existen muchos estudios en la literatura donde han observado que la frecuencia de cáncer cutáneo no melanoma con respecto al género coincide con nuestros resultados, identificando al sexo masculino como el más afectado con una incidencia del 59.62%.

En nuestro estudio los rangos de edades de los pacientes oscilaron entre los 25 y mayores de 90 años. Observamos que la mayor incidencia de CCNM fue entre los 61 y 80 años (49%). Datos que coinciden con los encontrados en la literatura. Además se reportaron casos en edades más tempranas, sin embargo la frecuencia de edades sigue siendo alta probablemente por la acción acumulativa de la radiación ultravioleta a lo largo de la vida y por la pérdida

progresiva de la capa de ozono.

El cáncer cutáneo no melanoma se presenta con mayor incidencia en las población es de fototipos I y II, es poco frecuente en la población de raza negra, en la que la luz solar no constituye un factor etiológico importante, es así que nosotros encontramos en nuestro estudio mayor incidencia en el fototipo II con un 63%, seguidos del fototipo I con una 17 % y el fototipo III con 17 %. Además observamos la incidencia más baja en el fototipo VI con el 1% que corresponde a la raza negra.

En relación a los tipos de cáncer cutáneo no melanoma, el de mayor presentación fue el CBC en un 70 % de los casos estudiados, seguido del CEC con un 25 %, dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) en un 2%., linfoma el 1% del tipo no Hodking, siendo el linfoma la neoplasia cutánea más infrecuente.

Existen varios estudios, donde la mayoría de los autores reportan la más alta incidencia de CBC en varones, sin embargo Montess y colaboradores observaron la tasa más alta en mujeres, al igual que lo encontrado en nuestro estudio, otros estudios refieren frecuencias similares en ambos géneros, y estudios recientes ha demostrado una discreta tendencia hacia las mujeres.

En cuanto a la localización topografía de las lesiones, se observa como el CBC predomina en la cara, en una 92%, con un mayor compromiso del área nasal en un 30%, seguida de la mejilla en una 25 %. Datos similares revela la literatura, considerando que estos resultados probablemente reflejan las áreas que reciben la más alta

intensidad de radiación solar. El tipo más común del CBC encontrado en este estudio fue el nodular en un 74% que se encuentra en relación con los hallazgos de otros autores.

El CEC es el segundo en frecuencia del cáncer cutáneo no melanoma pero es mucho más agresivo con capacidad de metástasis. En el presente estudio al igual que en la bibliografía se pudo confirmar la mayor presentación en el sexo masculino y el carcinoma espinocelular bien diferenciado fue el de mayor presentación en un 48%, seguido del queratoacantoma en un 18%. Al analizar la localización anatómica observamos la mayor presentación en mejilla, seguida de nariz, extremidades superiores y genitales

La escisión quirúrgica es el método de elección siempre que el tamaño del tumor, la localización y las características del paciente lo permitan, cuyo objetivo es eliminar radicalmente el tumor. Sin embargo nosotros observamos que solo el 37 % de los pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de CCNM acudieron para recibir tratamiento quirúrgico de su patología.

9. CONCLUSIONES

Los resultados previamente analizados permiten llegar a las siguientes conclusiones:

1. Los pacientes que presentaron algún tipo de cáncer cutáneo no melanoma, correspondían al sexo masculino con un 59.62% de participación, versus un 40.38% de participación femenina.

2. En relación a la edad, se encontró que la mayor incidencia de cáncer cutáneo no melanoma oscilan entre los 61 y 70 años con un 25 %, seguido de edades entre 71 y 80 años con un 24%.

3. El fototipo de piel que sobresalió de todos los pacientes con cáncer cutáneo no melanoma fue el tipo II con el 63%, seguida del fototipo I 18% y el fototipo III 16%.

4. Los pacientes dedicados a las actividades domesticas presentaron Cáncer cutáneo no melanoma en un 37% y de ellos el 36% fueron del sexo femenino, seguido de los que se dedicaban a actividades agropecuarias en un 23% presentándose en el sexo masculino en un 22%.

5. El carcinoma basocelular (CBC) con 70% de los casos fue el de mayor incidencia , presentándose mayormente en el sexo femenino en un 29% , se registro su localización mayor en la nariz en un 30 % y el tipo histológico de mayor presentación fue el nodular en un 74%.

6. El carcinoma espinocelular (CEC) fue el segundo en incidencia

(25%), afectando sobre todo al sexo masculino en un 11%, la localización mayormente observada fue en nariz y mejilla en 15%, en un porcentaje similar se localizo en área genital y predominando el histológico bien diferenciado en un 48%

7. EL diagnostico se estableció fundamentalmente por el estudio histopatológico, y pese a que la escéresis quirúrgica sigue siendo el método de tratamiento de elección, se observó que solo el 37 % de los casos acudieron a dicho procedimiento.

8. Pese a que la población recibe cada vez mayor información de que la radiación ultravioleta es el principal factor de riesgo ambiental modificable del cáncer de piel, una creciente preocupación por la estética, parece relegar las medidas de prevención primaria a un segundo plano.

10. RECOMENDACIONES

Tratar cualquier tipo de cáncer es una acción sumamente compleja, y cada año la ciencia global desarrolla nuevas formas y mecanismos que ayuden a su tratamiento y posterior erradicación; en los mejores casos, se ha tenido éxito y se ha logrado curar la enfermedad, pero en la mayoría normalmente las consecuencias son fatales. Es por eso que en este punto se plantean ciertas recomendaciones que ayudaran a reducir el impacto del cáncer cutáneo no melanoma, y así estar prevenidos de las secuelas que deja en el cuerpo humano.

El cáncer de piel es un problema que puede prevenirse por lo que se deben realizar programas de prevención primaria del cáncer de piel, las mismas que deben ir encaminadas a consolidar conocimientos y a cambiar conductas, insistiendo especialmente en el riesgo de la exposición solar intermitente y en el uso de las diferentes medidas de protección.

Los niños y adolescentes son el grupo de edad donde mas indicado y eficaz son las campañas de prevención primaria, no sólo por la especial trascendencia de la exposición solar en ésta etapa de la vida, sino porque es en éste momento, donde son mas susceptibles para el cambio de actitud y conductas, además receptan mas la información impartida.

Estos programas o campañas deben desarrollarse por un grupo multidisciplinario donde el dermatólogo es una pieza clave

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Buendía A, Muñoz J, Serrano S. Epidemiología del cáncer cutáneo no melanoma. *Rev Piel*.2002;17(1):3-6
2. Trakatelli M, Ulrich C, Marmol V, Euvard S, Stockfleth E, Abeni D. Epidemiology of nonmelanoma skin cancer (NMSC) in Europe: accurate and comparable data are needed for effective public health monitoring and interventions. *British Journal of Dermatology*. 2007;156(3):1-7
3. Mogensen M, Gregor B, Jemec E. Diagnosis of Nonmelanoma Skin Cancer/Keratinocyte Carcinoma: A Review of Diagnostic Accuracy of Nonmelanoma Skin Cancer Diagnostic Tests and Technologies. *Dermatol Surg*. 2007;33:1158-1174
4. Zoraida C. López C. Incidencia de Carcinoma basocelular y epidermoide. *Dermatología Rev Mex*. 2007; 51(4):149-53
5. Uribe C, Meza E, Ávila M. Epidemiología del carcinoma basocelular. Análisis de 1423 casos observados en la población del área metropolitana de Bucaramanga. Basado en el Registro poblacional de cáncer. *Rev Asoc Col Dermatol* 2007;15(4):375-79
6. Oliveira S, Alvez M, Camargo A, Rocha A. Carcinoma basocelular-Alanise de 300 casos observados em Uberlândia-MG. *An Brás Dermatol*. 2006; 81(2): 136-42
7. Negrin M. Carcinoma Basocelular. *Dermatologia Venezolana*.2008;45(1):1-16
8. Lang P, Maize J . Basal Cell Carcinoma. En *Cancer of the Skin*. Ringel D. Elsevier Saunders 2005. Chapter 9. pág 101a 123
9. Carucci J, Leffell D, Carcinoma Basocelular. En *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*, 7ma edición tomo 2, editorial panamericana, 2009. Capitulo 115. pág 1036-1048
10. Marini M. Consenso sobre Carcinoma Basocelular, Carcinoma Espinocelular, guias de recomendaciones. Sociedad Argentina de Dermatologia. 2005

11. Kumakawa Z, Peching G. Prevalencia de neoplasias cutáneas en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Periodo Enero 2002-Diciembre 2003. *Folia Dermatol Perú*. 2004; 15(3):161-166
12. Hernandez J, Buendía A, Serrano S. Patrones de exposición solar y tipos de cáncer de piel. *Rev Piel*. 2006; 21(10): 472-6
13. Rubin A, Chen E, Ratner D. Basal Cell Carcinoma. *New England Journal of Medicine*. 2005; 353:2262-9
14. Garaviz J.L. Precancer y Cáncer cutáneo. *Semergen*. 2003;29(7):260-7
15. Miller S, Moresi M. Actinic Keratosis, Basal Cell Carcinoma and Squamous cell Carcinoma. En: *Bologna Dermatology* , Tomo 2. Editorial Mosby, 2003; 1677-1694
16. Hernandez A, Echeverria C. Carcinoma Espinocelular. *Rev Piel* . 2003; 18(7): 364-76
17. Rueda X, Acosta A, Aristizabal L, Fierro E. Guías de práctica clínica para el tratamiento del carcinoma basocelular. *Rev Asoc Col Dermatol*. 2008; 16(2): 102-117
18. Barrera MV, Herrera E. Tratamiento quimioterápico tópico de la queratosis actínica y el cáncer cutáneo no melanoma: situación actual y perspectivas. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:556-62
19. Anaya F, Escribano G, Hernández C, Sanchez M, Rengel M, Gómez F, Valderrábano F. Incidencia y tratamiento de neoplasias después del trasplante renal. *Nefrología*. 1995;15(3):42-50
20. Grossman D, Leffell D. Carcinoma espinocelular. En: *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*, 7ma edición, tomo 2, editorial panamericana, 2009. capítulo 114; 1028 -1035
21. Molgó M, Sáenz M, Lubiano A. Epidemiología del cáncer cutáneo. *Rev Piel*. 2006;21(1):9-12
22. Duncan K, Geisse J, Leffell D. Lesiones epiteliales precancerosas.

En: Fitzpatrick Dermatología en Medicina General, 7ma edición, tomo 2, editorial panamericana, 2009. Capitulo 113 ; 1007 -1020

23. Baquerizo K, Castro B, Muñoz S. Incidencia y características clínico patológicas del carcinoma espinocelular cutáneo. Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, 2004-2006. Folla Dermatol Perú.2007;18(2):63-71
24. Prior SL, Griffiths AP, Lewis PD. A study of mitochondrial DNA D-loop mutations and p53 status in nonmelanoma skin cancer. British Journal of Dermatology. 2009;161:1067-1071
25. Jackson B. Nonmelanoma Skin Cancer in Persons of Color. Elsevier 2009:93-95
26. Buendía A, Feriche E, Muñoz J, Cabrera A, Serrano S. Evaluación de un programa de intervención escolar para la modificación del comportamiento ante la exposición solar. Actas Dermosifiliogr. 2007;98:332-44
27. Duncan K, Geisse J, Lefell D. Carcinoma espinocelular in situ (enfermedad de Bowen). En: Fitzpatrick Dermatología en Medicina General, 7ma edición, tomo 2, editorial panamericana, 2009. Capitulo 113 ; 1021-1024
28. Rodríguez R, Hechavarria J, Azze M. Cáncer de piel y ocupación. Rev Cubana Med: 2001; 40(4):266-7222Martineza S, Del Boza J, Veraa A, Sanzb A, Crespo V. Carcinoma espinocelular in situ tratado con imiquimod al 5%. Actas Dermosifiliogr. 2006; 97(4): 267-70
29. Lukaszuk BK, Cidral E, Leite M, Iribas JL. Aspectos epidemiológicos del Cáncer no Melanoma de Piel en un Servicio de Dermatología de la ciudad de Santa Fe-Argentina 2007. Rev Argent Dermatol.2008;89:30-36
30. Barzaga V, Oscar H. Caracterización clínica e histopatológica del cáncer cutáneo no melanoma. Archivo Medico de Camaguey.2010;14(3)
31. Rogers H, Weinstock M, Harris A, Hinckley M, Feldman S, Fleischer

- A, Calderon B. Incidence Estimate of Nonmelanoma Skin Cancer in the United States,2006 . Arch Dermatol 2010;146(3):282-287
32. Aceituno P, Buendía A, Arias S, Serrano S. Evolución de la incidencia del cáncer de piel en el período 1978-2002. Actas Dermosifiliogr.2010;101(1):39-46
33. Martinez S, Del Boza J, Vera A, Sanz A, Crespo V. Carcinoma espinocelular in situ tratado con imiquimod al 5%. Actas Dermosifiliogr. 2006;97(4): 267-70
34. Seretis K, Thomaidis V, Karpouzis A, Tamiolakis D, Tsamis I. Epidemiology or Surgical Treatment of Nonmelanoma Skin Cancer of the Head and Neck in Greece. Dermatol Surg. 2010;36:15-22
35. Perez B, Guerra A. Características sociodemográficas del cáncer cutáneo en España. Actas Dermosifiliogr.2008;99:119-26
36. Carrasco L y cols. Carcinoma espinocelular cutáneo pigmentado: descripción de dos casos. Actas Dermosifiliogr 2000;91:39-42
37. Ríos L. Actitud ante los epitelomas basocelulares con bordes afectos. Actas Dermosifiliogr.2007;98:679-87
38. Hernandez A, Echeverria C. Carcinoma Espinocelular. Rev Piel. 2003; 18(7)363-76
39. Jensen A, Lamberg A, Jacobsen J, Olesen A, Sorensen H. Non-melanoma Skin Cancer and Ten year All-cause Mortality: A Population Based Cohort Study. Acta Derm Venereol.2010;90:362-367
40. Menezes N, Guedes R, Moreira A, Mota G, Baptista A. Basal cell carcinoma-Epidemiology from 269 cases. JEADV. 2010; 24:1359-1369
41. Jensen A, Bautz A, Olesen AB, Karagas MR, Sorensen HT, Friis S. Mortality in Danish patients with nonmelanoma skin cancer, 1978-2001. British Journal of Dermatology. 2008;159:419-425
42. MacFadane D, Alonso C. Occurrence of Nonmelanoma Skin

Cancers on the Hands After UV Nail Light Exposure. Arch Dermatol.2009; 145(4): 447-449

43. Mosterd K, Arits A, Thissen M, Kelleners N. Histology-based Treatment of Basal Cell Carcinoma. Acta Derm Venereol. 2009;89:454-458

44. Renzi C, Mastroeni S, Passarelli F, Mannooranparampil T, Caggiati A, Potenza C, Pasquini P. Factors associated with large cutaneous squamous cell carcinomas. 2010;63(3):404-11

Anexo 1: Hoja de recolección de información

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE GRADUADOS
POSTGRADO DE DERMATOLOGÍA

"INCIDENCIA DE CANCER CUTANEO NO MELANOMA EN EL SERVICIO DE
DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA EN EL PERIODO DE AGOSTO DEL
2009 A JULIO DEL 2010

Responsable: Genny Suntaxi

Formulario

1 Sexo masculino femenino

2 Edad años

3 Fototipo de piel I II III IV

V VI

4 Ubicación Cabeza cara cuello

Tórax abdomen brazo antebrazo

mano muslo pierna pie

5 Coexistencia con lesión de melanoma

6 Tipo de neoplasia cutánea no melanoma

carcinoma basocelular queratoacantoma

carcinoma espinocelular dermatofibrosarcoma P

7 Patrón morfológico CBC

nodular superficial infiltrativo

8 Patrón morfológico CEC

Bien diferenciado Moderadamente diferenciado

Diferenciado pobremente diferenciado

fusiforme acantócico verrucoso