

Revista de la Facultad de Medicina

Volumen **48**
Volume

Número **2**
Number

Marzo-Abril **2005**
March-April

Artículo:

Carcinoma escamoso (epidermoide) de piel

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Caso clínico-patológico

Carcinoma escamoso (epidermoide) de piel

Francisco Díaz de León Fernández de Castro,¹ Héctor Joaquín Pérez Corzo,² José Martín Coronel Enriquez,³
Emma Santos Coy Rosas⁴

¹ Jefe del Servicio de Cirugía General Hospital General "Dr. Gonzalo Castañeda" ISSSTE.

² Residente de Cirugía General del CMN "20 de Noviembre" ISSSTE, Hospital General "Dr. Gonzalo Castañeda" ISSSTE.

³ Adscrito del Servicio de Patología del Hospital General "Dr. Gonzalo Castañeda" ISSSTE.

⁴ Química Farmacobióloga.

Este caso se presentó en el Hospital General "Dr. Gonzalo Castañeda" del ISSSTE en el 2002.

Caso clínico

Masculino de 58 años con los siguientes antecedentes de importancia:

- **AHF:** Niega diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, tuberculosis, cardiopatías, nefropatías, neoplasias, epilepsia, asma.
- **APNP:** Originario del D.F., habita en casa prestada en zona urbana con todos los servicios, en compañía de hijo y familia. No hacinamiento o promiscuidad. Hábitos dietéticos adecuados en cantidad y calidad, regulares higiénicos con baño y cambio de ropa cada tercer día, con cambio de ropa de cama cada 2-3 semanas. Tabaquismo positivo desde los 19 años de edad, actualmente 20 cigarrillos diarios. Alcoholismo esporádico, sin llegar a la embriaguez. Fue empleado federal, actualmente jubilado, viudo desde hace 4 años.
- **APP:** Niega alérgicos, traumáticos, transfusionales, enfermedades crónicas e infecciones de repetición. Refiere plastia inguinal en 1985. Niega epilepsia, asma, y demás patologías.

Padecimiento actual

Lo inicia hace 2 años al notar lesión cutánea en borde interno de la mano derecha aparentemente de características papulares de bordes bien definidos, con superficie irregular de 1-2 cm de diámetro, sin cambios de coloración, y sin sintomatología agregada. Crecimiento progresivo, agregándose aproximadamente a los 6 meses dolor local y limitación en la flexión del 5° dedo, por lo que acude con médico alternativo quien indica terapéutica a base de ungüentos y hierbas, sin presentar mejoría alguna, e incrementándose incluso el tamaño y el dolor local. De esta forma la lesión continúa en crecimiento hasta abarcar casi la totalidad de la mano, agregándose

se olor fétido, e inclusive presentando desarticulación espontánea del 5° dedo.

Exploración física

Se encuentra paciente de edad cronológica igual a la aparente, sin movimientos anormales, poco cooperador, renuente a ser interrogado, pero sin deterioro cognoscitivo o algún otro déficit neurológico, en regular estado de aliño e higiene, percibiéndose un olor fétido en toda la sala de exploración. Se encuentra Temp 36.5, FC 87, FR 18, TA 110/70. Buen estado de hidratación, así como coloración de tegumentos. Cráneo sin alteraciones, cuello con pulsos carotídeos presentes, no soplos, no plétora yugular. No tiroides o adenomegalias palpables. Ruidos cardiacos de adecuada intensidad, frecuencia, y ritmo, no soplos. Murmullo vesicular sin fenómenos exudativos agregados o demás alteraciones. Abdomen semigloboso, blando, depresible, no doloroso, no irritación peritoneal o masas, con adecuada peristalsis. Extremidades, se observa mano derecha con lesión en la palma abarcando tanto región tenar como hipotenar, de aspecto vegetante, de coloración negra, de 10 x 7 x 5 cm aproximadamente, lecho de vegetaciones con abundante material purulento sumamente fétido, con ausencia de 5° dedo. Pulso radial y cubital no valorables, humeral presente. Llenado capilar inmediato. Resto de las extremidades sin relevancias.

Laboratorio

Leucocitos 16.06, Bandas 2%, segmentados 93%, linfocitos 13%, monocitos 2%, eosinófilos 0.0%, basófilos 0.0%.

Glucosa 158, Urea 33, BUN 15, Creatinina 1.7, ácido úrico 5.2, colesterol 150, TP 90%, TTP 30.8.

Radiografías**Estudio histopatológico**

Se recibieron 6 muestras de fragmento de tumor de miembro torácico derecho, que al estudio microscópico histopato-



Figura 1. Se observa la lesión en la mano derecha de gran tamaño que abarca casi la totalidad de la palma, de forma macroscópica vegetante, de bordes irregulares, con material purulento y fibrinoso.

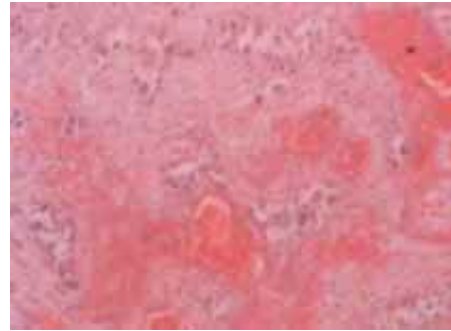


Figura 4. Foto microscopia 200X que muestra proliferación vascular, hemorragia reciente, e infiltración de células neoplásicas en forma difusa, con las características de malignidad obvias.

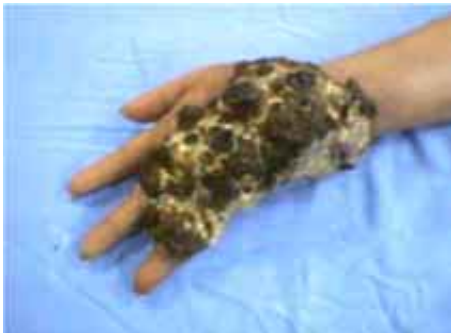


Figura 2. Acercamiento de la lesión macronodular donde se aprecia la amputación no quirúrgica del 5to dedo de la mano derecha, además el tumor que se extiende hasta la articulación de la muñeca.



Figura 5. Foto microscopia 200X donde se observan trabéculas e islotes neoplásicos invadiendo el estroma, tejidos blandos con penetración hasta el músculo estriado esquelético.



Figura 3. Radiografía AP de mano y muñeca derecha donde se observa la invasión tan importante del tumor involucrando al hueso y tejidos blandos, observándose la ausencia por desarticulación espontánea del 5to dedo y fractura del 4to a nivel de las falanges proximal y media. Se observa compromiso hasta el nivel de los huesos de la muñeca.

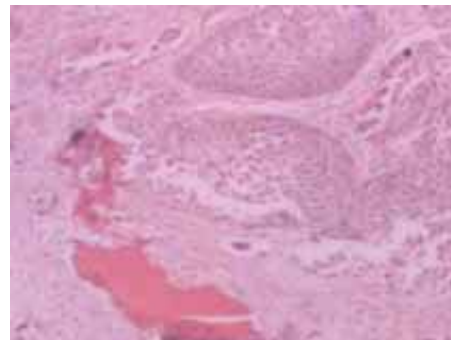


Figura 6. Foto microscopia 200X donde se observan lengüetas e islotes de células epiteliales atípicas, algunas que rebasan la membrana basal que involucra el estroma. Observe la espícula ósea por debajo de la neoplasia.

lógico revela ser un carcinoma epidermoide queratinizante grado 3-4, anaplásico, invasor a tejidos blandos y hueso con permeación linfática, área de diferenciación de carcinoma adenoideo y áreas de necrosis.

Manejo y tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico por biopsia de la lesión, se decidió realizar tratamiento radical con amputación su-

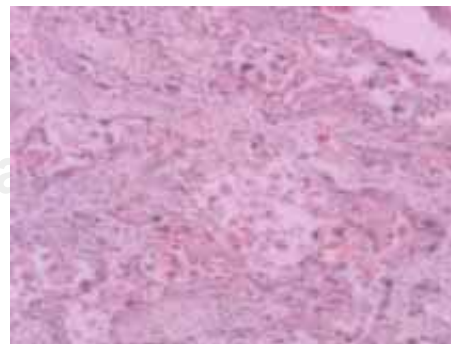


Figura 7. Foto microscopia 200X donde podemos observar estroma laxo, infiltrado por moderada cantidad de linfocitos, vasos sanguíneos que presentan invasión del tumor.

praolecraneana del brazo derecho, misma que se llevó a cabo con éxito sin ninguna complicación, únicamente con sintomatología de miembro fantasma propia de la amputación. Por otro lado la recuperación del paciente fue total y actualmente el paciente es visto por el Servicio de Oncología para continuar con su manejo posquirúrgico y protocolizarlo para descartar la presencia o nueva aparición de alguna metástasis.

Carcinoma escamoso (epidermoide)

El carcinoma de células escamosas es el tumor más frecuente en zonas expuestas al sol en personas de edad. A excepción de las lesiones en la parte inferior de las piernas, estos tumores tienen una incidencia mayor en los varones que en las mujeres. Son factores predisponentes, además de la luz solar, algunos carcinógenos industriales (alquitranes y aceites), úlceras crónicas y osteomielitis fistulizada, cicatrices de quemaduras antiguas, ingestión de arsenicales, radiación ionizante, y en la cavidad oral el mascar tabaco betel. Los pacientes con xeroderma pigmentosa y los inmunosuprimidos tienen también una elevada incidencia de esta neoplasia.

El carcinoma epidermoide que no ha atravesado la membrana basal de la unión dermoepidérmica (carcinoma *in situ*), se presenta como placas rojas bien delimitadas que se descaman. Las lesiones más avanzadas, invasoras, son nodulares, con grados variables de producción de queratina, que clínicamente se presenta como hiperqueratosis, y pueden ulcerarse. Las lesiones bien diferenciadas pueden ser indistinguibles del queratoacantoma. Cuando está afectada la mucosa, puede verse una zona de engrosamiento blanco, un aspecto que causa diversos trastornos y que clínicamente recibe el nombre de leucoplaquia.

La causa exógena más frecuentemente aceptada de carcinoma de células escamosas es la exposición a la luz ultravioleta con la consiguiente lesión del ADN y la mutagenicidad asociada a ella. Las personas inmunosuprimidas por quimioterapia o trasplante de órganos, o que tienen xeroderma pigmentosum, tienen mayor riesgo de desarrollar neoplasias. Una proporción considerable de ellas son carcinomas de células escamosas, lo que implica aberraciones en las redes inmunitarias locales de la piel que producen una atmósfera permisiva para la neoplasia. La luz solar, además de su efecto sobre el ADN, parece tener también un efecto inmunosupresor, por lo menos transitorio, en la piel, afectando a la función de vigilancia normal de las células presentadoras de antígenos de Langerhans de la epidermis. En animales de experimentación, parece ser actualmente que, aunque las células de Langerhans responsables de la activación de los linfocitos T se lesionan por la luz ultravioleta, células similares, responsables de la inducción selectiva de vías de linfocitos supresores, son resistentes a la lesión por

UV. Este fenómeno podría causar desequilibrios locales de la función de las células T que favorecerían la génesis y progresión tumoral. Recientemente se han extraído secuencias de ADN de ciertos virus (p. ej., el virus del papiloma humano HPV36) en el ADN extraído de precursores potenciales del carcinoma de células escamosas, lo que sugiere que estos agentes desempeñan un papel en la evolución de ciertas neoplasias epiteliales cutáneas. Finalmente, ciertos agentes químicos parecen tener efectos mutagénicos directos, produciendo agregados de ADN con una posterior activación de oncogenes.

La presentación clínica se da por keratosis actínica, típicamente se dan como lesiones de 2-6 mm de diámetro que más que verse se sienten, con cambios en el color de la piel, estas lesiones pueden involucionar y desaparecer o progresar a carcinoma epidermoide. Otras lesiones que pueden evolucionar a carcinoma epidermoide son las papulosis y la epidermodisplasia verruciforme.

La recurrencia de las lesiones primarias dentro de los primeros 5 años es del 8%, mientras que la aparición de metástasis a 5 años es del 5%. Entre los factores que determinan la evolución del paciente se encuentran el tamaño de la lesión ya que cuando ésta es mayor de 2 cm la recurrencia aumenta al 15% y las metástasis al 30%. La tasa de cura a pesar de lesiones tumorales grandes a 5 años es de 70%.

Los pacientes que ya han sido diagnosticados con carcinoma epidermoide deben de someterse a monitoreos constantes para descartar la aparición de una nueva lesión ya que el 90% de las recurrencias o metástasis se presentan en los primeros 5 años posterior a la resección.

El pronóstico en la mayoría de las pacientes es excelente, sin embargo la evolución a largo plazo en los pacientes que ya presentan metástasis es muy pobre. Cuando hay metástasis los ganglios linfáticos regionales están tomados en el 85% de los casos y aproximadamente el 15 % presenta lesiones a distancia especialmente en hígado, pulmones, cerebro, piel y hueso.

El tratamiento depende del tamaño, sitio y extensión de la lesión, la electrodisección y curetaje, la excisión, y la criocirugía pueden eliminar hasta el 90% del total de las lesiones locales con bajo riesgo de metástasis (menos de 1 cm), y sitios como el cuello, tronco, brazos y piernas. Estos son métodos baratos y accesibles con buenos resultados, en caso de sospecharse alto riesgo de metástasis se recomienda utilizar la cirugía de Mohs o la resección quirúrgica. Si el tumor es mayor a 2 cm y con alta sospecha para metástasis se recomiendan la excisión completa del tumor con bordes libre de por lo menos 6 mm. El tratamiento de la extensión ganglionar puede realizarse con resección de ganglios linfáticos, radiación o ambos. En pacientes con metástasis se puede utilizar quimioterapia o biomoduladores pero la eficacia de estos últimos no se ha comprobado.

Referencias

1. Alam M, Ratner D. Cutaneous squamous-cell carcinoma. *N Engl J Med* 2001; 344: 975-983.
2. Preston DS, Stern RS. Non-melanoma cancers of the skin. *N Engl J Med* 1992; 327: 1649-1662.
3. Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 467-484.
4. Morrison WH, Garden AS, Ang KK. Radiation therapy for non melanoma skin carcinomas *Clin Plast Surg* 1997; 24: 719-729.
5. Petrovich Z, Kuisk H, Langholz B et al. Treatment results and patterns of failure in 646 patients with carcinoma of the eyelids, pinna, and nose. *Am J Surg* 1987; 154: 447-450.
6. Miller DL, Weinstock MA. Non melanoma skin cancer in the United States: incidence. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30: 774-778.
7. Weinstock MA. Death from skin cancer among elderly: epidemiological patterns. *Arch Dermatol* 1997; 133: 1207-1209.
8. Cohn BA. Squamous cell carcinoma: could it be the most common skin cancer? *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 134-136.
9. Gallagher RP, Ma B, McLean DI et al. Trends in basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma, and melanoma of the skin from 1973 through 1897. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 413-421.
10. Salasche S. Epidemiology of actinic Keratosis and squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2000; 42: 4-7Mc Gregor JM, Proby CM. The role of papillomaviruses in human non-melanoma skin cancer. *Cancer Surv* 1996; 26: 219-236.
11. Callen JP, Bickers DR, Moy RL. Actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36: 650-653.
12. Hurwitz RM, Monger LE. Solar Keratoses: an evolving squamous cell carcinoma: benign or malignant? *Dermatol Surg* 1995; 21: 184-184.
13. Czarnecki D, Staples M, Mar A, Giles G, Meclian C. Metastases from squamous cell carcinoma of the skin in Southern Australia. *Dermatology* 1994; 189: 52-54.
14. Ackson A. Prevention, early detection and team management of skin cancer in primary care: contribution to The health of the nation objectives. *Br J Gen Pract* 1995; 45: 97-101.
15. Holmkvist KA, Roenigk RK. Squamous cell carcinoma of the lip treated with Mohs micrographic surgery: outcome at 5 years. *J Am Acad Dermatol* 1998; 8: 960-966.
16. Cotran RS, Kumar V et al. Robbins structural and functional pathology. 5th edition, 1995.