

Carcinoma verrucoso

Verrucous carcinoma

M. Zanini

Dermatologista & Cirurgião Dermatológico, Blumenau - SC - Brasil.

Correspondência:

Maurício Zanini

Rua Prof. Frederico Busch Jr, 124 - Sala 401
89020-400 Blumenau - SC - Brasil

Tel.: (55) 47-3326.5326

e-mail: dermatozanini.adm@gmail.com

Resumo

O carcinoma verrucoso é uma rara e indolente forma do carcinoma espinocelular, descrito por Ackerman em 1948. Clinicamente manifesta-se como uma lesão verrucosa, de progressivo e lento crescimento e bom prognóstico. O tratamento de escolha é a exérese cirúrgica sendo que o paciente deve ser regularmente acompanhado pelo risco de recorrências.

(M. Zanini. Carcinoma verrucoso. Med Cutan Iber Lat Am 2011;39(1):26-29)

Palavras-chave: Carcinoma, carcinoma verrucoso, tumor de Ackerman.

Summary

Verrucous carcinoma is a rare and indolent variant of squamous cell carcinoma, described by Ackerman in 1948. Clinically, present as a verrucous lesion, usually slowly progressive. The prognosis is good. Treatment of choice is surgery. Patients require frequent reevaluation because recurrences may occur.

Key words: Carcinoma, verrucous carcinoma, tumor of Ackerman.

Relato de caso

Mulher, 39 anos, queixando-se de ferida em perna direita com dez anos de evolução. O quadro iniciou como um pequeno nódulo inflamatório. Na ocasião, foi submetida com corticosteróide intralesional e tópico, pois tinha diagnóstico clínico de quelóide. Refere que houve discreta redução da lesão, porém temporariamente. Manteve o uso irregular de clobetasol 0,05% pomada, mesmo não tendo resultado.

O exame dermatológico apresentava placa nodular infiltrada e de consistência endurecida, bem delimitada em perna direita, com áreas de atrofia cutânea e ulceração,

medindo aproximadamente 10 x 4 cm nos maiores eixos. Na superfície dos nódulos havia secreção purulenta de odor fétido (Figura 1). A pesquisa de adenopatia loco-regional foi negativa. Não apresentava alterações sistêmicas, nem outras afecções. A cultura demonstrou *Staphylococcus sp.* O exame micológico e a cultura micológica foram negativos. A histopatologia confirmou carcinoma espinocelular bem diferenciado, com paraceratose, hiperqueratose, papilomatose dérmica e infiltrado inflamatório misto exuberante. Epiderme com maturação desordenada, mitose freqüente, e núcleos e nucléolos atípicos (Figuras 2 e 3). O diagnóstico clínico-histológico foi de carcinoma verrucoso.

Foi instituída com tratamento a remoção cirúrgica ampla corrigida com enxertia cutânea obtida de dobra abdominal-pubiana (Figura 4). Na evolução não houve complicações (Figura 5). Após seis meses a paciente estava curada e com aceitável resultado estético (Figura 6). No 2º ano de pós-operatório a paciente manteve-se sem lesão.

Discussão

O carcinoma espinocelular (CEC) surge a partir dos ceratinócitos[1], e apresenta diversas variantes clínico-histopatológicas incluindo o carcinoma verrucoso (CV). Apesar de maligno, esta variante cursa com algumas características de um tumor benigno[2]. As qualidades que permitem definir um tumor em benigno ou maligno basicamente são o ritmo de crescimento, diferenciação celular, capacidade de invasão local e metástase. As características “benignas” do CV são o lento crescimento, padrão evolutivo mais expansivo do que invasivo, e a boa diferenciação celular[2, 3].

O termo CV foi definido por L. . Ackerman em 1948[4], definindo-o como uma neoplasia verrucosa, bem diferenciada, de lento crescimento e sem tendência a metastatizar[5]. O CV é um CEC com baixo grau de displasia, de incidência infreqüente[6]. A agressividade biológica do CV é limitada ao local, sendo um tumor de crescimento predominante horizontal, i.e., extensivo superficial, e maior tendência para erodir do que infiltrar[7]. Tem bom prognóstico, raramente determinando metástases regionais e não cursa com metástases à distância[7, 8]. No presente caso, a evolução foi compatível com as descrições clássicas. Num período de dez anos, a lesão evoluiu lentamente a partir de um nódulo, sem apresentar sinais clínicos de acometimento sistêmico.

O carcinoma verrucoso ou carcinoma cutâneo papilomatoso, dependendo do local, recebe várias designações; assim, na área genital, é denominado de tumor de Bushke-Loewenstein, na região plantar, *epitelioma cuniculatum*, e na boca, papilomatose oral florida, tumor de Ackerman ou simplesmente CV oral[5]. O CV híbrido é definido como uma lesão tumoral mista, composta predominantemente de um CV e por áreas de CEC com grau variável de diferenciação. Alguns autores acreditam que esta forma possa surgir como uma iatrogenia, por exemplo a partir da radioterapia. O CV híbrido adquire os fatores prognósticos do CEC[8]. Sua etiopatogenia está relacionada com carcinógenos biológicos (HPV, processo inflamatório crônico), químicos e físicos (trauma constante). No presente caso não foi possível estabelecer o agente causal do CV; contudo,

pode ser cogitada a participação do corticosteróide tópico e injetável na instalação do carcinoma *de novo* ou a partir de uma lesão primária desconhecida.

O CV pode estar localizado na pele e mucosas, inclusive pelve renal, bexiga e cérvix uterino; contudo, a cavidade oral é o sítio de excelência do CV, responsável por 70% dos casos[5, 7]. Dez por cento dos casos ocorrem na laringe[5].

Caracteriza-se clinicamente por pápula, nódulo ou placa notavelmente verrucosa de lento crescimento. Infecção secundária é freqüente podendo determinar odor desagradável e adenopatia reacional[1]. Como diagnóstico clínico diferencial temos o CEC, verruga viral, melanoma amelanótico, histoplasmose, micose profunda, sífilis secundo-terciária, doença de Darier e dermatofibrosarcoma[6]. Na maioria dos casos há um alto grau de diferenciação e discreta quantidade de atipia celular, tornando o diagnóstico histopatológico é muito difícil[5]. As alterações histopatológicas do CV incluem a hiperqueratose e paraqueratose, acantose verrucosa maciça com formação de papilas alargadas em forma de clava e proeminente infiltrado inflamatório perilesional. A epiderme hiperplásica empurra a membrana basal e derme, mas a membrana basal permanece intacta. Atipia celular não é tão evidente e a formação de pérolas de queratina é infreqüente[7]. Mitoses e células disqueratósicas eventualmente podem ser vistas na base da lesão e não se evidencia a tendência de infiltrar a membrana basal[8]. Para que o estudo histopatológico seja confiável, a biópsia deve ser ampla e profunda a fim de demonstrar esses achados histopatológicos e permitir adequada diferenciação com o CEC e outras causas de hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Alguns definem o padrão histopatológico do CV como intimidadora, mas não bandida[5].

O CV pode ser considerado como uma doença multifocal e recorrente, seja por uma predisposição genética ou pela permanência de fatores indutores. Assim, mesmo com a cura de um foco, poderá ocorrer recorrência da afecção em outro sítio[9].

A microcirurgia de Mohs é o tratamento de escolha do CV, conferindo 98% de cura. A exérese cirúrgica clássica determina cura em 80% dos casos[10]. Devido a eventual associação com HPV, a terapia antiviral com imiquimod e cidofovir é aventada[11]. Radioterapia deve ser evitada devido o potencial de transformação anaplásica. Criocirurgia, laserterapia, terapia fotodinâmica, bleomicina intralesional são opções terapêuticas[2, 5, 6]. Para esta paciente foi realizado com sucesso a exérese cirúrgica com enxerto cutâneo.



Figura 1. Carcinoma verrucoso afetando face anterior da perna direita.



Figura 4. Remoção cirúrgica com enxertia.

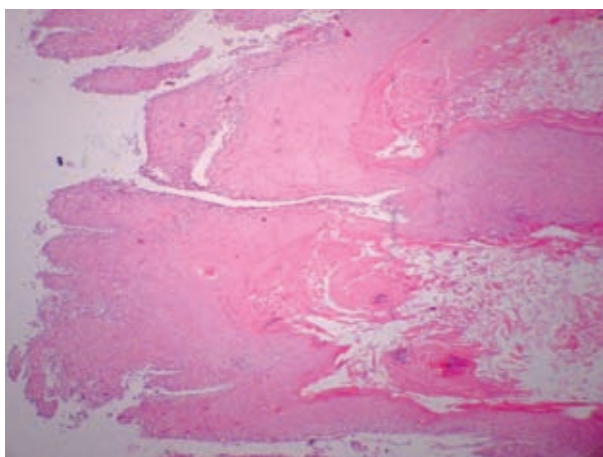


Figura 2. Hiperplasia pseudoepiteliomatosa.



Figura 5. Pós-operatório de doze dias.

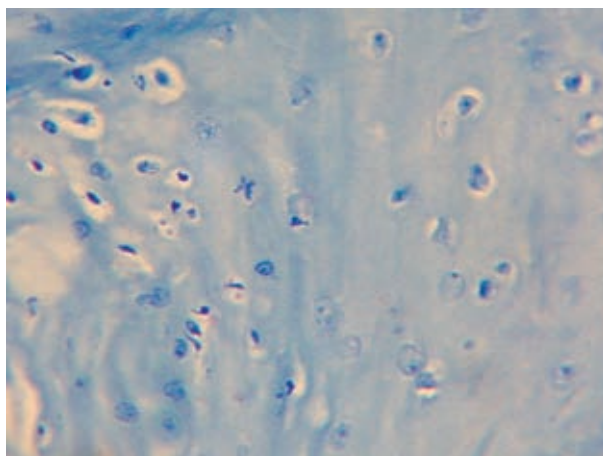


Figura 3. Células neoplásicas escamosas, bem diferenciadas. Atipia nuclear e nucleolar (PAS, 40x).



Figura 6. Pós-operatório de seis meses.

Referências bibliográficas

1. MacKie RM. Epidermal skin tumors. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. Textbook of Dermatology. London, Blackwell Science; 1998, 1687-92.
2. Rinker MH, Fenske NA, Scalf LA, Glass F. Histologic Variants of Squamous Cell Carcinoma of the Skin. *Cancer Control* 2001; 8: 354-63.
3. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Patologia estrutural e funcional. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; c1991: 197-207.
4. Ackerman LV: verrucous carcinoma of the oral cavity. *Surgery* 1948; 23: 670-8.
5. Lübke J, Kormann A, Adams V, Hassam S, Grätz KW, Pannizon RG, Burg G. HPV-11 and HPV-16 – Associated oral verrucous carcinoma. *Dermatology* 1996; 192: 217-21.
6. Warshaw EM, Templeton SF, Washington CV. Verrucous carcinoma occurring in a lesion of oral lichen planus. *Cutis* 2000; 65: 219-22.
7. Spiro RH. Verrucous carcinoma, then and now. *Am J Surg* 1998; 176: 393-6.
8. Batsakis JG, Suarez P, El-Naggar AK. Proliferative verrucous leukoplakia and its related lesions. *Oral Oncol* 1999; 35: 354-9.
9. Gallagher G. Biology and pathology of the oral mucosa. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5th ed. New York: McGraw-Hill co.; 1999: 1310-1.
10. Swanson NA, Taylor WB. Plantar verrucous carcinoma: literature review and treatment by the Mohs' chemosurgery technique. *Arch Dermatol* 1980; 116: 794-7.
11. Schell BJ, Rosen T, Rády P, Arany I, Tschien JA, Mack MF, Tying SK. Verrucous Carcinoma of the Foot Associated With Human Papillomavirus Type 16. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45: 49-55.