



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE GRADUADOS

TESIS PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN DERMATOLOGÍA

“HALLAZGOS DERMATOSCÓPICOS EN EL CARCINOMA BASOCELULAR: ESTUDIO EN LA POBLACIÓN ECUATORIANA QUE ACUDE AL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA, EN EL ÁREA DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS VERNAZA EN EL PERIODO DE AGOSTO DEL 2009 A AGOSTO DEL 2010”

AUTOR

DRA. ANNETTE SOLANGE MORAN AMPUERO

DIRECTOR TESIS

DR. ENRIQUE URAGA P.

GUAYAQUIL - ECUADOR

2011

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios en primer lugar, por darme la oportunidad de realizar todos mis sueños.

Agradezco a mi familia por acompañarme y apoyarme en el camino que elegí.

A mis maestros del postgrado por enseñarme lo hermoso de la dermatología e inyectarme un poco de sus conocimientos.

Annette Morán Ampuero

DEDICATORIA

Esta tesis está dedicada a mi familia por el amor y el apoyo incondicional a lo largo de los años del postgrado.

En especial a mis padres por ser el ejemplo que quiero seguir toda mi vida.

Dra. Annette Morán Ampuero

RESUMEN

Objetivo: Determinar los hallazgos dermatoscópicos de los pacientes con diagnóstico de carcinoma basocelular que acudieron a la Consulta Externa del Dermatología del Hospital Luis Vernaza.

Metodología: El estudio es de tipo observacional, prospectivo y descriptivo. 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 71 pacientes que presentaron sospecha clínica de carcinoma basocelular.

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

Resultados: De los 71 pacientes con sospecha de carcinoma basocelular, 46 de ellos presentaron histopatología positiva, lo que corresponde al 64.78%. Presentándose igual afectación en varones y en mujeres (23/23), lo que corresponde al 50% para cada grupo.

El grupo etario más afectado fueron los pacientes mayores de 70 años, con 17 paciente (23.94%). El patrón clínico mayoritariamente presente fue el nodular 29 pacientes (63.04%). Al igual que histopatológicamente con el 71.73%.

Finalmente, 34 pacientes presentaron dermatoscopia positiva para Carcinoma Basocelular, 73.91%, encontrándose en ellos como características más importantes, ausencia de red pigmentaria en 34 pacientes (100%), telangiectasias arborizantes en 31 pacientes (79,48%) y nidos ovoides azul-grisáceos en 20 pacientes (51,28%).

Palabras clave: Carcinoma Basocelular, Dermatoscopia

ABSTRACT

Objective: Determinate the dermoscopy findings in patients with positive diagnostic of basal cell carcinoma in the outpatient clinic of Luis Vernaza hospital.

Methodology: This is an observational, prospective and descriptive study. The study site is the outpatient clinic of Luis Vernaza hospital; the study group is the dermatology patients of the outpatient clinic of Luis Vernaza hospital for the period of August 2009 to August 2010: the sample consisted of 71 patients suspected of basal carcinoma.

Statistical Analysis: Percentages and statistical analysis: a tabulated Excel data base for finding the final results.

Results: Of the 71 patients with suspected basal carcinoma, 46 of them had a positive histopathology, which amounts to 64.78%. The affected patients were equally divided between men and women (23/23), which represents 50% for each group.

The age group most affected was those patients over 70 years, with 17 patients (23.94%). The clinical pattern mostly present was that of 29 nodular patients (63.04%). Similar to histopathologically with 71.37%.

Finally, 34 patients had positive dermoscopies for a CBC, 730.91%, the characteristics most important that were found were: absence of red pigment in 34 patients (100%), branching telangiectasias in 31 patients (79.48%) and blue-gray ovoid nests in 20 patients (51.28%).

Keywords: Basal Carcinoma, Dermoscopy

INDICE GENERAL

Agradecimiento	I
Dedicatoria	II
Resumen	III
Abstract	V
1. Introducción	1
2. Planteamiento del Problema	5
2.1 Delimitación del Problema	6
2.2 Justificación	6
2.3 Propósito	8
3. Objetivos	9
3.1 Objetivo General	9
3.2 Objetivos Específicos	9
4. Marco teórico	
4.1 Definición	10
4.1.1. <i>Historia</i>	10
4.2 Epidemiología	12
4.3 Factores de Riesgo para el desarrollo de CBC	14
4.4 Etiopatogenia	14
4.4.1. <i>Células Pluripotenciales</i>	15
4.4.2. <i>Las radiaciones Ultravioleta (UV)</i>	15
4.4.3. <i>Fototipo cutáneo</i>	16
4.4.4. <i>Tratamiento con PUVA</i>	17
4.4.5. <i>Camas Bronceadoras</i>	17
4.4.6. <i>Radiaciones Ionizantes</i>	17
4.4.7. <i>Inmunosupresión</i>	18
4.4.8. <i>Hábitos Tabáquicos</i>	19
4.4.9. <i>Factores Ocupacionales</i>	20
4.4.10. <i>Genéticos</i>	20
4.4.10.1. <i>CBC Hereditarios</i>	21
A. <i>Síndrome de Carcinoma Basocelular Nevoide</i>	21
B. <i>Síndrome de Bazex-Duprè-Christol</i>	22
C. <i>Síndrome de Rombo</i>	22
D. <i>Xerodermapigmentoso</i>	22
E. <i>Albinismo</i>	23
4.5 Manifestaciones clínicas	23
4.5.1 <i>CBC Papuloide</i>	25
4.5.2 <i>CBC Erosivo</i>	25
4.5.3 <i>CBC Superficial</i>	25
4.5.4 <i>CBC Nodular</i>	26
4.5.5 <i>CBC Planocicatrizal</i>	27
4.5.6 <i>CBC Esclerodermiforme</i>	27
4.5.7 <i>CBC Ulcerativo</i>	27

4.5.8	<i>Fibroepitelioma de Pinkus</i>	28
4.6	Áreas de riesgo de Recidiva y Metástasis	28
4.7	Diagnóstico e Investigación	31
4.7.1	<i>Dermatoscopia</i>	32
4.7.2	<i>Microscopía Confocal</i>	42
4.7.3	<i>Ultrasonido</i>	43
4.7.4	<i>Fluorescencia de Imagen en tiempo real</i>	44
4.7.5	<i>Histopatología</i>	44
4.8	Diagnóstico diferencial	49
4.9	Clasificación Pronostica	50
4.10	Tratamiento	51
A.	<i>Excisión Primaria del CBC</i>	52
B.	<i>Cirugía Micrográfica de MOHS</i>	53
C.	<i>Criocirugía</i>	54
D.	<i>Doble electro –curetaje</i>	56
E.	<i>Láser de dióxido de Carbono</i>	56
F.	<i>Radioterapia</i>	57
G.	<i>Terapia fotodinámica (TFD)</i>	58
H.	<i>Inmunoterapia local</i>	59
I.	<i>Interferón Alfa</i>	59
II.	<i>Imiquimod</i>	60
III.	<i>5-Fluoracilo</i>	60
5.	Hipótesis	62
6.	Metodología	63
6.1	Diseño de la Investigación	63
6.2	Técnicas de la investigación	63
6.3	Nivel de estudio	64
i.	<i>Población</i>	64
ii.	<i>Muestra</i>	65
6.4	<i>Procedimiento</i>	65
7.	Plan de Procesamiento de datos	66
8.	Operacionalización de las variables	66
9.	Resultados	69
10.	Discusión	77
11.	Conclusiones	79
12.	Recomendaciones	81
I.	<i>Bibliografía</i>	82
II.	<i>Anexos</i>	86

INDICE DE TABLAS

1. Incidencia del Carcinoma Basocelular	70
2. Distribución del CBC por sexo	71
3. Distribución del CBC por edad	72
4. Distribución del CBC por patrón clínico	73
5. Positividad diagnóstica del CBC	74
6. Distribución del CBC por patrón histopatológico	74
7. Positividad dermatoscópica para CBC	75
8. Características dermatoscópicas del CBC	76

1. INTRODUCCIÓN

El Carcinoma Basocelular (CBC) o Carcinoma de Células Basales es una neoplasia cutánea de malignidad limitada, que presenta crecimiento lento, indoloro y con poca capacidad para metástasizar (1). Corresponde a la neoplasia más frecuente en el humano, especialmente en la raza blanca, con continuo incremento de su tasa de incidencia en las últimas décadas; afectando a grupos etarios cada vez más jóvenes (2), y junto al carcinoma espinocelular (CEC), forman parte de los carcinomas cutáneos no melanomas (CCNM), del cual representan el 95% (3).

Conocido a través del tiempo, con diversas denominaciones, como: Ulcus rodens, Epitelioma malpighiano de Darier, Epitelioma anexial de Foot y Masson, Epitelioma epidermoide de Lacassagne, Basalioma y Epitelioma basocelular (1).

Se ubica preferentemente en áreas fotoexpuestas, ocupando el 80% la localización en cabeza y cuello, y afecta más frecuentemente a los hombres en una proporción 2:1. Presenta baja mortalidad, sin embargo, puede recurrir localmente, siendo muy agresivo, produciendo destrucción de tejidos vecinos, invadiendo cartílago y hueso (1).

Existe cierta controversia al querer clasificar los CBC, tanto desde el punto de vista clínico como histológico (1). Una de las clasificaciones clínicas más completas, es aquella que señala que existen formas de

inicio (papuloide, erosiva y combinadas) y formas constituidas (superficial, nodular, planocicatrizal, ulcerada, esclerodermiforme, ulcerovegetante, terebrante, Fibroepitelioma de Pinkus y combinadas).

En cuanto a la clasificación histológica, se dividen en superficiales (superficial, lobulado con sus 3 subvariantes: clásico, micronodular compacto y pseudoquístico, el tumor fibroepitelial de Pinkus y el CBC infundíbulo – quístico), y los infiltrativos (CBC cordonado con sus 3 subvariantes: plano cicatrizal, esclerodermiforme y micronodular infiltrativo y el CBC metatípico) (2). En el departamento de Dermatopatología del Hospital “Luis Vernaza” de la ciudad de Guayaquil, se ha simplificado esta clasificación colocando solamente 4 variantes histológicas: Superficial, Nodular, Infiltrativo y Fibroepitelioma de Pinkus.

Para el diagnóstico de CBC es necesario realizar una buena historia clínica, exploración física y biopsia de la lesión sospechosa (3). No obstante, la dermatoscopia se constituye en un método útil, no invasivo y económico, que nos aproxima más al diagnóstico correcto, cuya base es la observación submacroscópica de lesiones pigmentadas, melanocíticas o no melanocíticas (4), ya que permite observar estructuras epidérmicas y dérmicas, a través de la amplificación de imagen, eliminando la refracción del estrato córneo.

Cada estructura observada mediante la dermatoscopia se puede correlacionar con su significado dermatopatológico, de manera que, las 3 formas de examinar una misma lesión proporcionan diferentes visiones

de la misma (en plano horizontal las 2 primeras y vertical la histología), pero se complementan entre ellas (5). Aunque su origen en 1655 de la mano de Peter Borrelus fue analizando lechos vasculares y pliegues ungueales, es en 1950, cuando León Goldman describe la utilidad de esta técnica en la investigación de lesiones pigmentadas cutáneas. En 1971, Rona Mackie reconoce la importancia de la dermatoscopia en la diferenciación de lesiones cutáneas benignas y malignas (4). En el caso de CBC tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89%₁, por tanto, debe considerarse un paso intermedio entre la observación clínica y el estudio histopatológico de una lesión (5).

El tratamiento del CBC está dirigido a la destrucción o remoción de la totalidad del tumor, existiendo diversas opciones quirúrgicas y no quirúrgicas, la elección del mismo, dependerá de las variantes clínicas e histológicas así como la localización anatómica y la recurrencia (2).

En el año 2002, se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital "Luis Vernaza" de la ciudad de Guayaquil, donde se determinó la incidencia de Carcinoma Basocelular en Guayaquil, se analizaron 18.160 placas de estudios histopatológicos, correspondientes a los años 1966 a 2002, encontrándose que, 538 estudios (2.09%) presentaban el diagnóstico de CBC, hallándose como localización más frecuente: cabeza y cuello con 76%, sin diferencia entre género. Y el subtipo histológico más frecuente fue el nodular con el 69%, el diagnóstico se realizó de forma clínica, a lo cual le siguió la confirmación histológica mediante toma de biopsia (6).

Anualmente se atienden cerca de 4000 pacientes en el área de consulta externa de Dermatología del hospital "Luis Vernaza", la estadística indica que a partir del año 2005 se diagnostican aproximadamente 60 casos de CBC anuales en nuestro servicio, los mismos que acuden en primera instancia a la consulta externa, para luego, posterior al examen clínico realizarse su confirmación histopatológica.

El objetivo de este estudio es determinar los hallazgos dermatoscópicos en la población ecuatoriana, así como proponer la utilización de la dermatoscopia con herramienta útil para la evaluación del paciente con sospecha de carcinoma basocelular y correlacionar las características dermatoscópicas halladas con la confirmación histopatológica de la lesión.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Carcinoma Basocelular es la neoplasia más común en humanos, y su incidencia ha incrementado en las últimas décadas. A pesar de su bajo grado de mortalidad y su rara ocurrencia de metástasis, el tumor puede ser localmente invasivo y recurrir tras el tratamiento causando significativa morbilidad.

En el año 2002, se realizó un estudio estadístico para determinar la incidencia del carcinoma basocelular y espinocelular en el Departamento de Dermatología del Hospital Luis Vernaza, en el período comprendido desde enero de 1966 hasta septiembre del 2002, se analizaron 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.

La prevención se basa en el conocimiento de los factores de riesgo y el diagnóstico temprano, de ahí surge nuestro interés de realizar un estudio en el que se pueda determinar los hallazgos dermatoscópicos del carcinoma basocelular en la población ecuatoriana.

2.1 Delimitación del problema

Ante la inexistencia de estudios que mencionen las características dermatoscópicas del carcinoma basocelular en nuestra población nos propusimos realizar un estudio para determinar dichas características de la mencionada patología en la población ecuatoriana, se estudiaron los pacientes que acudieron a la consulta externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza con sospecha de Carcinoma Basocelular entre Agosto del 2009 y Agosto del 2010.

2.2. Justificación

La dermatoscopia (dermoscopia o microscopia de epiluminiscencia) es una técnica diagnóstica no invasiva, que nació para el diagnóstico de lesiones melanocíticas, sin embargo, con el paso del tiempo ha encontrado su utilidad para el diagnóstico de lesiones no melanocíticas. Mediante la amplificación de la imagen y eliminando la refracción del estrato córneo, pueden observarse de esta manera estructuras epidérmicas y dérmicas. Se considera un paso intermedio entre el diagnóstico clínico presuntivo y la confirmación histopatológica.

El Carcinoma basocelular (CBC) es el tumor cutáneo más frecuente y supone el 60% de todos ellos. Se presenta en edades entre los 50 a 70 años, aunque se han descrito casos que involucran grupos etarios cada vez más jóvenes. Su incidencia aumenta con la edad y presenta una relación varón – mujer (2:1), siendo más frecuente en la raza blanca. Se caracteriza por un crecimiento lento y rara vez produce

metástasis (0.0028% a 0.1%), sin embargo, tiene capacidad destructiva local, y compromete extensas áreas de tejido, cartílago e incluso hueso. Su localización más frecuente es cabeza y cuello.

Su presentación clínica es muy variada, presentando 4 subtipos clínicos definidos (superficial, nodular, infiltrativo y el fibroepitelioma de Pinkus), esto puede dificultar el diagnóstico, el mismo que debe ser clínico, dermatoscópico y con confirmación histopatológica.

A partir del año 2005, se diagnostican aproximadamente 60 casos de carcinoma basocelular anualmente en el servicio de Dermatología del Hospital Luis Vernaza, los mismos que acuden en primera instancia a la consulta externa, para luego, posterior al examen clínico realizarse su confirmación histopatológica.

Consideramos necesario realizar un análisis estadístico que nos permita determinar los hallazgos dermatoscópicos del carcinoma basocelular característicos en la población ecuatoriana, al mismo tiempo que realizaremos una comparación con los hallazgos encontrados en la bibliografía, en el período comprendido entre Agosto del año 2009 a Agosto del 2010.

2.3. Propósito

Evidenciar los hallazgos dermatoscópicos del Carcinoma basocelular en la población ecuatoriana atendida en la Consulta Externa de Dermatología del hospital Luis Vernaza en el período comprendido entre Agosto 2009 y Agosto 2010.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo General

Determinar los hallazgos dermatoscópicos de los pacientes con diagnóstico de Carcinoma basocelular que acudan a la Consulta externa de Dermatología del hospital Luis Vernaza en el periodo comprendido entre Agosto del 2009 a Agosto del 2010.

3.2 Objetivos Específicos

1. Estimar la incidencia del Carcinoma Basocelular en los pacientes atendidos en la consulta externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza en el período de estudio.
2. Describir la distribución del Carcinoma Basocelular por sexo y grupo etario en el grupo de estudio ya mencionado.
3. Determinar la distribución según el patrón clínico de presentación del Carcinoma Basocelular en el período de estudio determina en la consulta externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza
4. Correlacionar las características dermatoscópicas obtenidos en nuestra población con los encontrados en la literatura de referencia.
5. Correlacionar los resultados dermatoscópicos con la confirmación histopatológica de la lesión.

4. MARCO TEÓRICO

El carcinoma basocelular (CBC) es la neoplasia maligna más frecuente dentro de los cánceres cutáneos no melanoma (CCNM), es de bajo grado de malignidad, sin embargo, puede producir invasión local y destrucción tisular y recurrencias, comprometiendo la función y estética de la persona.

4.1 Definición

El carcinoma basocelular (CBC) es un tumor epitelial maligno de localización cutánea, que surge de células pluripotentes de la zona basal de la epidermis y de la vaina radicular externa del pelo a nivel del istmo inferior y de la protuberancia (2).

El Comité de tipificación histológica de los tumores de piel de la Organización Mundial de la Salud, define al CBC como un tumor de invasión local y crecimiento lento, que rara vez produce metástasis (2).

Compromete la piel, con predilección por las áreas fotoexpuestas y las zonas ricas en unidades pilosebáceas, respetando mucosas; involucra sobretodo a personas de piel blanca (caucásicas), mayores de edad (sexta década de la vida), con un ligero predominio en varones.

4.1.1 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. Posteriormente, Hipócrates, no definió el cáncer de

piel, sin embargo menciona estas frases interesantes: “Ulceras que duran un año o más causan que el hueso subyacente sea comido y la cicatriz resultante sea deprimida”, y, “Lo que las drogas, no pueden curar, el cuchillo lo hará; lo que el cuchillo no puede curar, la cauterización lo hará, lo que cauterio no cure, debe ser considerado incurable”.

Celsus menciona “Carcinoma... esta enfermedad ocurre más en las partes superiores del cuerpo, en la región de la cara, nariz, orejas, labios...”. Durante el Siglo XIV, se le conoció como “*noli-me-tangerec*” que significa: no deseo que me toques.

En 1857, Erasmus Wilson en “Enfermedades de la piel”, realiza una buena descripción del carcinoma basocelular, llamándolo *tubérculo maligno* e indicando que debería ser tratado con cáusticos. En 1827, Jacob lo describe como una úlcera en la cara de crecimiento muy lento, bordes peculiares que recuerda a la mordedura de una rata, por lo que se llamó “*ulcus rodens*”; de naturaleza incurable si no se extirpa y sin afectación de los ganglios linfáticos (1).

El término de epiteloma basocelular o de células basales, fue propuesto por el alemán Krompecher en 1903, por su similitud a las células basales de la epidermis; sin embargo, en 1875, Hebra y Kaposi publicaron características microscópicas de éste carcinoma en el libro “Enfermedades de la piel”, describiendo “cúmulos de células epiteliales en grupos irregulares o arreglos concéntricos alrededor de una masa” (7).

En 1965, Pinkus, indicó que el tumor derivaba de las células pluripotenciales de la zona basal de la epidermis, con tendencia a formar estructuras anexiales.

Actualmente, tras una sólida defensa por parte de los dermatólogos anglosajones, se ha aceptado universalmente el término de Carcinoma Basocelular (CBC) o Carcinoma de Células Basales, con el propósito de resaltar la malignidad de este tumor (1).

4.1.2 Epidemiología

Los cánceres de piel no melanoma (CCNM), el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC) constituyen más de un tercio del total de cánceres en Estados Unidos, con una incidencia estimada superior a los 900.000 casos por año, lo que corresponde al cáncer más común de la población blanca (75 -80%). La proporción estadística entre CBC y CEC es aproximadamente de 4:1. La incidencia del cáncer no melanoma es 18-20 veces mayor que el melanoma maligno (8).

Clásicamente predomina en varones, sin embargo, ha aumentado tres veces en el sexo femenino en las últimas décadas, probablemente por cambios en el estilo de vida y la vestimenta, encontrándose en una relación 2:1 (9).

Se presenta en edades entre los 50-70 años en hombres y 60 años en mujeres; aunque se observan en personas cada vez más jóvenes (menores de 40 años). El CBC se origina *de novo*, lo que significa que no hay lesiones precursoras conocidas.

En la actualidad, se considera que 3 de cada 10 personas de raza blanca tienen la posibilidad de desarrollar un CBC, éste aumento probablemente se deba a una combinación de factores, como la mayor exposición solar o a los rayos ultravioletas (UV) artificial, el aumento de las actividades al aire libre, los cambios en el vestuario, la mayor longevidad de la población y el daño en la capa de ozono; así, si un individuo desarrolla un cáncer de piel no melanoma, tiene un mayor riesgo de presentar un nuevo cáncer de piel en los años siguientes.

La incidencia de CBC en los individuos mayores de 75 años es 5 veces mayor que la encontrada en individuos de 50-55 años. La depleción de la capa de ozono es aunque parcialmente otro factor importante, debido a la mayor cantidad de radiación UVB que alcanza la superficie de la tierra. Se sabe que por cada 1% de disminución de la capa de ozono se espera un aumento de cáncer no melanoma de un 1,7 a 3%. Debido a que la capa de ozono ha disminuido más del 2% durante los últimos 20 años, se estima que habrá un aumento de cáncer no melanoma de un 6 - 12% en la población expuesta. Como regla, cabe citar que una disminución del 10% del grosor de la capa de ozono aumenta en un 20% la radiación UV y en un 40% el cáncer de piel (8).

La exposición crónica al sol es la causa más importante de los cánceres no melanomas. Más del 80% se localizan en áreas corporales expuestas a la luz solar, como la cabeza, la cara, el cuello, el dorso y las manos. Se ha evidenciado que en el total de tumores, los varones presentan más tumores agresivos que las mujeres.

Hay un aumento del riesgo de cáncer no melanoma en poblaciones blancas, especialmente en los individuos con ojos azules, rubios o pelirrojos, y con piel de los fototipos 1 y 2. El cáncer no melanoma es poco frecuente en la población de raza negra, asiática e hispana (8).

4.3 Factores de riesgo para el desarrollo de CBC

En el Anexo 1, pueden apreciarse los factores de riesgo contribuyentes para el desarrollo de un CBC.

4.4. Etiopatogenia

Se ha determinado que la etiología es multifactorial, con factores constitucionales (intrínsecos) y ambientales (extrínsecos), jugando un papel fundamental en su desarrollo (2). Entre ellos está relacionado con las radiaciones ultravioletas acumuladas y menos frecuentemente con otras causas (radiaciones ionizantes, agentes químicos), los cuales se detallaran a continuación.

Dentro de los factores intrínsecos intervienen síndromes genéticos asociados a sensibilidad a la radiación ultravioleta (xeroderma pigmentoso, el síndrome de Bazex-Dupré-Christol, albinismo y síndrome de Gorlin).

Las formas infiltrantes se relacionan con aumento del número de filamentos de actina y DNA tetraploide, colágenas tipo IV, disminución de la producción de amiloide, aumento de la producción de los glucosaminoglicanos fibroblásticos y aumento de la adherencia de las

células tumorales a los fibroblastos. Es posible que la expresión de las integrinas alfa-1 y beta-2 se relacionen con el crecimiento tumoral (2).

4.4.1 Células pluripotenciales

Las células neoplásicas de los CBC comparten la misma expresión de citoqueratinas que las del epitelio de la vaina radicular externa del folículo piloso, se ha propuesto que estas se desarrollan a partir de las células pluripotenciales tanto de la zona basal de la epidermis como de la vaina radicular externa del pelo, a nivel del istmo y la protuberancia (1).

4.4.2 Las radiaciones ultravioleta (UV)

Existe un incremento importante de estos tumores en las últimas décadas, por disminución de la capa de ozono. Las radiaciones UV producen inmunosupresión y daños en el ADN (Ácido desoxirribonucleico), lo que altera su proceso de reparación, favoreciendo la apoptosis, y generando mutaciones del p53 (en el 40-50% de los casos de CBC), que induce la formación de fotodímeros (como el ciclobutanopirimidina) y aumentando las mutaciones de los proto-oncogenes de la familia *ras*; además, producen mutaciones del gen supresor tumoral PTCH (human homologue *Drosophila* patched gene).

Después de la exposición solar, se elevan la interleucina 4 y la interleucina 10, disminuyendo la vigilancia antitumoral, factor que favorece el desarrollo de los tumores.

La capa natural de ozono, que recubre la tierra absorbiendo las radiaciones UV dañinas, presenta disminución desde 1985 debido a la contaminación ambiental. Compuestos químicos como los clorofluorocarbonos (CFCs, del inglés chlorofluorocarbons) que se utilizan en refrigerantes, solventes, aires acondicionados, entre otros; son los causantes de que disminuya la capa de ozono, hecho que es más evidente en la Antártica. Se ha calculado que por cada 1% que disminuya la capa de ozono, ocurre un incremento del 1,7 al 3% anual de CBC y CEC, respectivamente (1).

El grupo de Bastiaens M y col. encontró, que el papel de las radiaciones UV sobre los CBC, puede ser diferente para los distintos subtipos, reportando que los CBC con patrón nodular, están relacionados con la exposición crónica al sol; en cambio, los de patrón superficial, se relacionan más con exposición solar intermitente (1).

4.4.3 Fototipo cutáneo

A menor fototipo de piel según Fitzpatrick, existe mayor riesgo de padecer de CBC. En la actualidad se estima, que 3 de cada 10 personas de raza blanca, tienen la posibilidad de desarrollar un CBC; siendo mayor aún el riesgo, en aquellas personas que tienen poca o ninguna capacidad de broncearse y con antecedentes de quemaduras solares antes de los 20 años. En los pacientes albinos, los CBC son de tipos histológicos más agresivos (1).

4.4.4 Tratamiento con puva

Un tema controversial, es la relación entre el desarrollo de cánceres de piel no melanoma y la fotoquimioterapia y la fototerapia. En pacientes tratados con PUVA (psoralenos más radiaciones UVA) para diversas enfermedades cutáneas como psoriasis, liquen plano, linfoma cutáneo de células T, entre otras, se ha visto una mayor incidencia de CEC. Esto es debido, al alto efecto mutagénico y carcinogénico acumulativo de las radiaciones UVA; sin embargo, en los CBC la conexión con el tratamiento de PUVA, no está clara (1), aunque podría estar incrementado en pacientes que recibieron 260 tratamientos con relación a los que acumularon menos de 160 sesiones (10).

4.4.5 Camas bronceadoras

Muy utilizadas en países no tropicales, en USA se calcula que alrededor de un millón de personas utilizan estos servicios diariamente, por considerarlo poco perjudicial.

Existe una relación dosis dependiente, entre la exposición en las camas solares, el fotodaño y la aparición de cáncer de piel. Aunque no hay certeza de su relación con el CBC, se estima que el uso de radiaciones UVA (320-340nm), tres veces por semana por 30 minutos, en un período de 20 años duplicará el riesgo de cáncer de piel, como por ejemplo CEC (9).

4.4.6 Radiaciones ionizantes

La exposición ocupacional y la administración de tratamientos de radioterapia prolongados, se han asociado con carcinomas cutáneos

no melanomatosos. El incremento del riesgo para CBC, se limita al área expuesta a la radiación, la cual varios años más tarde, se torna irregular con atrofia, telangiectasias, de color rojo violáceo, conformando un cuadro poiquilodérmico, acompañado de xerosis, alopecia, esclerosis, queratosis radiógenas y úlceras tórpidas⁹. Se estima que 20 a 40 años después de la exposición a radiaciones, puede desarrollarse un CBC (11).

4.4.7 Inmunosupresión

En pacientes inmunosuprimidos por trasplantes de órganos, medicamentos o causas virales, el CBC es el segundo tumor maligno cutáneo más frecuente, precedido por el CEC. En los transplantados renales se reporta un riesgo de CBC, 10 veces mayor que la población general y en los cardíacos 2 a 3 veces más frecuente.

Aquellos que recibieron trasplantes durante la infancia reportan la aparición de carcinomas cutáneos tipo CEC y CBC, 12 a 15 años posterior al trasplante; cuando presentan un promedio de edad de 26 a 28 años aproximadamente.

Algunas drogas inmunosupresoras, utilizadas en el tratamiento post-trasplante, han sido vinculadas a determinados cánceres cutáneos. Entre estos medicamentos tenemos: la azatioprina que se asocia a un incremento del CEC, la ciclosporina al CBC y la prednisolona a ambos carcinomas.

En los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), la frecuencia de CBC es 11,4 veces mayor que la población normal; siendo su ubicación más común el tronco y su presentación clínica e histológica, el CBC tipo superficial. En los pacientes transplantados o que padecen enfermedades inmunosupresoras como SIDA, se suele apreciar un comportamiento más agresivo de los tumores tipo CBC (1).

4.4.8 Hábitos tabáquicos

El cigarrillo aumenta el riesgo de padecer de CEC, así como, de CBC aunque esta última relación es aún controversial. Trabajos como los de Karagas et al. ó el de Griego et al., no encuentran relación entre el hábito tabáquico y la incidencia de CBC; sin embargo, existen otros estudios, como el realizado por Narbutt et al., que observó en mujeres jóvenes, con historia anterior o hábito tabáquico activo, un incremento en la prevalencia de CBC en los párpados. También el grupo de Smith y Randle, relacionan el tabaquismo a CBC, pero especialmente con aquellos tumores cuyo diámetro es superior a 1 cm. En su reporte la relación se incrementa proporcionalmente al tamaño del tumor, llegando inclusive a 50% de los pacientes con tumores de 5 cm o más, que eran fumadores (9).

Se atribuye el efecto del cigarrillo, a una disminución en los niveles de Vitamina A en los fumadores, que disminuye la protección de los radicales libres. Otra explicación es la disminución de la respuesta inflamatoria a las radiaciones UVB, a causa de la nicotina (1).

4.4.9 Factores ocupacionales

La exposición a elementos como el asfalto, alquitrán, parafina cruda, aceites minerales, solventes orgánicos e inorgánicos, arsénico inorgánico, entre otros, parecen aumentar el riesgo a padecer de cáncer cutáneo no melanomatoso.

El arsénico tiene un conocido efecto carcinogénico en la piel, sobretodo, en aquellas regiones con aguas contaminadas. Su relación es dosis dependiente a la cantidad de agua contaminada que se ingiera. Su cuadro clínico se denomina Hidroarsenismo crónico regional endémico (HACRE), y se presenta tras un período de latencia variable, no menor a 6 meses, con síntomas prodrómicos como prurito y ardor palmoplantar, hiperhidrosis palmoplantar, acrocianosis y dificultad para la prensión, luego aparece la queratodermia palmoplantar (que puede ser, difusa, coniforme, verrucosa), además de una leucomelanodermia y finalmente la aparición de tumores cutáneos tipo CEC y CBC superficiales múltiples, localizados en las zonas cubiertas del cuerpo (9).

4.4.10 Genéticos

Los estudios en pacientes con Síndrome de Gorlin o síndrome del carcinoma basocelular nevoide permitieron detectar alteraciones en el gen supresor de tumores *PTCH* que se localiza en el cromosoma 9q22.3. La proteína codificada por el gen *PTCH*, denominada Ptc, es una proteína de membrana que controla negativamente la proliferación celular, inhibiendo a su vez a la Shh y Smo (ambas son proteínas que actúan en el crecimiento y proliferación celular)(12).

Las mutaciones en el gen supresor de tumores *p53*, se encuentran relacionadas con al menos 50% de los CBC esporádicos. El producto del gen *p53*, la proteína *p53* denominada “guardián del genoma” normalmente funciona como un regulador crítico en la producción del ciclo celular y en la programación de la apoptosis celular en respuesta al daño sobre el ADN, cuando éste no se puede reparar (13).

Recientemente, mutaciones en el gen *BAX* (proteína X asociada con *Bcl-2*) fueron vinculadas al CBC. Esta proteína aparentemente une al *Bcl-2* y lo inactiva, lo que desencadena una apoptosis acelerada. La expresión de la proteína *BAX* es dependiente del *p53* (9).

4.4.10.1 CBC hereditarios

A. **Síndrome del Carcinoma Basocelular Nevoide:** También llamado Síndrome de Gorlin (1960), es un desorden autosómico dominante, que presenta alteraciones en el gen *PTCH*, localizado en el cromosoma 9q22.3, se caracteriza por el rápido desarrollo de numerosos CBC en etapas tempranas de la vida, alrededor de los 20 años de edad, que comprometen tanto áreas fotoexpuestas como zonas cubiertas, en especial, cara, cuello y tronco (14).

Además aparecen múltiples depresiones superficiales (pits) palmoplantares, queratoquistes odontogénicos, alteraciones óseas (macrocefalia, hipertelorismo, protuberancias frontoparietales, prognatismo, calcificaciones de la hoz cerebral, defectos de las vértebras y arcos costales, polidactilia, sindactilia, cuarto metacarpiano

corto), milium, hipogonadismo, catarata, exoftalmía, estrabismo, quistes ováricos y retardo mental (14).

B. Síndrome de Bazex-Duprè-Christol: Este raro desorden fue descrito por primera vez en 1964, es una genodermatosis con herencia dominante ligada a X o autosómica dominante (13). Está caracterizado por pittings o “cicatrices en pica hielo” en la piel (atrofodermia folicular), especialmente en manos y pies, carcinomas basocelulares múltiples en la cara, más frecuentemente en la segunda década de la vida e hipotricosis generalizada congénita, a veces con pili torti y tricorrexia nudosa. Puede asociarse además a tumores epiteliales calcificantes, quistes de milium e hipohidrosis localizada (14). El gen alterado en esta patología se encuentra en el cromosoma Xq24-27 (13).

C. Síndrome de Rombo: En 1981, Michaelsson y col. describieron el pedigree de 4 generaciones de una familia (Rombo-Mangs), cuyos miembros presentaban vasodilatación periférica con cianosis, atrofia vermiculada en las mejillas, y múltiples pápulas faciales (13), con apariencia “agranujada”, además de quistes de milium, hipotricosis, múltiples tricoepiteliomas y múltiples CBC. Lo denominaron Síndrome de Rombo, cuyo patrón de herencia es autosómico dominante, sin poder aún identificar el gen responsable (14).

D. Xeroderma pigmentoso: Genodermatosis autosómica recesiva, descrita por Moritz K. Kaposi en 1863, caracterizada por una intensa sensibilidad a la radiación actínica, pigmentación oculocutánea,

presencia de múltiples tumores (entre ellos, CBC) en la infancia, poiquiloderma y xerosis cutánea.

En un 30% de estos pacientes, presentan además alteraciones neurológicas como microcefalia con deterioro mental progresivo, baja inteligencia, hipodesarrollo gonadal, enanismo, sordera neurosensorial, coreoatetosis, ataxia, cuadriparexia y acortamiento del tendón de Aquiles. Está causado por una alteración en la capacidad para reparar el daño del ADN inducido por la radiación ultravioleta (15).

E. **Albinismo:** Corresponde a un error congénito en la síntesis de melanina que trae como resultado una ausencia o reducción del pigmento melánico en la piel, pelos y ojos, de ahí su nombre; Albinismo Oculocutáneo (AOC), agregándole entonces a la despigmentación generalizada y congénita: fotofobia, nistagmo, disminución de la agudeza visual y visión monocular o estrabismo y, en ocasiones, alteraciones neurológicas. Existen al menos 10 formas diferentes de AOC que se transmiten de manera autosómica recesiva y una de manera dominante (albinoidismo) (9).

4.5 Manifestaciones clínicas

No existe uniformidad de criterios en cuanto a las variedades clínicas ni histopatológicas del CBC a nivel mundial, lo que lleva a que no exista una clasificación consensuada, esto se debe a que puede presentarse clínicamente de manera muy heterogénea, lo que en ocasiones podría dificultar su diagnóstico (9).

Una de las clasificaciones clínicas del CBC los divide en formas planas y formas perladas. Las formas planas no presentan irregularidades en su superficie a excepción de mínimas elevaciones del contorno y algunas escamas, erosiones o costras, estas pueden subdividirse en las variantes: superficial eritematoso, pagetoide y esclerodermiforme o morfeiforme.

Las formas perladas, son las más frecuentes, manifiestan elevaciones translúcidas o congestivas, las denominadas "perlas", rodeadas o surcadas por telangiectasias. Estas lesiones ulcerarse, pseudocicatrizarse, hacerse terebrantes o vegetantes pudiendo llegar a ser enormemente destructivas², dentro de ellas encontramos las variantes: simple, ulcerado, cicatricial, úlcero-cicatricial y úlcero-vegetante. El tumor fibroepitelial de Pinkus es una variedad con clínica e histopatología peculiar (2).

La clasificación clínica más completa, según nuestro criterio, es la que aparece en el consenso sobre carcinomas basocelulares y espinocelulares publicado por la Sociedad Argentina de Dermatología en el año 2005, y que se detalla a continuación:

1.- Formas de inicio, con sus variantes: papuloide, erosiva y combinadas

2.- Formas constituidas, con sus variantes: superficial, nodular, planocicatrizal, ulcerada, esclerodermiforme, ulcerovegetante, terebrante, Fibroepitelioma de Pinkus y combinadas.

El 85% de los CBC corresponden a las variantes nodular y superficial. Las localizaciones más frecuentes, son zonas crónicamente expuestas al sol, como cabeza y cuello (80%), seguido en un 15% por lesiones en el tronco (16), brazos y piernas (17). El 5% restante corresponde a localizaciones inusuales, sin exposición solar, como axilas, mamas, área perianal, genitales, periumbilical (18), palmas y plantas.

Su crecimiento es lento y progresivo, con una incidencia de metástasis que va del 0.0028 al 0.55%, siendo los sitios más comunes son: ganglios linfáticos, pulmón y hueso (17). A continuación detallaremos las características clínicas de cada una de los tipos de CBC:

4.5.1 CBC Papuloide

El *CBC papuloide* es caracterizado por una pequeña lesión hemisférica, de 1 a 2mm de diámetro, translúcida o rosada, con telangiectasias, localizada en áreas fotoexpuestas.

4.5.2 CBC Erosivo

El *CBC erosivo* se presenta como una pequeña erosión que puede estar cubierta o no por una costra hemática, que no cicatriza (9).

4.5.3 CBC Superficial

El *CBC superficial* es la segunda variante más frecuente, con un porcentaje del 9 al 11% de los CBC₁, se presenta como una placa eritematosa, plana, bien definida, circunscrita, con ligera descamación superficial, para muchos de tipo psoriasiforme, que mide de pocos milímetros a un par de centímetros, de crecimiento lento (19), de

crecimiento lento, localizada preferentemente en tronco y extremidades inferiores. Se presenta en pacientes más jóvenes, con una media de edad de 56,8 años (1).

Por su aspecto, puede a su vez dividirse en eritematosa, eritematoescamosa o eritematoescamocostrosa (bowenoide o pagetoide) (9).

4.5.4 CBC Nodular

El *CBC nodular* es la variante clínica más común (60%) y de mejor pronóstico, se presenta como una pápula o nódulo bien definido, firme, de superficie lisa y brillante (con apariencia de perla), color piel o ligeramente amarillento con telangiectasias, de crecimiento lento e indoloro, de tamaño variable entre escasos milímetros a varios centímetros de diámetro. Cuando presenta degeneración quística, se lo denomina CBC nódulo-quístico (9).

Este tipo de tumor se localiza predominantemente en áreas expuestas al sol, incluyendo cara, cuero cabelludo, orejas, nuca, y menos frecuentemente en hombros, parte superior de la espalda y pecho. Su patrón de crecimiento es irregular formando en ocasiones, una superficie multilobulada, cuyo centro puede ulcerarse. Los pacientes se quejan a menudo por el sangrado que produce o la presencia de una costra recurrente (19).

4.5.5 CBC Planocicatrizal

El *CBC planocicatrizal* inicia como una lesión nodular, que desarrolla crecimiento excéntrico, cicatrizando en el centro y presentado perlas periféricas.

4.5.6 CBC Esclerodermiforme

El *CBC esclerodermiforme* (morfeiforme o desmoplásico), variante menos frecuente del CBC con apenas el 2% de presentación, de más difícil erradicación, se manifiesta como una placa firme, aplanada, no bien delimitada, marfilina o ligeramente amarillenta, con telangiectasias, indurada a la palpación, semejante a una morfea, pero de evolución tórpida y localmente agresiva. Usualmente localizada en la cara, especialmente, alrededor de la nariz, en frente o mejillas (19).

4.5.7 CBC Ulcerativo

El *CBC ulcerativo* comprende el *ulcus rodens* (también conocida como úlcera de Jacobi) (1) y el *ulcus terebrans* o variante terebrante, se caracteriza por una lesión papulonodular grande e indolora con ulceración central y rodete periférico, que puede acompañarse de sangrado espontáneo.

El *ulcus rodens* se caracteriza por su extensión horizontal en tanto que el *ulcus tenebrans* muestra un patrón de crecimiento vertical causando destrucción de la piel y el cartílago y hueso subyacente, localizado preferentemente en la región medifacial, órbitas o regiones pre o retroauriculares, pudiendo presentar complicaciones como meningitis o hemorragia masiva causada por la erosión de vasos

sanguíneos. A pesar de su extensión, raramente metastatizan, sin embargo, si lo hacen, es en lesiones de gran tamaño y ulceradas (>10cm), de varios años de evolución, que no han recibido tratamiento (19).

4.5.8 Fibroepitelioma de PINKUS

El *Fibroepitelioma de Pinkus*, es una variante rara de CBC, que se presenta como placas solitarias o múltiples, eritematosas, con descamación adherente o un nódulo color piel con o sin ulceración, que se asemeja a un fibroma o un nevo celular, localizado en tronco, región lumbosacra o región inguinocrural (19).

4.6 Áreas de riesgo de recidiva y metástasis

Los cánceres cutáneos no melanoma, presentan un crecimiento en inicio vertical, para luego presentar una diseminación superficial; por éste motivo, el cáncer de piel ubicado en áreas de fusión embriológica en cara y cuello, tiende a invadir más profundamente y es más difícil de erradicar.

Sin embargo, para autores como Wentzell y Robinson, la importancia de los planos de fusión embriológica en la progresión tumoral es limitada, dando especial relevancia a otros factores de la anatomía de esta región, como la alta densidad de nervios, la proximidad con el pericondrio y periostio y el alto número de glándulas sebáceas (1).

En la guía práctica de la NCCN (National Comprehensive Cancer Network), los factores de riesgo se dividen en alto riesgo y de bajo riesgo, analizando como puntos importantes, la localización y tamaño de la lesión, los bordes, si es primario o si existe recurrencia, si existe inmunosupresión, si el tumor asienta sobre un área de radioterapia previa e histopatológicamente, toman en cuenta el subtipo y si existe o no compromiso perineural (21).

Discriminando las regiones anatómicas por el riesgo de recidiva de tumores, se han definido tres áreas:

La zona de “riesgo alto” (High-Risk) llamada área H, que abarca las regiones temporales, la pirámide nasal, áreas paranasales, regiones periorbitales, región peribucal y regiones pre y retroauriculares.

El área de “riesgo medio” (Medium-Risk), llamada también área M, constituida por las regiones genianas y frontal de cara, cuello y cuero cabelludo.

El área de “riesgo bajo” (Low-Risk), llamada área L, formada por el tronco y las extremidades (1). En el Anexo 2 se aprecian las zonas de alto riesgo de recurrencia en el área facial.

En el Anexo 3, puede observarse en detalle los factores de riesgo de recurrencia del CBC (20).

La mayoría de recidivas aparecen dentro de los 3 primeros años postratamiento, sin embargo existen reportes de aparición hasta 10 años después. La tasa de recidiva a los 5 años alcanza el 5% para los CBC primarios y hasta el 15.4% para los tratados previamente, estas cifras se

encuentran en relación a las diferentes técnicas terapéuticas, sin embargo, todos coinciden en que la técnica con menor índice de recidiva es la cirugía micrográfica de Mohs (1).

La escisión incompleta del tumor favorece la recurrencia local del 33 al 39% en comparación con el 1% de los tumores reportados como resecados completamente, así como también la larga evolución de la lesión y los antecedentes de cáncer de piel no melanomatosos previos (1).

Las metástasis, aunque raras, suelen presentarse entre los 45 a 59 años de edad, con una relación hombre/mujer de 2:1 aunque se han reportado 12:1. Aparecen por lo general cuando existe un tumor que ha sido resecado en varias ocasiones, ulcerados, que han recibido radioterapia, que se encuentran en vías aéreas o perianales o cuyo histológico es metatípico o baso escamoso y su período de aparición es por lo general entre 9 a 11 años después (1).

Según Lattes y Kessler para su aparición se deben cumplir los siguientes criterios:

- 1) El origen del tumor debe ser cutáneo
- 2) La metástasis debe desarrollarse en un sitio distante al del tumor primario (no una extensión)
- 3) El tumor primario y las metástasis deben presentar el mismo tipo histológico
- 4) No debe entremezclarse las metástasis con un CEC

El 85% de las metástasis se desarrolla en cara, con predominio de la región auricular siendo las vías de diseminación la hematológica y la linfática, por lo tanto, los ganglios linfáticos son los primeros lugares de metástasis, 70% de los casos, seguidos del pulmón (30%), huesos (20%) e hígado (18%) (1).

La supervivencia en pacientes con metástasis es del 10% a los 5 años; pero si existe metástasis a pulmón, hueso o hígado este período se reduce a 8 a 15 meses.

4.7 Diagnóstico e investigación

La mayoría de las veces el diagnóstico suele ser clínico, sobre todo, por la presencia de las "pápulas perladas" sin embargo existen técnicas como la dermatoscopia, la microscopia con focal o la imagen con fluorescencia en tiempo real que sin ser técnicas invasivas, ayudan en el diagnóstico, siendo la biopsia con estudio histopatológico de la lesión quien emite el criterio definitivo.

La importancia de llegar a un diagnóstico clínico patológico preciso para cada variedad de CBC radica en que cada una de ellas tiene un pronóstico y una terapéutica específica, es por esto que la biopsia incisional previa es mandatoria antes de seleccionar el tratamiento adecuado para cada paciente en particular (9).

4.7.1 Dermatoscopia

La dermatoscopia, llamada también microscopia de epiluminiscencia o dermoscopia, es una técnica diagnóstica in vivo, no invasiva, y reproducible, que se basa en la observación submacroscópica de lesiones cutáneas pigmentadas melanocíticas y no melanocíticas.

Mediante la utilización de un sistema óptico de inmersión que amplifica la imagen, eliminando la refracción del estrato córneo al disminuir la reflexión de los haces de luz se consigue la observación de estructuras epidérmicas y dérmicas invisibles para el ojo. Se considera un elemento intermedio entre la observación clínica y la confirmación histopatológica de la lesión (5).

La historia de la dermatoscopia inicia en 1655, de la mano de Peter Borrelus analiza pequeños vasos del lecho y pliegue ungueal con la ayuda del microscopio; 8 años más tarde, Johan Cristhophorus Kolhaus apoyaría este estudio. En 1878, Abbe, describió el uso de aceite de inmersión para el microscopio de luz, principio que fue usado por el dermatólogo alemán Unna en 1893 para el microscopio de superficie de la piel, y fue él quien introdujo el término "diascopía" para detallar la utilización de aceite de inmersión y una lente de vidrio en la interpretación del liquen plano y para la evaluación de la infiltración del lupus eritematoso (21).

De 1916 a 1920, Muller diseña varios modelos de microscopios capilares mono y binoculares. Saphier, dermatólogo alemán, en 1920,

introduce el término dermatoscopia para el sistema que utilizaba en el estudio de capilares cutáneos al publicar una serie de comunicaciones, pero es en 1950, cuando León Goldman describe la utilidad de la técnica en el estudio de lesiones pigmentadas cutáneas.

En 1971, MacKie reconoce el beneficio de esta técnica en la diferenciación de lesiones cutáneas benignas y malignas en el diagnóstico preoperatorio, quedando encasillada en la identificación del melanoma⁴ pudiendo obtener hasta el 99% de seguridad en su diagnóstico a través de este método y presentando una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89% (1) para el diagnóstico de CBC, obviamente, este porcentaje se asocia a la experiencia del examinador y su entrenamiento en el conocimiento de los criterios dermatoscópicos (22).

En 1989, en Hamburgo, se desarrollo la primera Conferencia Consenso de Microscopía de Superficie Cutánea y en el año 2001, se realizó el primer Consenso Netmeeting en Demoscopia en Roma (21).

La refracción del estrato córneo se reduce al colocar una superficie de vidrio y una solución de contacto (aceite de inmersión, aceite mineral o alcohol), disminuyendo la reflexión de los haces de luz, lo que permite alcanzar capas más profundas de la piel (4).

Para realizar un estudio dermatoscópico, es necesario el uso de un artículo óptico que provoca una magnificación de la lesión de 6 a 400X. El dermatoscopio portable más frecuentemente utilizado consigue una

magnificación de 10X con un haz de luz emitido por un foco halógeno que puede producir un ángulo de hasta 20 grados en la superficie de la piel.

Una vez preparada la piel con la aplicación de una solución tópica (agua, aceite de inmersión, glicerina o alcohol), la luz permitirá la observación de lesiones mayormente relacionadas con el pigmento melánico en diferentes capas de la piel (epidermis y dermis), hemoglobina de los vasos sanguíneos y fibrosis dérmica (22).

En la búsqueda por instrumentos que provean un mejor diagnóstico, seguridad y mejoría en el seguimiento de las lesiones, los fabricantes de dermatoscopios han aumentado la fuente de luz y los han hecho más manejable, algunos utilizan ya luz polarizada lo que no requiere la aplicación previa de fluidos, haciendo el examen mucho más rápido. La dermatoscopia digital también ha mejorado, permitiendo la monitorización de lesiones pigmentadas a través del tiempo, almacenando imágenes previas y enviando lesiones sospechosas a otros centros de diagnóstico para su discusión. Además de las aplicaciones antes descritas, puede ser utilizada en el diagnóstico de enfermedades que afecten los anexos cutáneos, como el pelo y las uñas.

En la actualidad, para el estudio de lesiones pigmentadas, se sugiere un protocolo diagnóstico en 2 etapas; la primera nos permitirá la diferenciación de lesiones melanocíticas de lesiones no melanocíticas, como por ejemplo queratosis seborreicas, carcinoma basocelular

pigmentado y hemangioma. Una vez que se ha realizado el diagnóstico de lesión melanocítica, la segunda etapa permite la diferenciación de melanoma de lesiones melanocíticas benignas (nevus típicos y atípicos, lentigo solar, lentigo simple).

Ante una lesión pigmentada la primera interrogante a descubrir es si existe la presencia clara de criterios positivos de lesión melanocítica. En caso negativo, se intentarán encontrar los parámetros característicos de alguna de las lesiones no melanocíticas bien definidas bajo consenso: queratosis seborreica, epiteloma basocelular pigmentado, lesión vascular, dermatofibroma.

Si la lesión cutánea, por el contrario, es pigmentada y no cumple con ninguno de los criterios definidos en la primera etapa (ni de lesión melanocítica, ni de lesión no melanocítica), se considerará melanocítica, y por lo tanto podría tratarse de un Melanoma (23).

Las lesiones melanocíticas pueden ser identificadas por sus aspectos dermatoscópicos generales, definiendo patrones globales o por criterios dermatoscópicos concretos que determinan patrones específicos, todos estos patrones incluyen la red pigmentaria regular, red pigmentaria irregular, puntos (dots), glóbulos, pseudópodos, velo azul blanquecino, áreas de regresión y áreas de hipo o hiperpigmentación.

Los patrones globales son 9, comprenden el patrón reticular, el globular, el patrón en empedrado o en adoquín, el puntillado, el

homogéneo, el patrón paralelo del surco y de la cresta, el patrón en estallido de estrella y el patrón multicomponente.

En el patrón reticular es predominante la red pigmentaria reticular o la red pigmentada en “panal de abejas”, que histológicamente corresponde a la hiperpigmentación de la capa basal de la epidermis y que corresponde al observado en los nevos junturales, nevos compuestos, lentigos o en melanosis.

El patrón globular muestra un agregado de múltiples glóbulos que pueden presentar diferentes colores (negro, café, azules o grises) dependiendo de la profundidad en la que se encuentre el pigmento melánico (epidermis, dermis papilar o dermis reticular). Este patrón es específico para el diagnóstico de nevo intradérmico.

El patrón en adoquín presenta glóbulos grandes, estrechamente empotrados como simulando un empedrado.

El patrón en puntillado ha sido recientemente descrito y se caracteriza por múltiples puntos o dots grisáceos o cafés de tamaño regular y de aspecto uniforme, sobre una base ligeramente marronácea, se encuentra comúnmente en el nevo intradérmico.

La característica del patrón homogéneo es la presencia de una pigmentación difusa, homogénea azul – grisácea, además de la ausencia de red pigmentaria, propia del nevo azul (22).

En palmas y plantas es usual encontrar un patrón denominado paralelo, cuando la pigmentación se deposita a lo largo del surco se lo conoce como patrón paralelo del surco, presente en el 40% de los nevos melanocíticos benignos palmoplantares; si por el contrario, la pigmentación se encuentra a lo largo de las redes de cresta con presencia de las glándulas écrinas, se denomina patrón paralelo de las crestas, y se encuentra en el 86 a 98% de los melanomas acrales.

En el patrón en estallido de estrella donde se aprecian líneas pigmentadas o pseudópodos regularmente distribuidos en la periferia de la lesión con una intensa pigmentación central, de ahí su nombre. Se presenta en el 53% de los nevos de células epiteloideas (Nevo de Reed o nevo de Spitz pigmentado).

El patrón multicomponente es altamente específico para el diagnóstico de melanoma y se produce por 3 o más características dermatoscópicas en una sola lesión, estas pueden ser, la presencia de múltiples colores, la red pigmentaria irregular o una red hiperpigmentada prominente, pseudópodos, velo azul blanquecino, áreas de regresión (despigmentación), glóbulos irregulares de color café o negro o distribuidos dentro de la lesión, puntos negros periféricos o áreas de hipo e hiperpigmentación (23).

Desde sus inicios, la dermatoscopia ha demostrado especial interés en el CBC pigmentado debido a las constantes confusiones en el diagnóstico diferencial con nevus displásicos y melanomas de extensión superficial. En un estudio realizado por Pehamberger en 1993, se

incluyeron 31 CBC pigmentados de pequeño tamaño con cierta dificultad diagnóstica, el 58% fue diagnosticado de manera correcta mediante simple vista, versus el 85% de diagnósticos acertados por dermatoscopia (24).

Posteriormente, Püspök y colaboradores, en un estudio estadístico comparativo entre CBC pigmentados y Melanomas malignos, determinaron como estructuras características del CBC pigmentado las imágenes en hojas de arce, las telangiectasias grandes y ramificadas y la disminución gradual de la pigmentación en la periferia (23).

El algoritmo vigente para el diagnóstico dermatoscópico del CBC continúa siendo el propuesto por Menzies en el año 2000, donde se precisa de la ausencia de retículo pigmentado junto con al menos uno de los cinco criterios positivos definidos (telangiectasias arboriformes, hojas de arce, ruedas de carro, nidos ovoides azul-gris y/o ulceración), de esta manera, lesiones de apariencia banal pueden llegar a ser diagnosticadas (Anexo 4).

Este método presenta una sensibilidad del 93% para el diagnóstico de CBC pigmentados y una especificidad del 85% con respecto al diagnóstico diferencial con el melanoma y del 92% para lesiones pigmentadas benignas (25). Otros hallazgos menos comunes de CBC pigmentados fueron el velo blanco azulado (15%) y el punteado azul – gris (24%) (24).

La red pigmentaria o retículo pigmentado corresponde a una malla o red de líneas color marrón o negro sobre un fondo marrón más claro, se traduce como la presencia de melanina en los queratinocitos de la unión dermoepidérmica. Las líneas de la malla se correlacionan histopatológicamente con la superposición de pigmento en los procesos interpapilares (crestas epidérmicas) y los orificios de la red, son las papilas dérmicas en visión vertical (25).

Las estructuras en hojas de arce, en forma de hoja o digitiformes, se describen en un 17 a 50% de los CBC, pero su especificidad alcanza el 100%, son proyecciones o extensiones bulbosas de color marrón o azul – grisáceas, que recuerdan la silueta de un árbol, aparecen en la periferia del tumor y avanzando sobre piel sana, conocido como signo de Soyer. La presencia de 2 a 3 frentes de avance contiguos es lo que confiere la imagen característica en hoja de arce. Se considera un criterio patognomónico para el diagnóstico. Histopatológicamente se correlacionan con crecimientos tumorales nodulares intensamente pigmentados y localizados en la dermis superficial y la periferia del tumor (24).

Las imágenes radiadas o estructuras en rueda de carro son proyecciones radiales bien circunscritas que se localizan en la periferia de la lesión y que confluyen en un área central pigmentada, de color marrón, aunque pueden tomar un tono azulado o grisáceo e incluso negro, recordando los radios de una rueda. Su especificidad es del 100%, sin embargo, solo se describen en el 10% de los CBC. Histopatológicamente, corresponden a nidos de células tumorales de

crecimiento cordonal con un centro hiperpigmentado. Su diferencia principal con las imágenes en hojas de arce es el centro pigmentado de las que parten las digitaciones. Debe diferenciarse también de los seudópodos de las lesiones melanocíticas, que están unidos o contiguos a un retículo pigmentado melanocítico(26).

Los nidos ovoides azul – gris son estructuras ovales de coloración azul – grisácea y de bordes generalmente poco nítidos. Se presentan en el 55 a 84,5% de los CBC pigmentados, sin embargo, también se han descrito en los CBC nodulares. Histopatológicamente, corresponden a agregados tumorales esféricos localizados a diferentes alturas en la dermis.

Los glóbulos múltiples azul – gris, tienen el mismo origen que las estructuras anteriores, se presentan en el 27% de los CBC pigmentados. Y corresponden a estructuras ovales de color azul – gris, de nitidez variable y diámetro inferior al de los grandes nidos ovoides. Su histopatología se correlaciona con pequeños agregados tumorales esféricos localizados también a diversas alturas en la dermis (27).

La ulceración es la ausencia focal de la epidermis, se encuentra en el 27% de los CBC y se aprecia como un área de bordes bien delimitados y superficie brillante o una costra hemorrágica, histopatológicamente, corresponde a un adelgazamiento de la epidermis por la compresión del crecimiento expansivo tumoral hasta conseguir la completa desaparición de la epidermis, que deja visible la dermis papilar (26).

Las estructuras vasculares se encuentran en el 73% de los CBC pigmentados, y corresponde a la característica más importante de los CBC no pigmentados²⁷, podemos encontrarlas como telangiectasias ramificadas (52%), vasos de gran calibre (21%), vasos retorcidos.

Entre los hallazgos menos frecuentes o no clásicos que nos guían al diagnóstico de CBC encontramos: las telangiectasias finas y superficiales, las pequeñas erosiones, las estructuras concéntricas y los múltiples puntos azul – grisáceos enfocados.

Las telangiectasias finas y superficiales consisten en vasos de pequeño calibre y longitud, < 1 mm, irregularmente dispuestos, sin apariencia clara de ramificaciones, que aparecen localizados sobre un fondo blanco rojizo, característicos de los CBC superficiales, se considera que corresponden a las etapas tempranas de las telangiectasias arborescentes (28).

Las erosiones múltiples pequeñas se presentan como pequeñas erosiones superficiales con un diámetro máximo de 1 mm, caracterizado por ausencia total y completa de epidermis, que se localizan al azar en la lesión, sobre una superficie pigmentada marronácea, observándose con frecuencia en los CBC superficiales, considerándose la etapa temprana de la ulceración.

Las estructuras concéntricas aparecen como imágenes similares a glóbulos irregulares de diferentes colores (azul, gris, café o negro) con un

área central más oscura. Se presenta en los CBC pigmentados, considerándose una fase temprana de la imagen en rueda de carro (28).

Los múltiples puntos azules – grises enfocados, corresponden a un gran número de puntos azules y grises que aparecen en el foco de observación dermatoscópica, que pueden ser diferenciados de los múltiples puntos azul-gris por la falta de agrupamiento y la posterior apariencia de imagen en pimienta posteriormente, se presentan en los CBC pigmentados, se sostiene que corresponden a etapas tempranas de los glóbulos múltiples azul – gris (28).

Scalvenzi y colaboradores realizaron un estudio de 42 pacientes con CBC superficial anotando como patrones dermatoscópicos característicos los siguientes: las áreas blanco rojizas brillantes (100%), las erosiones (78.6%), las telangiectasias cortas y finas (66.6%), telangiectasias arborescentes (14.3%), los glóbulos azul – gris (14.3%) y los nidos ovoides azul – gris (4.7%) (29).

4.7.2 Microscopía confocal

Es un método de diagnóstico no invasivo, in vivo y de uso poco frecuente. Consiste en la utilización de un microscopio confocal, el mismo que está constituido por una fuente de luz que ilumina una porción muy pequeña de tejido, una lente condensadora, una lente objetiva, un filtro de luz, un detector y un sistema de registro fotográfico. Una vez reflejada, la luz desenfocada es rechazada y la restante filtrada y captada por el detector, que reconstruye la imagen del tejido. La

fuente de luz, el detector y el tejido deben estar en planos focales conjugados. La resolución del microscopio depende, básicamente, del tamaño del filtro del detector. Un filtro grande deja pasar más luz y producirá imágenes de baja resolución, mientras que filtros pequeños darán resoluciones más altas.

La fuente de luz en la microscopía confocal es un sistema láser de baja potencia como sistemas de diodo (830 nm), Nd:YAG de 1.064 nm y de doble frecuencia (532 nm) y titanio-zafiro (800 nm).

Actualmente, la técnica permite el examen in vivo de estructuras hasta una profundidad de 350 micras en la piel y 600 micras en la mucosa oral; es decir, epidermis, dermis papilar y dermis reticular. El sistema permite observar planos horizontales, paralelos de la piel y se investiga la reconstrucción de planos tridimensionales. Por otro lado, las imágenes obtenidas en individuos de piel más oscura son de mejor contraste, gracias a que la melanina actúa como medio de contraste endógeno.

Esta técnica permite el estudio de la piel normal, de procesos inflamatorios, de procesos proliferativos (CBC o CEC), procesos dinámicos (efecto del láser en los tejidos), así como la valoración de los márgenes durante la cirugía micrográfica de Mohs (30).

4.7.3 Ultrasonido

Corresponde también a un método de diagnóstico no invasivo, en el cual un transductor o sonda emite ondas de ultrasonido pulsado de

alta frecuencia, superior a 10 MHz, que viajan a través de la piel. Las ondas inciden en las estructuras de la piel y parte de ellas retornan al transductor, denominándose a este fenómeno “eco”.

El ultrasonido de 20Hz es útil en la valoración de los límites, las recurrencias y los factores predictivos de la recidiva del carcinoma basocelular. El aspecto ultrasonográfico del tumor es anecogénico, con áreas altamente ecodensas.

En aproximadamente el 32% de los casos los límites del tumor resultan mayores que los establecidos por el examen clínico. Además, en el 50% de las ocasiones el ultrasonido reveló la presencia de recidivas antes que el examen clínico (30).

4.7.4 Fluorescencia de imagen en tiempo real

Es una técnica rápida, No invasiva, que genera imágenes que contrastan visualmente según el grado de autofluorescencia de los distintos tejidos, luego de ser excitados con un láser pulsado (375nm), permite además delinear claramente los márgenes tumorales lo que es de extrema ayuda en la extirpación quirúrgica, para lograr preservar la mayor cantidad de tejido normal circundante y evitar recidivas (9).

4.7.5 Histopatología

Microscópicamente y a pequeño aumento, el carcinoma basocelular muestra una estructura formada por nidos de células basaloides, en disposición aleatoria y con agrupamiento de células en la periferia, en empalizada, rodeados por unos espacios claros “de

retracción". Las células tumorales muestran núcleo hipercromático con citoplasma relativamente pequeño y mal definido, numerosas figuras mitóticas, a veces atípicas, y un número bastante alto de células en apoptosis.

Con la ayuda del microscopio electrónico, en las zonas de alto índice de proliferación observamos engrosamiento y duplicación de la membrana basal, mientras que dónde no se desarrolla ésta, con mucha frecuencia se advierten proyecciones en forma de pseudópodos citoplasmáticos.

En la periferia de los nidos neoplásicos, las células tienen morfología cilíndrica, larga y estrecha, con escaso citoplasma y núcleo de tamaño considerable y fuertemente basófilo. Estas células tienen menos desmosomas, lo que parecería ser la causa de la retracción que existe entre los nidos tumorales y el estroma. Además, los espacios claros peritumorales se producen por degeneración vacuolar de las células neoplásicas periféricas (21).

La variedad en su morfología es lo que ha definido diversos subtipos histológicos, sin embargo, se describen 6 patrones básicos: nodular, superficial, micronodular, morfeiforme, infiltrativo y basoescamoso, los últimos 4 descritos como de carácter agresivo.

Muchos CBC pueden considerarse de patrón mixto, presentando 2 o más subtipos histológicos, y su comportamiento dependerá del patrón histológico más agresivo que presente.

Existen otros subtipos menos frecuentes como el adenoide, adenoquístico, pigmentado, con diferenciación folicular o infundíbulo-quístico, con diferenciación neuroendocrina o anexial (con diferenciación sebácea, apocrina, ecrina o matricial o con “células fantasma”), adamantinoide; de células granulares; pleomórfico, de células claras, en anillo de sello; queratótico, Fibroepitelioma de Pinkus y variantes misceláneas (Bowenoide, calcificante, cilindromatoso), los CBC con membrana basal engrosada, etc (31).

El carcinoma basocelular con patrón nodular, lobulado o “sólido”, es la variante más frecuente (75%) (9), se caracteriza por islotes de células basaloideas o germinativas, bien circunscritos, de forma y tamaño variable; dispuestos en la dermis de forma expansiva, pudiendo mantener contacto con la epidermis o el epitelio folicular, con agrupamiento periférico “en empalizada” y disposición al azar en la parte central. La retracción peritumoral está presente.

Como subvariantes, presenta el CBC micronodular compacto similar al sólido, pero con menor tamaño de los nidos, similares al de los bulbos pilosos; estos islotes poseen un patrón de crecimiento disperso y asimétrico, extendiéndose lateralmente y en profundidad. Cuando, debido a la degeneración celular de las células centrales, se observan uno o más espacios quísticos, se denomina carcinoma basocelular quístico o pseudoquístico (31).

El patrón superficial está compuesto por múltiples gemaciones y proliferaciones de células basaloideas que se proyectan desde el margen inferior de la epidermis, con poca penetración en la dermis extendiéndose solo hasta la dermis papilar, con la típica empalizada periférica. Estos brotes están interconectados con un origen unicéntrico. Sus límites laterales son poco definidos por lo que suelen ser frecuentes las recidivas.

El carcinoma basocelular pigmentado contiene melanina. El patrón adenoide formado por un patrón reticular con bandas finas de células basaloideas y abundante mucina estromal laxa, en ocasiones puede simular una formación glandular.

El CBC fibroepitelial de Pinkus se caracteriza por múltiples ramificaciones delgadas, alargadas y anastomosadas entre sí, constituidas por células basaloideas, formando un aspecto de malla de encaje, que se origina en numerosos puntos de la epidermis, en su interior una red de tejido conectivo joven con abundantes fibroblastos (9).

El CBC de patrón infiltrativo o cordonado, es una variante agresiva, constituida por cordones o nidos alargados como bandas elongadas de 4 a 8 capas de células basaloideas atípicas (núcleos con gran variación de formas y tamaños) con contornos irregulares, dentados o espiculados, entre las bandas del colágeno dérmico (31). La empalizada periférica generalmente está presente, pero no bien desarrollada y el estroma es mucinoso, edematoso o fibrótico. El tumor

puede mostrar gran extensión, siendo frecuente observar compromiso del espacio perineural.

El tipo esclerosante o “esclerodermiforme” o “morfeiforme”, se caracteriza por ser un tumor poco circunscrito que infiltra y se extiende en profundidad a la dermis o tejidos profundos. Está constituido por bandas elongadas y estrechas y pequeños islotes de células neoplásicas embebidas en un estroma fibroso denso. La presencia de empalizada nuclear periférica puede no ser evidente, el halo de retracción suele estar ausente debido a la falta de mucina en el estroma, que es más bien colagenoso, el compromiso perineural es frecuente. El término queloidal hipocelular se ha utilizado en los casos en que aparecen bandas de colágeno eosinófilico esclerótico en el estroma (31).

El carcinoma basocelular tipo queratósico es una variante similar al tipo sólido, pero con diferenciación escamosa y queratinización de los centros de los islotes, sin diferenciación folicular. En caso de existir dicha diferenciación, se denomina carcinoma basocelular tipo folicular.

El patrón metatípico, denominado también carcinoma basoespinocelular, carcinoma basoescamoso, CBC con metaplasia escamosa o carcinoma intermedio, es una variante que no presenta aspecto clínico distintivo, pero de comportamiento biológico agresivo, se presenta en el 3 al 12% del total de CBC (9) y se encuentra formado por nidos y bandas de células basaloides típicas que maduran a células más grandes y pálidas con diferenciación escamosa que simular un carcinoma espinocelular (31).

4.8 Diagnóstico diferencial

La variedad de presentación clínica e histopatológica conlleva a numerosos diagnósticos diferenciales. La presencia de pápulas perladas nos facilita su diagnóstico, sin embargo, no se encuentran presentes en el CBC esclerodermiforme ni en el superficial.

Por otra parte, el encontrarnos con una lesión que presenta facilidad en el sangrado y la presencia de una costra hemática que no reepiteliza y se cura en un mes orienta hacia un CBC de inicio, sobretodo, en personas añosas y si se localiza en área expuesta al sol (9).

En el caso de CBC superficial, debe plantearse el diagnóstico diferencial con eccema numular, psoriasis y enfermedad de Bowen. Mientras que las formas perladas habrá que diferenciarlas de nevos melanocíticos, queratosis seborreicas, carcinomas espinocelulares, tricoepiteliomas, melanomas y tumores anexiales.

Con respecto al diagnóstico diferencial histopatológico, es importante colocar especial atención a las conexiones epidérmicas, la retracción y la mucina estromal, así como a las imágenes de apoptosis y las figuras de mitosis (21).

Según el subtipo histológico se realizará el diferencial, por ejemplo, para el patrón nodular o micronodular será el espiradenoma ecrino, el hidradenoma nodular y el tricoepitelioma/tricoblastoma.

En el patrón superficial; las queratosis actínicas y las queratosis seborreicas. Para el patrón queratósico e infundíbuloquístico; el tricoepitelioma/tricoblastoma, el hamartoma folicular basaloide, el carcinoma cloacogénico y la queratosis seborreica reticulada.

En el patrón infiltrativo o esclerótico (morfeiforme) se debe diferenciar del carcinoma anexial microquístico y del tricoepitelioma desmoplásico. Si encontramos un patrón adenoide y fibropitelioma (de Pinkus), el diferencial será el carcinoma adenoide quístico cutáneo primario, el tumor mixto maligno de la piel (siringoma condroide maligno) y el adenocarcinoma papilar digital agresivo.

Para el patrón metafípico, el diferencial incluye al carcinoma escamoso (espinocelular). En el patrón de células claras: el adenoma sebáceo, el tricolemoma, el hidradenoma de células claras, el acantona de células claras, el nevo o melanoma de células balonzantes y las metástasis, como las del carcinoma de células renales (32).

4.9 Clasificación pronóstica

La clasificación T.N.M. para el cáncer de piel no melanoma, no está adaptada para el CBC, los expertos de la NCCN dividen a los tumores en bajo riesgo o alto riesgo. Cuando un tumor presenta al menos de uno de los factores clínicos o histopatológicos mencionados en el Anexo 3, el tumor es clasificado como de alto riesgo.

Dentro de los tumores de bajo riesgo se incluyen: CBC primarios nodulares, superficiales o micronodulares circunscritos que estén clínica e histológicamente bien delimitados y que sean relativamente pequeños (<6mm en áreas de alto riesgo, <10 mm en áreas de mediano riesgo y <20mm en áreas de bajo riesgo). Mientras que los tumores de alto riesgo, son aquellos que presentan uno o más de los factores de riesgo anotados anteriormente y se dividen a su vez en subgrupo A (riesgo alto) y subgrupo B (riesgo muy alto).

En el subgrupo A (riesgo alto) se encuentran los CBC nodulares, micronodulares circunscritos a la histopatología o superficiales con tamaño relativamente grande (≥ 6 mm en zonas de alto riesgo, ≥ 10 mm en zonas de mediano riesgo o ≥ 20 mm en zonas de bajo riesgo). Mientras que, los del subgrupo B (muy alto riesgo) corresponden a CBC recidivantes, micronodulares difusos, morfeiformes, infiltrativos, y/o con otros factores de riesgo histológico como infiltración profunda o invasión perineural (33).

4.10 Tratamiento

Existen múltiples terapéuticas para el CBC, su finalidad es la erradicación completa y definitiva del tumor, con preservación de la mayor cantidad de tejido sano y de la función, además de intentar brindar los mejores resultados estéticos posibles, es así que se pueden dividir las modalidades terapéuticas en 2 grupos:

- Los métodos con control histológico de los márgenes tumorales (cirugía de Mohs y la cirugía convencional).

- Métodos sin control histológico de los márgenes como la criocirugía, radioterapia, doble electro – curetaje, terapia fotodinámica, inmunoterapia tópica, quimioterapia tópica (31).

Al escoger un tratamiento deben tomarse en cuenta los siguientes aspectos, si se trata de un tumor de alto o bajo riesgo, la localización, el tamaño, las características del paciente (edad, sexo), los tratamientos previos realizados, los recursos técnicos con los cuales se cuenta así como la experiencia del médico y la relación costo/beneficio del tratamiento (9).

Existe un pequeño porcentaje de pacientes, entre el 7,2 al 20%, que experimentan regresión “espontánea” del CBC luego de la realización de una biopsia parcial, esto se explica a través de un fenómeno de iatropismo, sin embargo los resultados, no son concluyentes (9). En el Anexo 5 (9), se detallan las características clínicas y la evaluación del paciente, además del protocolo de manejo frente al carcinoma basocelular.

A. Excisión primaria del CBC

La excisión quirúrgica es un tratamiento altamente efectivo y de elección para la mayoría de los CBC primarios, ofreciendo ventajas en el control histológico, una curación rápida y resultados estéticos óptimos, en especial cuando la cirugía ha sido realizada por médicos experimentados³³. Este procedimiento permite hacer un estudio posterior de los márgenes, en tanto y en cuanto, el cirujano oriente de manera adecuada, clara y precisa la pieza quirúrgica.

Esta técnica ha reportado una recurrencia menor al 2% en los seguimientos histológicos a 5 años. Los márgenes periféricos y el margen profundo se determinan según el subtipo clínico e histopatológico de la lesión y el tamaño de la lesión, así, para los tumores de tamaño <20mm se determina un margen de 3mm, obteniéndose el 85% de seguridad de no recidiva, si el margen es de 4 a 5 mm, el aclaramiento llega al 95%. Los CBC grandes y morfeiformes, requieren excisiones extensas hasta de 1.5 cm para evitar la recidiva en un 95% de los casos (34).

Para la reconstrucción se utilizarán colgajos, por lo que es posible que durante la movilización de tejidos se seccione parte del tumor de forma inadvertida, y se reparta en forma iatrogénica en varios sitios, lo que da como resultado, un CBC recidivante, multifocal y de difícil manejo, varios años después (33).

Si el tumor es resecado incompletamente, entre un 48 a 51% presentarán recurrencia, por lo tanto, si el reporte histopatológico indica bordes comprometidos, deberá realizarse una segunda intervención, salvo que la zona sea de difícil acceso, entonces, deberá utilizarse interferón o radioterapia (33).

B. Cirugía micrográfica de Mohs

Es una técnica quirúrgica especializada, descrita por Frederic Mohs en 1940, y que posteriormente fue perfeccionada tomando su nombre actual. Consiste en la resección por etapas de la lesión combinada con el análisis microscópico de los márgenes quirúrgicos, lo

que resulta en una alta tasa de curación, aún para las lesiones ubicadas en las zonas de mayor riesgo, con una máxima preservación del tejido sano circundante. El porcentaje de curación para CBC no tratados previamente es del 99%, y del 94% para los recurrentes (34).

Es una técnica reservada casi específicamente para tumores localizados en zonas de alto riesgo facial, sin embargo se encuentra indicada en las situaciones anotadas en el Anexo 6 (34).

La cirugía micrográfica de Mohs puede ser realizada bajo anestesia local en un paciente ambulatorio o con un día de ingreso hospitalario y defecto creado puede ser reparado por un cirujano de Mohs o por un especialista en cirugía plástica reconstructiva facial, otorrinolaringólogo u cirujano oftalmólogo.

C. Criocirugía

Es una técnica tradicional, útil y sencilla de eliminación de CBC, que no permite el estudio posterior de los márgenes de la lesión y que es operador dependiente. Presenta tasas de curación que alcanzan el 94-97%.

Se fundamenta en las alteraciones biológicas que ocurren por la reducción de la temperatura y la congelación de la piel al utilizar nitrógeno líquido, siendo su objetivo causar necrosis tisular selectiva. Los mecanismos de acción incluyen un efecto directo sobre las células y la estasis vascular que se desarrolla en el tejido después de la

descongelación. La extensión de la necrosis tisular depende del tipo de lesión y el volumen de congelación necesario.

Se realiza previamente un raspado de la lesión, seguido de dos ciclos de congelación rápida y descongelación lenta (así el tiempo de descongelación es aproximadamente el doble del tiempo de congelación), monitoreando la temperatura tisular, la misma que debe situarse entre -40 a -60°C. Dentro de la zona tratada se debe incluir margen de piel clínicamente sana, para sí tratar la extensión subclínica, posteriormente se deja cicatrizar por segunda intención, proceso que dura alrededor de 8 semanas (9).

Se recomienda en el CBC nodular o ulcerado, palpable, con bordes claramente visibles y menor de 2 cm de diámetro; sobretodo, en aquellos tumores que asientan sobre áreas de contornos complicados, sobre el hueso y/o el cartílago, en los que han recidivado tras la radioterapia y en los pacientes seniles o con enfermedades concomitantes. Entre sus efectos adversos se encuentran el dolor, el sangrado y la hipopigmentación residual.

Para algunos investigadores la tasa de recurrencia de la criocirugía es menor o igual que la observada en cirugía convencional y radioterapia; sin embargo, otros mencionan que es un método de tratamiento menos efectivo y con resultados cosméticos no siempre buenos (35).

D. Doble electro - curetaje

Es un método tradicional, económico y efectivo para el tratamiento del CBC de bajo riesgo; ideal para nodulares pequeños o superficiales (34). Sus porcentajes de curación a 5 años, varían entre el 81,2 a 86,8% (33), aunque algunos reportes indican hasta el 92,3% (9).

Se efectúa el raspado enérgico del tumor con un cureta grande seguido por electro fulguración del lecho quirúrgico. Luego, se repite el procedimiento con un cureta pequeña hasta comprobar que se ha llegado a un plano firme, para retirar pequeños restos del tumor y se deja cicatrizar por segunda intención en un lapso de 3 a 6 semanas. Requiere la aplicación de anestesia local, es de reparación lenta y deja cicatriz (9).

Dentro de sus limitaciones se encuentra que no debe realizarse en sitios con pelo por la posibilidad de extensión tumoral a través de las estructuras pilosas y que sus resultados se limitan a habilidad del médico para distinguir entre tejido sano y afecto. Los efectos secundarios más frecuentes son la hipopigmentación y la cicatriz hipertrófica (33).

E. Láser de dióxido de carbono

El láser de dióxido de carbono (CO₂) es una técnica poco conocida para el tratamiento del CBC. Su mecanismo de acción consiste en realizar una vaporización de la lesión o como electrobisturí, se utiliza un láser de CO₂ con una longitud de onda de 10.600 nm y cuyo cromóforo es el agua. Se han encontrado pocos reportes sobre su uso,

sin embargo resulta ser eficaz en pacientes anticoagulados o con CBC múltiples de bajo riesgo (9).

Esta técnica tiene como desventajas que no permite el estudio de los bordes de la lesión, requiere de equipos costosos y aunque los resultados estéticos en general son buenos, podría dejar cicatriz (9).

F. Radioterapia

La radioterapia es un tratamiento no quirúrgico, efectivo para el CBC primario, el CBC recurrente, como terapia adyuvante (CBC con invasión perineural de grandes troncos nerviosos), y es probablemente el tratamiento de elección en pacientes con enfermedades de alto riesgo, quienes no tolerarían la cirugía.

Actúa por daño directo sobre el ADN celular⁸ y consiste en una mezcla compleja de diferentes técnicas que incluyen la radioterapia superficial, la misma que actúa en lesiones hasta 6 mm de profundidad; la terapia de electrones de alta energía, que penetra en tejidos más profundos y la braquiterapia, la cual es muy práctica en lesiones que crecen en superficies convexas (34).

La radioterapia consigue una tasa de curación a los 5 años entre el 90 y el 95%, este porcentaje disminuye al 73% en los CBC recidivantes.

Esta técnica está contraindicada en pacientes menores de 55 años (por el riesgo de cáncer radioinducido a los 10 a 20 años, de radiodermatitis y radionecrosis, que aumenta con el tiempo); en enfermedades del tejido conectivo (lupus, esclerodermia), en

genodermatosis que predisponen al cáncer de piel (xeroderma pigmentoso, albinismo o síndrome de Gorlín). Entre sus efectos adversos están la despigmentación, las telangiectasias y la radiodistrofia (33).

G. Terapia Fotodinámica (TFD)

La terapia fotodinámica es una técnica terapéutica, no invasiva, para lesiones múltiples, con resultados estéticos muy buenos. Consiste en la aplicación de una sustancia tópica fotosensibilizante (ácido aminolevulínico-ALA o metilaminolevulinato-MAL) en la zona a tratar, la misma que es absorbida por la células tumorales, sensibilizándolas e induciendo la acumulación selectiva de porfirinas fotoactivas. Posteriormente se irradia la zona con una fuente de luz azul o roja con una longitud de onda de 636 nm, en una dosis total de 37 J/cm² en presencia de oxígeno, ocurriendo una reacción fotodinámica que promueve la formación de singletes de oxígeno, con la destrucción ulterior de las células tumorales (9).

El tratamiento se realiza en dos sesiones con una semana de diferencia. Se efectúa un curetaje previo de la lesión, luego se aplica la sustancia en el área y en 5 a 10 mm de tejido normal adyacente, se ocluye durante 3 horas para posteriormente se irradiado por la luz, por un tiempo de 7 a 9 minutos (9).

Se realizó una revisión de 12 estudios, que incluyeron 826 CBC superficiales y 206 CBC nodulares tratados con TFD obteniendo el 87% y el 53% de curación respectivamente, tras un seguimiento de 3 a 36 meses (33). Otros estudios con seguimientos a 48 meses sugieren que la

recurrencia con TFD MAL son comparables con la crioterapia, de 22% y 19% respectivamente (33).

Entre sus efectos adversos se encuentran la sensación de ardor, dolor y prurito durante la iluminación, y el eritema, edema y costras posterior a la misma (33).

H. Inmunoterapia local

La inmunoterapia local es un tratamiento no quirúrgico, en el cual se utiliza *interferón (IFN) alfa*, *imiquimod* o *5 – fluoracilo*.

I. Interferón Alfa

Ha demostrado ser seguro y eficaz para el manejo del CBC de bajo riesgo, en el cual no pueden ser aplicados otras terapias. Se aplica intralesionalmente en una dosis de 1.5 millones de unidades internacionales (UI) cada 2 cm² de superficie tumoral, 3 veces por semana, durante 8 a 12 semanas (33).

Su mecanismo de acción se basa en producir la apoptosis de las células tumorales, además de un efecto antiproliferativo, inmunomodulador y antiangiogénico. Entre sus efectos secundarios tenemos: fiebre, escalofríos, dolor articular, disminución transitoria del recuento de leucocitos además de dolor y prurito en el sitio de inyección. Su porcentaje de curación oscila entre el 80 a 83% en CBC superficiales y nodulares pequeños (9).

II. Imiquimod

El *imiquimod* es una imidazoquinolinamina sintética de uso tópico, modificadora de la respuesta inmune que posee una potente actividad antivírica y antitumoral in vivo, ya que induce la producción de interferón- α y otras citoquinas, incluyendo interleucina-1 (IL-1), IL-6, IL-8 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), estimulando la inmunidad celular, además favorece la respuesta inmune citotóxica mediante la inducción de la producción de interferón- γ por los linfocitos (Giménez, 2003), disminuyendo la angiogénesis y produciendo la apoptosis de las células tumorales (9).

El imiquimod en crema al 5% se utiliza en CBC superficiales primarios, no mayores de 2cm, localizados en zonas de bajo riesgo y con histopatología no agresiva. Está indicado en pacientes con múltiples tumores, personas aÑosas o con contraindicaciones para la cirugía.

El esquema de aplicación sugerido por la FDA consiste en la aplicación diaria (preferentemente de noche, durante 8 horas y luego retirar), durante 5 días a la semana, hasta completar 6 semanas. Los efectos adversos son: eritema, edema, vesículas, erosión, prurito o ardor durante la aplicación del producto, los mismos que desaparecen al suspenderlo.

III. 5 – Fluoracilo

El 5 - *fluorouracilo* es agente quimioterápico de aplicación tópica, 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. Se utiliza a la concentración del 5% con aplicaciones dos veces al día, un mínimo de 6 semanas (37). Una serie de Epstein mostró una tasa de recidiva a los 5 años de 21% (38). Su uso para el tratamiento del carcinoma basocelular debe ser considerado cuidadosamente por el riesgo de recidiva y fracaso terapéutico.

5. HIPÓTESIS

El conocimiento de la técnica dermatoscópica y su aplicación en la dermatología, sumado a los hallazgos dermatoscópicos encontrados en los pacientes ecuatorianos con diagnóstico de carcinoma basocelular demuestra características similares a los patrones encontrados en estudios de la literatura mundial.

6. METODOLOGIA

6.1 Diseño de la Investigación

6.1.1. Muestra/selección de los pacientes

- **Tipo de estudio:** Observacional, prospectivo y descriptivo.
- **Área de estudio:** Consulta externa del área de dermatología del Hospital Luis Vernaza.
- **Universo:** Número de pacientes que acudieron a la Consulta Externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza con sospecha clínica de Carcinoma Basocelular y que cumplieron el siguiente criterio de selección:
 - Atención en el período Agosto del 2009 - Agosto del 2010.
 - Diagnóstico presuntivo de Carcinoma Basocelular
- **Muestra:** Para el estudio se incluyeron los casos de 71 pacientes que fueron atendidos en la consulta externa de dermatología del hospital Luis Vernaza con sospecha de Carcinoma Basocelular.

6. 2. Técnicas de Investigación

Observación directa: Fueron incluidos en el presente estudio todos los pacientes que acudieron espontáneamente a la consulta externa de dermatología del Hospital Luis Vernaza con sospecha de carcinoma basocelular, en el período comprendido entre Agosto del 2009 a Agosto del 2010, a los cuales se les realizó el estudio dermatoscópico, el registro fotográfico y posterior estudio histopatológico.

Hoja de recolección de datos: Por medio de las historias clínicas, se realizó una hoja de recolección de datos donde se indicó el género, edad, patrón morfológico, clínico, patrón dermatoscópico y patrón histopatológico de las lesiones.

Los datos recolectados fueron analizados en una base de datos para su análisis e interpretación.

Estudio histopatológico: A todo paciente con sospecha de carcinoma basocelular que acudió a la consulta externa de Dermatología del Hospital Luis Vernaza, se le realizó estudio histopatológico de la lesión para confirmación o descarte de la patología.

6.3. Nivel del Estudio

A. POBLACIÓN

Número de pacientes con sospecha de Carcinoma Basocelular, que fueron atendidos en la consulta externa de dermatología del hospital Luis Vernaza que cumplieron con el siguiente criterio de selección:

- **Criterios de Inclusión:**
 - Atención en el periodo de: agosto del 2009 a agosto del 2010
 - Pacientes de sexo masculino y femenino con sospecha de Carcinoma Basocelular

- **Criterios de Exclusión:**

- Pacientes menores de 30 años
- Pacientes con diagnóstico positivo de Carcinoma Basocelular

B. Muestra

Para el estudio se incluyeron los casos de 71 pacientes que fueron atendidos en la consulta externa de dermatología del hospital Luis Vernaza en la ciudad de Guayaquil.

6.4. Procedimiento

El procedimiento que se cumplió para el desarrollo de la investigación en el área de consulta externa de dermatología del hospital Luis Vernaza es el siguiente:

- 1.** Se solicitó el respectivo permiso a los directivos del hospital Luis Vernaza, para la revisión de las historias clínicas de los pacientes y llevar a cabo la investigación.
- 2.** Se entrevistó a los pacientes a fin de corroborar los datos de la historia clínica o ampliar y actualizar información relevante.
- 3.** Se recolectó la información necesaria tanto de las historias clínicas como de los pacientes.
- 4.** Se tabularon los datos recopilados para proceder posteriormente a su interpretación (Anexo 7).

5. Se analizaron, según los resultados, la incidencia, la distribución por sexo, la distribución por edad, el patrón morfológico clínico, el patrón dermatoscópico, y el patrón histopatológico en los pacientes que acudieron a la consulta externa del departamento de Dermatología del hospital Luis Vernaza.

7. PLAN DE PROCESAMIENTO DE DATOS

El procesamiento de los datos se realizó de la siguiente manera:

1. Consolidación de la información obtenida por los pacientes
2. Depuración de los datos de mayor relevancia: sexo, edad, patrón morfológico clínico, patrón dermatoscópico y patrón histopatológico.
3. Elaboración de tablas donde se detallen las variables.
Interpretación de resultados

8. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

1. Incidencia
2. Distribución por sexo
3. Distribución por edad
4. Patrón morfológico clínico
5. Patrón dermatoscópico
6. Patrón histopatológico

Tabla 1: Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	INDICADOR
Incidencia	Número de pacientes que acuden Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha de Carcinoma Basocelular de Agosto del 2009 a Agosto del 2010.	Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha clínica de Carcinoma Basocelular.	Historias clínicas de pacientes con sospecha clínica de Carcinoma Basocelular.
Sexo	Número de nuevos casos nuevos de Carcinoma Basocelular en la consulta externa del hospital Luis Vernaza en el mismo período y agrupados por sexo.	Pacientes que acuden a la consulta externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha de carcinoma Basocelular.	Masculino Femenino
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la solicitud de la atención	Pacientes que acuden a la Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha de carcinoma basocelular.	< 30 años 30 – 39 años 40 – 49 años 50 – 59 años >60 años

<p>Patrón morfológico clínico de lesión</p>	<p>Patrón morfológico reportado</p>	<p>Pacientes que acuden a la Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha de Carcinoma Basocelular</p>	<p>Nodular Superficial Infiltrativo Fibroepitelioma de Pinkus</p>
<p>Patrón dermatoscópico de la lesión</p>	<p>Número de nuevos casos de sospecha de carcinoma basocelular en la consulta Externa del Hospital Luis Vernaza en el mismo periodo, agrupados según el patrón dermatoscópico.</p>	<p>Pacientes que acuden a la Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha de Carcinoma Basocelular.</p>	<p>Ausencia de red pigmentaria Telangiectasias Areas en hojas de arce Grandes nidos ovoideos azul grises Múltiples glóbulos azul grises Ulceración Estructuras en rueda de carro</p>
<p>Patrón histológico de la lesión</p>	<p>Número de nuevos casos de carcinoma basocelular en la consulta Externa del Hospital Luis Vernaza en el mismo periodo, agrupados según el patrón histopatológico.</p>	<p>Pacientes que acuden a la Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza con sospecha de carcinoma basocelular.</p>	<p>Nodular Superficial Micronodular Morfeiforme Infiltrativo Basoescamoso</p>

Elaboración: Autora

9. RESULTADOS

9.1 Incidencia de Carcinoma Basocelular

En la consulta externa de dermatología del hospital Luis Vernaza, en el período comprendido entre Agosto del 2009 a Agosto del 2010, se atendieron 3854 pacientes, de los cuales 71 presentaban sospecha de CBC, al realizar el estudio histopatológico de dichas lesiones, 46 pacientes demostraron positividad para el tumor, lo que representa el 1.19% de la población atendida (Tabla 2).

Tabla 2: Incidencia del Carcinoma Basocelular

Incidencia del Carcinoma Basocelular			
Respuesta	Total pacientes	Pacientes positivos	Porcentaje
	3854	46	1.19%

Elaboración: Autora

9.2 Distribución de Carcinoma Basocelular por sexo

La investigación determinó que hubo afectación de ambos sexos por igual, 23 pacientes masculinos y 23 pacientes femeninos, con un

porcentaje de 50% para cada grupo, indicando una relación varón/mujer 1:1 (Tabla 3).

Tabla 3: Distribución por sexo de pacientes con Carcinoma Basocelular

Distribución por sexo		
Sexo	Pacientes	Porcentajes
Masculino	23	50%
Femenino	23	50%
TOTAL	46	100.00%

Elaboración: Autora

9.3 Distribución del Carcinoma Basocelular por grupo etario

Se determinó los grupos etarios afectados, encontrando los siguientes resultados, 4 pacientes, presentaban edades comprendidas entre los 30 a 40 años (5.63%), 3 pacientes entre 41 y 50 años (4.22%), 9 pacientes con edades entre 51 a 60 años (12.67%), 13 pacientes con edades comprendidas entre 61 a 70 años (18.30%) y por último, 17 pacientes con edades superiores a los 70 años (23.94%) (Tabla 4).

Tabla 4: Distribución por edad de pacientes con Carcinoma Basocelular

Distribución por edad		
Edades	Pacientes	Porcentajes
30 a 40 años	4	5.63%
41 a 50 años	3	4.22%
51 a 60 años	9	12.67%
61 a 70 años	13	18.30%
>70 años	17	23.94%
TOTAL	46	100%

Elaboración: Autora

9.4 Distribución del Carcinoma Basocelular por patrón clínico

Se anotaron los patrones clínicos propuestos en los 46 pacientes positivos, fueron los siguientes: CBC superficiales 7 pacientes que corresponde al 15.21%, 29 pacientes con CBC nodular (63.04%), y CBC infiltrativo con el 21.73% por 10 pacientes, no existieron pacientes con sospecha de Fibroepitelioma de Pinkus (Tabla 5).

Tabla 5: Distribución de pacientes con Carcinoma Basocelular por patrón clínico

Distribución por patrón clínico		
Tipos clínicos	Pacientes	Porcentajes
Superficial	7	15.21%
Nodular	29	63.04%
DInfiltrativo	10	21.73%
F. de Pinkus	--	--
TOTAL	46	100.00%

Elaboración: Autora

9.5 Positividad diagnóstica histopatológica para Carcinoma Basocelular

Del universo de pacientes (71), 39 pacientes presentaron características dermatoscópicas positivas para el diagnóstico de CBC, en sus diversas variantes.

El protocolo de manejo de Carcinoma Basocelular establece que a todo paciente con diagnóstico presuntivo del mismo debe realizársele un estudio histopatológico de la lesión, por lo que se procedió a la toma de biopsia, encontrando los siguientes resultados: de los 71 pacientes con sospecha de CBC, 46 pacientes (64.78%) presentaron histopatología positiva, el resto de lesiones fueron diagnosticadas como carcinomas epidermoides, queratosis seborreicas o hiperplasias sebáceas (Tabla 6).

Tabla 6: Positividad diagnóstica histopatológica para Carcinoma Basocelular

Pacientes con diagnóstico histopatológico positivo para Carcinoma Basocelular		
Respuestas	Pacientes	Porcentaje
Positivos histopatológicos	46	64.78%
Negativos histopatológicos	25	35.21%
TOTAL	71	100.00%

Elaboración: Autora

9.6 Distribución de Carcinoma Basocelular por patrón histopatológico

Los patrones histológicos encontrados fueron los siguientes: 33 pacientes (71.73%) presentaron CBC nodular, 9 pacientes (19.56%) presentaron patrón infiltrativo, 3 pacientes (6.52%) presentaron CBC superficial y 1 paciente (2.17%) presentó patrón morfeiforme (Tabla 7).

Tabla 7: Distribución de pacientes con Carcinoma Basocelular por patrón histopatológico

Distribución por patrón histopatológico		
Patrón histopatológico	Pacientes	Porcentaje
Nodular	33	71.73%
Infiltrativo	9	19.56%
Superficial	3	6.52%
Morfeiforme	1	2.17%
TOTAL	46	100.00%

Elaboración: Autora

9.7 Positividad dermatoscópica en pacientes con Carcinoma Basocelular

Se cotejaron los resultados del estudio histopatológico con los datos dermatoscópicos de los pacientes, encontrando que solo 34 pacientes presentaron patrones positivos coincidentes con los resultados de la histopatología, lo que correspondería al 73.91% de pacientes positivos histopatológicamente (Tabla 8).

Tabla 8: Positividad dermatoscópica en pacientes con Carcinoma Basocelular

Positividad dermatoscópica en pacientes con Carcinoma Basocelular		
Respuestas	Pacientes	Porcentajes
Positividad dermatoscópica Carcinoma Basocelular	34	73.91%
Negatividad dermatoscópica Carcinoma Basocelular	12	26.08%
TOTAL	46	100.00%

Elaboración: Autora

9.8 Características dermatoscópicas en pacientes con Carcinoma Basocelular

Las características dermatoscópicas halladas en estos pacientes fueron: 34 de ellos presentaron ausencia de red pigmentaria (100%), se

encontraron telangiectasias arborizantes en 31 de los pacientes (79.48%), 2 pacientes presentaron imágenes en hojas de arce (5.12%), en 1 paciente se halló imágenes en rueda de carro (2.56%), 20 pacientes mostraron imágenes compatibles con nidos ovoides azul – grisáceos (51.28%) y finalmente, 27 pacientes (69.23%), presentaron ulceración (Tabla 9).

Tabla 9: Características dermatoscópicas en pacientes con Carcinoma Basocelular

Características dermatoscópicas en pacientes con Carcinoma Basocelular		
Características Dermatoscópicas	Pacientes	Porcentaje
Ausencia de red pigmentaria	34	100%
Telangiectasias arborizantes	31	79.48%
Imágenes en hojas de arce	2	5.12%
Imágenes en rueda de carro	1	2.56%
Nidos ovoides azul – grisáceos	20	51.28%
Ulceración	27	69.23%

Elaboración: Autora

10. DISCUSIÓN

El Carcinoma Basocelular es el tumor maligno más frecuente, dentro de los cánceres cutáneos no melanoma (CCNM), representando entre el 70 a 80% de los mismos. Su comportamiento local es invasivo, aunque presenta bajo potencial de metástasis y su tratamiento con la excisión quirúrgica lleva a excelentes resultados, cuando el diagnóstico se realiza de forma temprana.

La dermatoscopia es una técnica no invasiva, de fácil manejo y no cruenta, utilizada desde el siglo XVII para el diagnóstico de lesiones ungueales, pero es a partir de 1971, cuando se la utiliza para diferenciar lesiones benignas y malignas de la piel. En el Consenso de Dermatoscopia realizado en el año 2001, se establecieron los patrones a utilizar en el diagnóstico de lesiones pigmentarias, constituyéndose esta técnica en un instrumento muy útil en la ayuda diagnóstica del CBC y sus variantes. Este método presenta una sensibilidad del 93% para el diagnóstico de CBC pigmentados y una especificidad del 85% con respecto al diagnóstico diferencial con el melanoma y del 92% para lesiones pigmentadas benignas.

En nuestro estudio, se incluyeron 71 pacientes con sospecha de CBC, a los cuales, se le realizó registro dermatoscópico y posterior estudio histopatológico, encontrando positividad en la biopsia en 46 pacientes (46.78%), 34 de ellos (73.91%), presentaron características dermatoscópicas positivas para el diagnóstico de CBC, valores que coinciden a los encontrados en la serie de estudio de Cabo (27).

De acuerdo con éste enfoque, el análisis dermatoscópico demuestra ser una herramienta útil para el diagnóstico temprano del carcinoma basocelular.

11. CONCLUSIONES

De los 71 pacientes con sospecha de Carcinoma Basocelular que acudieron a la consulta de Dermatología del Hospital Luis Vernaza en el período comprendido entre Agosto del 2009 y Agosto del 2010, solo 46 de ellos (64.78%) tuvieron confirmación histopatológica positiva.

Se confrontaron los resultados positivos de los 46 pacientes con los hallazgos dermatoscópicos encontrados en los mismos, obteniendo como respuesta que en 34 pacientes (73.91%), la dermatoscopia demostró positividad para Carcinoma Basocelular, mientras que en los 12 pacientes restantes (26.08%), los hallazgos fueron negativos.

Para diagnosticar los CBC hay que tener un alto índice de sospecha o hacer un seguimiento dermatoscópico con equipos de videodermatoscopia digital que permitan detectar cambios discretos en la forma, tamaño y/o estructuras dermatoscópicas.

La dermatoscopia no suplanta el estudio histopatológico, sino que más bien sirve de guía hacia el sitio de toma de biopsia más adecuado para hallar los cambios característicos

Sin embargo, es preciso un amplio conocimiento de las características dermatoscópicas de cada población y el entrenamiento adecuado para poder determinarlos.

Aunque las características dermatoscópicas halladas en nuestra población fueron similares a las mencionadas en la literatura mundial, servirán para estudios demográficos posteriores basados en características dermatoscópicas en pacientes con carcinoma basocelular.

12. RECOMENDACIONES

1. Basándonos en los resultados encontrados en el presente estudio, sugerimos la implementación de la dermatoscopia dentro del protocolo de diagnóstico ante todo paciente con sospecha de carcinoma basocelular.
2. Implementar el entrenamiento del uso del dermatoscopio como herramienta diagnóstica de rutina.
3. Se requieren futuros estudios para explicar la posible variabilidad específica de región de los patrones vasculares y pigmentarios.

I. BIBLIOGRAFÍA

1. Negrín–Díaz ML. Carcinoma Basocelular. *Dermatología Venezolana* 2008;46(1):4-16.
2. Marini M.A. Consenso sobre Carcinoma Basocelular y Carcinoma Espinocelular. Guía de recomendaciones 2005. Sociedad Argentina de Dermatología.
<http://www.sad.org.ar/revista/pdf/basoespino.pdf>
3. Miller S, Moresi M. Queratosis actínica, carcinoma basocelular y carcinoma epidermoide. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editors. *Dermatología*. 1ª Ed. Elsevier Science Limited; 2004.pp.1677-1696.
4. Uruga E, Briones MC, Uruga V. Historia y utilidad diagnóstica de la dermatoscopia en Dermatología. *Revista Médica de Nuestros Hospitales. Edición Especial de Dermatología* 2007:309-317.
5. Carrera C, Zaballos P, Puig S, Malveyh J, Mascaró–Galy JM, Palou J. Correlación histológica en dermatoscopia; lesiones melanocíticas y no melanocíticas. Criterios dermatoscópicos de nevus melanocíticos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2004;32(2):47-60.
6. Loayza E, Briones MC, Uruga E. Carcinoma basocelular en el hospital Luis Vernaza. POSTER. I Congreso Internacional e Dermatología de la Asociación Ecuatoriana de Dermatología y Ciencias Afines 2002. Salinas – Ecuador.
7. Crouch E. History of basal cell carcinoma and its treatment. *Journal of de Royal Society of Medicine* 1983;76:302-306.
8. Molgo M, Sáenz de Santa María ML, Lubiano A. Epidemiología del cáncer cutáneo. *Piel* 2006;21(1):9-13.

9. Marini MA, Marini MG. Carcinoma Basocelular. 1ª. Ed. Alfaomega Grupo Editor Argentino, 2009.
10. Carrascosa JM, Rodríguez C. Efectos adversos de la fototerapia: clínica y manejo. *Piel* 2008;23(8):447-52.
11. Zak-Prelich M, Narbutt J, Sysa-Jedrzejowska A. Environmental Risk Factors Predisposing to the Development of Basal Cell Carcinoma. *Dermatol Surg* 2004; 30:248-252.
12. Rodríguez MA, Francisco G, Sanches L, García I, Festa C. Molecular genetics of non-melanoma skin cancer. *An Bras Dermatol* 2006;81(5): 405-19.
13. Tsao H. Genetics of Non-melanoma Skin Cancer. *Arch Dermatol* 2001. 137: 1486-92.
14. Garzón-Aldas E, De Mora C. Carcinomas basocelulares múltiples, quistes de milium, atrofodermia vermiculada y pits palmares de origen familiar. *Piel* 2007. 22(7):341-5.
15. Sánchez-Pedreño P, Martínez-Liarte JH. Xeroderma pigmentoso. *Piel* 2004;19(7):364-73.
16. Rubin A, Chen E, Ratner D. Basal-Cell Carcinoma. *N Engl J Med* 2005. 353:2262-9.
17. Verazaluce B, Gutiérrez RM, Ramos-Garibay A. Carcinoma Basocelular con una presentación poco frecuente. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 1999;8(1):47-49.
18. García-Arpa M, Rodríguez M, Romero G, Cortina de la Calle P, Delgado M. Carcinoma basocelular umbilical. *Med Cutan Iber Lat* 2005;33(4):187-188.

19. Buljan M, Bulat V, Situm M, Mihic LL, Stanic – Duktaj S. Variations in clinical presentation of Basal cell carcinoma. Acta Clin Croat 2008; 47:25-30.
20. NCCN Non-Melanoma Guidelines (Basal Cell and Squamous Cell Skin Cancer) V.1.2011.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19726763>
21. Braun R, Ravinovitz H, Oliveira M. Dermoscopy of pigmented skin lesions. J Am Acad Dermatol 2005;52(1):109-121.
22. Rezze GG, Costa Soares de Sá B, Neves R. Dermoscopy: the pattern analysis. An Bras Dermatol 2006;3:261-8.
23. Salerni G, Alonso C. Criterios dermatoscópicos de lesiones no melanocíticas.
<http://www.dermatologiarosario.com.ar/criterios/dermatoscopia/no-mela.php>.
24. Herrero J, Puig S, Malvehy J. Utilidad de la microscopia de epiluminiscencia en el diagnóstico de tumores pigmentados no melanocíticos. Piel 2001;16(6):299-306.
25. Malvehy J, Llambrich A, Puig S. Signos guía en el diagnóstico diferencial en dermatoscopia. Piel 2003;18(2): 85-91.
26. Dominguez Cruz J, Ferrándiz L, Moreno D. Dermatoscopia de lesiones no melanocíticas. Parte 2. Piel 2008;23(8):428-32.
27. Cabo H. Utilidad de la dermatoscopia en el diagnóstico del carcinoma basocelular. SAD 2002;VIII(5):256-259.
28. Altamura D, Menzies S, Argenziano G, Zalaudek I. Dermoscopy of basal cell carcinoma: Morphologic variability of global and local features and accuracy of diagnosis. J Am Acad Dermatol 2010;62(1):67-75.

29. Scalvenzi M, Lembo S, Francia MG, Balato A. Dermoscopic patterns of superficial basal cell carcinoma. *International Journal of Dermatology* 2008;47: 1015-1018.
30. Moreno Arias G, Ferrando J. Métodos diagnósticos no invasivos en dermatología. Parte I. *Med Cutan Iber Lat* 2002;30(4):133-51.
31. Fernández K, Rodríguez AR, Chopite M, López C. Características Clínicas e Histológicas del Carcinoma Basocelular. *Dermatología venezolana* 2003;41 (2):9-14.
32. Herrera E, Matilla A. El Carcinoma Basocelular. En: *Dermatopatología: correlación clínico – patológica*. www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma011.
33. Rueda X, Acosta de Hart A, Aristizabal L, Fierro E. Guías de práctica clínica para el tratamiento del carcinoma basocelular. *Rev Asoc Col Dermatol* 2008;16(2):102-117.
34. Telfer NR, Colver GB, Morton CA. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *British Journal of Dermatology* 2008;159:35-48.
35. Guevara-Gutiérrez E, García – Silva C. Curetaje y criocirugía en el tratamiento del carcinoma basocelular: resultado de seguimiento a cinco años. *Piel* 2001;16(9):439-443.
36. Giménez García R, Sánchez S, Sáenz C. Carcinoma basocelular múltiple tratado con imiquimod. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94(2):110-2.
37. Sardi J, Pérez E. Carcinoma espinocelular pigmentado de la mucosa del glande. *Dermatología Venezolana* 2007;41:29-31
38. Mantese AO, Berbert CV, Gomides DA, Rocha A. Basal cell Carcinoma – Analysis of 300 cases observed in Uberlandia- MG, Brazil. *An. Bras. Dermatol.* 2006;81:136-42

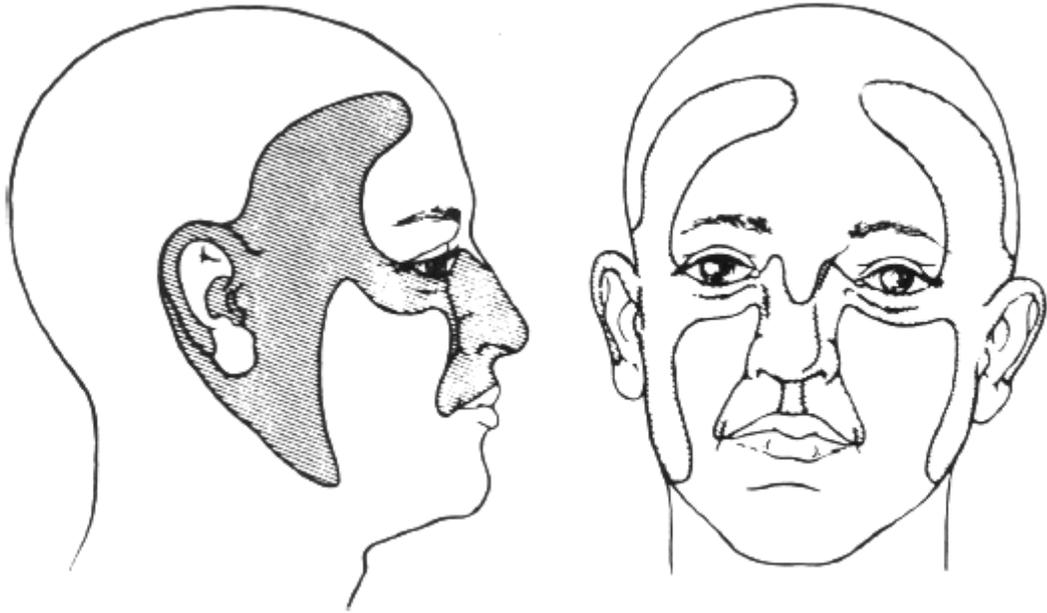
II. ANEXOS

Anexo 1

Características físicas	Pelo rubio o rojizo Ojos verdes o azules Tono de piel claro
Exposiciones	Arsénico Coaltar Radiación ionizante Tabaquismo Uso de camas bronceadoras Exposición sola continua Exposición a PUVA Antecedentes de quemaduras solares
Genodermatosis	Albinismo Xeroderma pigmentoso Síndrome de Rombo Síndrome de Bazex-Dupré-Christol Síndrome del Carcinoma basocelular nevoide (Síndrome de Gorlín)
Inmunosupresión	Receptores de transplante de órganos sólidos
Otros	Úlceras crónicas y cicatrices anormales Traumatismos e irritaciones crónica

Tomado de Basal-Cell Carcinoma. N Engl J Med 2005¹⁴

Anexo 2



Zonas de riesgo de recurrencia facial. Tomado del NCCN guidelines 2011₂₀.

Anexo 3

	Bajo riesgo	Alto riesgo
Localización/tamaño	Area L < 20mm Area M < 10mm Area H < 6mm	Area L ≥ 20mm Area M ≥ 10mm Area H ≥ 6mm
Bordes	Bien definido	Pobremente definido
Primario vs Recurrencia	Primario	Recurrente
Inmunosupresión	(-)	(+)
Sitio previo de radioterapia	(-)	(+)
Histopatología		
• Subtipo	Nodular, superficial	Patrón de crecimiento agresivo
• Compromiso perineural	(-)	(+)

Tomado de la NCCN guidelines oncology 2011²⁰.

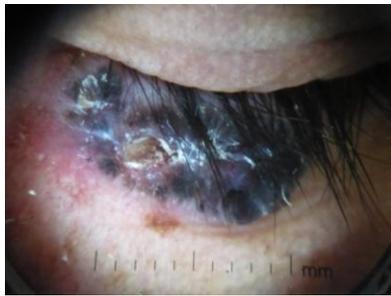
Anexo 4:



Ausencia de red pigmentaria



Telangiectasias arborizantes



Hojas de arce



Ruedas de carro



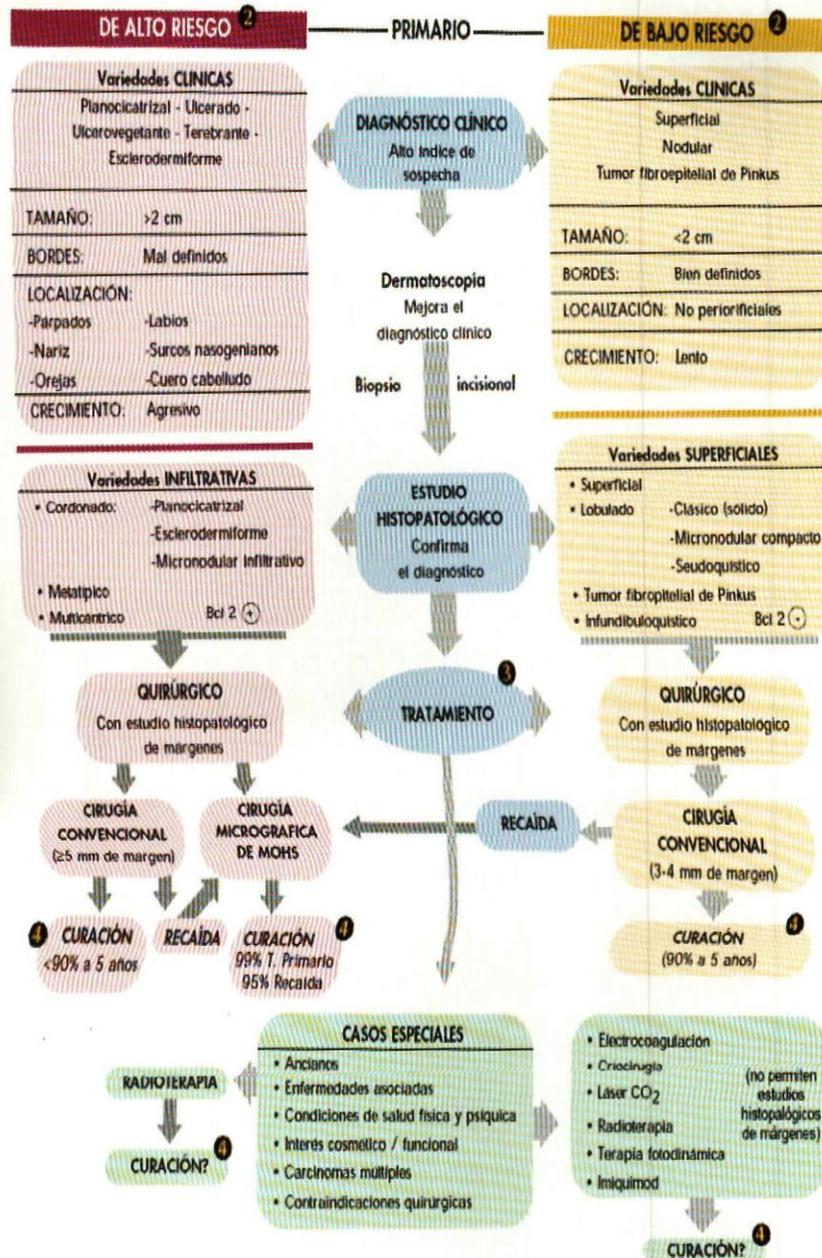
Nidos ovoides azul - gris



Ulceración

Anexo 5

Algoritmo diagnóstico y terapéutico del CBC



Tomado de Carcinoma Basocelular. Marini M et al.9

Anexo 6

Sitio del tumor, especialmente el área centro facial, alrededor de los ojos, nariz, labios u orejas
Tamaño del tumor: Cualquier tamaño, especialmente > 2 cm
Subtipo histológico, especialmente, los morfeiforme, infiltrativo, micronodular y basoescamoso.
Pobre definición clínica de los márgenes del tumor
Lesiones recurrentes
Compromiso perineural o perivascular

Tomado de Telfer NR et al. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. British Journal of Dermatology 2008³³.

Anexo 7

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

"HALLAZGOS DERMATOSCÓPICOS EN EL CARCINOMA BASOCELULAR:
ESTUDIO EN LA POBLACIÓN ECUATORIANA QUE ACUDE A AL SERVICIO DE
DERMATOLOGÍA, EN EL ÁREA DE CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL LUIS
VERNAZA EN EL PERÍODO DE AGOSTO DEL 2009 A AGOSTO DEL 2010"

Responsable: Dra. Annette Morán Ampuero

Formulario

1. Sexo Masculino Femenino

2. Edad años

3. Patrón morfológico clínico

Superficial
Infiltrativo
Nodular
Fibroepitelioma de Pinkus

4. Patrón dermatológico

Ausencia Red Pigmentaria
Áreas hojas de arce
Telangiectasias
Grandes nidos ovoides azul gris
Múltiples glóbulos azul gris
Ulceración
Estructuras ruedas de carro

5. Patrón Histológico de lesión

Nodular
Superficial
Micronodular
Morfeiforme
Infiltrativo
Basoescamoso