



Cáncer cutáneo no melanoma y lesiones precursoras

Sandra Pons Cuevas

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. ABS Vilanova-2. Vilanova i la Geltrú. Barcelona.

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM), que en el 70 a 80% de casos corresponde a carcinoma basocelular (CBC) y en el 20-30% a carcinoma espinocelular (CEC)¹, es el tumor más frecuente en el ser humano y está relacionado directamente con la exposición solar. Así, en EE.UU. la incidencia es de 146 casos por cada 100.000 habitantes mientras que en Australia la cifra aumenta a 726 por 100.000². El fototipo cutáneo influye claramente en el riesgo de carcinoma epitelial, de manera que si en personas de piel oscura la incidencia de carcinoma escamoso es de 3,4 por 100.000 en personas de piel clara llega a 232,6 por 100.000; en estos también es mucho más frecuente el CBC. En España algunos estudios muestran una prevalencia de CBC del 1,34% en mayores de 50 años y del 0,34% para el CEC. La incidencia del CCNM también está aumentando en todo el mundo de forma significativa, sobre todo en mayores de 64 años y en mujeres¹. En España ha llegado a triplicarse el número de casos diagnosticados de CCNM en mujeres². Un estudio realizado en la provincia de Girona demostró este incremento de la incidencia en los últimos años para los dos cánceres y en ambos sexos, con el porcentaje de cambio anual más alto en comparación con otros estudios europeos^{1,2}.

LESIONES PRECURSORAS: PRECÁNCER CUTÁNEO

QUERATOSIS ACTÍNICAS

En Australia, donde existen registros más fiables, se observa que el 44% de los hombres y el 37% de las mujeres de entre 29 y 60 años tienen al menos una queratosis actínica (QA), aumentando la prevalencia con la edad², y en estudios observacionales se detecta que el 80% de la población mayor de 60 años con fototipo cutáneo I-III tiene una o más QA³.

La QA o solar sería al carcinoma espinocelular como el lentigo maligno es al melanoma. Surge en personas de fototipo cutáneo I a III que han recibido mucha radiación solar, individuos de piel clara, cabellos y ojos claros, que por su profesión o actividades de ocio pasan mucho tiempo expuestos al sol sin la protección adecuada.

Recientemente se propone aceptar toda QA como un CEC intraepitelial, abandonando el concepto clásico de «lesión premaligna», y clasificarla según un sistema de gradación de la progresión neoplásica similar a la neoplasia intraepitelial cervical (CIN, por sus siglas en inglés), de manera que según el grado de afectación intradérmica con atipia de queratinocitos la QA, denominada KIN (*keratinocytic intraepithelial neoplasia*), puede ser leve (I), moderada (II) o grave (III)^{4,5}. Este sistema de denominación aún no está del todo aceptado pues algunas QA no llegan nunca a desarrollar un CEC o incluso regresan de forma espontánea (el 25% de las QA)⁸. El riesgo estimado de que una lesión de QA desarrolle CEC en un año es del 0,25 a 20%⁶ según diferentes estudios. Si se tiene en cuenta el total de QA de una persona, el riesgo de sufrir un CEC en 10 años se sitúa en un 10% de media, mayor cuanto más grande es el número de QA⁷.

Descripción clínica y diagnóstico diferencial

La QA puede hallarse en personas de piel clara, en las que se observa lesión actínica de todo tipo sobre las zonas fotoexpuestas: lentigos solares, telangiectasias, elastosis solar, piel atrófica y arrugada (figura 1). Las lesiones de

FIGURA 1

Lentigos solares y queratosis actínica en toda la zona calva del cuero cabelludo



FIGURA 2



QA se palpan con más facilidad que se ven, presentan una textura rugosa y un color de la piel rosado-rojizo, de contorno irregular. Sobre estas lesiones inicialmente maculopapulares se desarrollan escamas parduscas y adherentes que al desprenderlas pueden sangrar. Las QA suelen medir entre 1-3 mm aunque pueden llegar a los 2 cm, y se localizan en zonas del cuerpo descubiertas: nariz, frente, mejilla, oreja, cuello, dorso de manos y antebrazo, y cuero cabelludo en hombres calvos. Se distinguen varias formas clínicas:

- **QA hipertrófica (figura 2):** pápula gruesa sobre la cual se forma una lesión queratósica que crece verticalmente, formando un «cuerno cutáneo». Este puede formarse sobre diversas entidades, siendo las más frecuentes la verruga vírica, la queratosis seborreica, la QA o el CEC. Es necesario extraer toda la lesión para hacer el diagnóstico histológico.
- **QA liquenoide:** presenta un aspecto rosado y perlado por lo que se confunde con CBC. Es más frecuente en los hombros y extremidades superiores.
- **QA proliferativa:** suele medir más de 1 cm y es frecuente que recidive después de la crioterapia. Se deben diferenciar de la enfermedad de Bowen y del CEC.
- **QA pigmentada:** se debe hacer un estudio histológico para diferenciarla de lentigo solar o lentigo maligno melanoma.
- **Queilitis actínica:** se trata de una lesión precancerosa de la mucosa, localizada en el labio inferior, donde se muestra como una descamación difusa sobre la cual se pueden formar lesiones queratósicas más marcadas, en ocasiones erosivas. Es necesario realizar una biopsia para su estudio y descartar el CEC puesto que en esta localización este tiene una elevada tasa de metástasis en comparación con el CEC de piel lampiña.

Diagnóstico. Derivación al dermatólogo

La mayoría de las QA se diagnostica clínicamente, sin confirmación histológica. El valor predictivo positivo del diagnóstico clínico de la QA es del 74-94%⁹ (nivel evi-

dencia 2), pero para realizar el diagnóstico diferencial y determinar el grado de invasión del CEC se debe hacer un estudio histológico.

Deben derivarse al dermatólogo aquellas personas de alto riesgo para CCNM:

- Pacientes trasplantados, con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o en tratamiento inmunosupresor.
- Antecedentes de cáncer de piel.
- Pacientes con fotoexposición crónica, con numerosas QA y daño actínico.
- QA en zonas de riesgo: en piernas (mala cicatrización) o dorso de manos (difícil respuesta al tratamiento tópicos), oreja, labio y párpados (CEC con riesgo elevado de metástasis)¹⁰. En estos casos el dermatólogo realizará el seguimiento (grado de recomendación C).

Tratamiento

Las QA deben ser siempre tratadas y el tratamiento se escoge principalmente en función del número de lesiones (véase el algoritmo de actuación, figura 3):

- Tratamiento directo de las lesiones clínicas, en el caso de:
 - Lesión única o pocas lesiones (hasta 10).
 - Lesiones hiperqueratósicas.
 - Lesiones con alto riesgo de progresión.
 - Pacientes inmunodeprimidos (receptores de trasplantes, quimioterapia, VIH).
 - Pacientes con antecedentes de CCNM.
- Tratamiento del campo de cambio actínico o de cancerización, fundamentalmente en pacientes con lesiones múltiples (más de 10) y gran daño actínico.

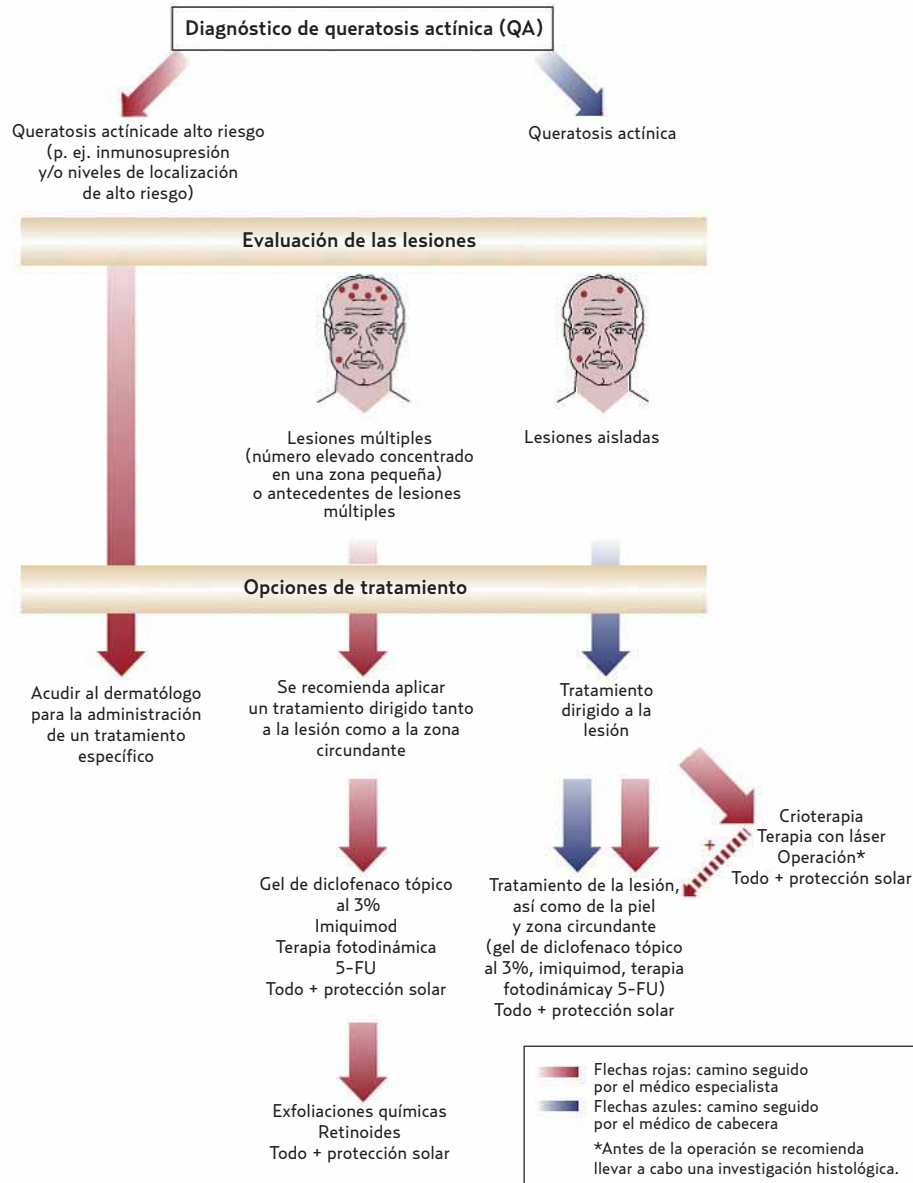
Han demostrado eficacia los siguientes tratamientos:

Tratamientos quirúrgicos

- **Extirpación quirúrgica:** respuesta no documentada¹⁰. Debe considerarse como tratamiento de elección ante un KIN de grados II o III, que clínicamente se muestra como excrecencia dura verrugosa (nivel de evidencia 3, grado de recomendación C). La técnica que se utilice dependerá de la localización de la lesión.
- **Electrocirugía o radiocirugía:** respuesta no documentada¹⁰. Se realiza curetaje, biopsia y electrodesecación de la zona, previa aplicación de anestesia local, mediante electrocirugía y últimamente mediante aparatos que usan ondas de radiofrecuencia. Está indicada en KIN de grados II-III (confirmado posteriormente según el estudio de la biopsia) y en QA de labio, oreja y párpados (nivel de evidencia 3, grado de recomendación C).

FIGURA 3

Algoritmo de actuación ante el diagnóstico de queratosis actínica



Algoritmo de actuación propuesto por Consenso Europeo y publicado en EJD; nov-dic 2008; vol. 18, n.º 6.

- **Crioterapia con nitrógeno líquido:** respuesta del 75 a 98%, y recurrencias del 1,2-50%¹⁰. Clásicamente, es el tratamiento de elección en lesiones aisladas, aunque faltan estudios para estandarizar este método (**nivel de evidencia 2, grado de recomendación B**). Se puede hacer curetaje de la lesión antes de aplicar la crioterapia, para estudio histológico de la muestra y así obtener el necesario diagnóstico. Ventajas: evita la administración de anestesia, es una técnica rápida, sencilla

y de bajo coste. Inconvenientes: provoca dolor y lesiones ampollas, bajo resultado estético (hiperpigmentación residual); si no se realiza confirmación diagnóstica previa, se pueden estar tratando carcinomas invasores.

- **Abrasión por láser:** respuesta del 90%, y recurrencias del 10-15%¹⁰. Técnica más costosa y difícil, aunque con excelentes resultados terapéuticos y profilácticos. Indicada tanto para tratar lesiones aisladas como para todo el campo.

Tratamientos tópicos

Indicados sobre todo para tratar toda la zona con daño actínico, además de cada QA. Útiles para prescribir desde Atención Primaria (AP), siendo de primera elección en este ámbito de actuación el 5-fluorouracilo y el diclofenaco tópico (figura 3).

- **5-fluorouracilo (5-FU):** respuesta del 50%, recidivas del 55%¹⁰.

Tradicionalmente al 5% en crema, aplicado dos veces al día durante 3 semanas o una vez al día durante 6 semanas, es muy efectivo incluso sobre elementos infraclínicos. El principal inconveniente son sus efectos secundarios (irritación local intensa). En octubre del 2000 la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense aprobó el uso de una crema de 5-FU al 0,5% de uso diario durante 4 semanas, que provoca menos irritación con demostrada eficacia (solo es útil para KIN I-III¹¹) frente a placebo, RR de 8,86 (IC 95%: 3,67-21,44) e igual eficaz que imiquimod¹² (nivel de evidencia 1).

- **Imiquimod al 5% crema:** respuesta del 55-84%, recidivas del 10%¹⁰. Eficaz frente a placebo con un riesgo relativo (RR) de 7,70 (intervalo de confianza [IC] 95%: 4,63-12,79)¹¹ (nivel de evidencia 1). Hasta ahora considerado el tratamiento de elección para tratar KIN I múltiples, aplicándose tres veces a la semana durante 12 semanas. Es, junto con la fototerapia, el que ofrece mejor resultado estético¹¹. El principal inconveniente es la intensa irritación local (eritema, edema, erosión, ulceración, costras) e incluso la afectación sistémica (cuadro pseudogripal en un 1-5% de casos)¹³.

- **Diclofenaco tópico al 3% y ácido hialurónico al 2,5% en gel.** Respuesta del 50-79%¹⁰.

Actualmente comercializado en España. Ha demostrado eficacia frente a placebo con un RR de 2,46 (IC 95%: 1,66-3,66)¹¹ (nivel de evidencia 1) con efecto antitumoral, aunque su mecanismo de acción no es bien conocido. Se debe aplicar dos veces al día durante 90 días. Genera reacciones locales irritativas en un 70 a 80% de casos pero significativamente menores que el 5-FU o el imiquimod. Se plantea como un tratamiento muy adecuado para aconsejarlo desde AP por su fácil administración y mejor aceptación por los pacientes¹³.

- **Retinoides tópicos:** algunos estudios han demostrado su eficacia en la resolución de QA, pero aún no hay evidencias sólidas para recomendar su uso en monoterapia. Sí parece ser útil en la prevención de lesiones precancerosas y como tratamiento coadyuvante (tanto retinoides orales como tópicos), por ejemplo con 5-FU¹³.

- **Fototerapia^{12,14} (PDT):** consiste en administrar una sustancia fotosensibilizante y posteriormente iluminar la zona que se desea tratar con luz visible para producir oxígeno activado que destruye de forma se-

lectiva las células diana. Aprobada para el tratamiento de las QA, así como de CBC superficial y nodular, y la enfermedad de Bowen. Consigue hasta un 90% de respuesta para QA y también una respuesta elevada en las demás indicaciones, con un bajo número de recidivas. Es más efectiva que la crioterapia y proporciona mejores resultados estéticos y es bien tolerada por los pacientes, por lo que se plantea en varias guías como primera línea de tratamiento en la QA y la enfermedad de Bowen. El principal inconveniente es la dificultad de aplicación (hospital) y su elevado coste, aunque algún estudio ha demostrado que resulta igual de coste-efectiva que la crioterapia a lo largo de un año¹⁴.

QUERATOACANTOMA

Son neoplasias epiteliales clínicamente indistinguibles de los CEC, que tradicionalmente se han considerado tumores benignos puesto que en muchos casos involucionan espontáneamente dejando una cicatriz. Actualmente, aunque algunos autores todavía las interpretan así, se suelen considerar una variante del CEC debido a su capacidad de destrucción local y metástasis en algunos casos¹⁵.

Descripción clínica y diagnóstico diferencial

Se presenta casi siempre de forma aislada, aunque existen formas atípicas en que aparecen múltiples queratoacantomas de forma eruptiva y recidivante. El tumor evoluciona típicamente en tres fases:

- Fase inicial, de crecimiento: se forma una pápula o nódulo de color de la piel o rojizo, algo deprimido en el centro.
- Fase de estado: la lesión crece rápido y en 3-8 semanas se presenta como un tumor de varios centímetros, rojizo y a menudo lobulado, con un cráter central relleno de tapón hiperqueratósico (figura 4).
- Fase de regresión: después de semanas o meses, se va aplanando por los bordes y se desprende el tapón córneo, hasta involucionar por completo dejando una cicatriz.

FIGURA 4

Queratoacantoma



Habrà que hacer siempre el diagnóstico diferencial con el CEC, por lo cual se requiere un estudio histológico tras la exéresis completa de la lesión (se desaconseja la biopsia).

Tratamiento

Se debe realizar siempre la extirpación quirúrgica del tumor con suficiente margen de seguridad (**grado de recomendación C**).

CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOCÍTICO

Las lesiones cutàneas malignas o premalignas constituyen el tercer motivo de consulta dermatológica en AP (16,9%)¹⁶, después de los nevos y las dermatosis inflamatorias (**nivel de evidencia 3**). Los pacientes que consultan por este motivo suelen ser mayores de 50 años (media de edad 69,52 años, IC 95%: 67,82-71,21)²⁴ y con una fotoexposición a lo largo de su vida significativamente más elevada que el resto de la población (3,35 h/d, IC 95%: 3,08-3,62)¹⁶. Ante esta patología tan prevalente y potencialmente grave, es fundamental que el médico de familia esté entrenado en el reconocimiento clínico de las lesiones sospechosas de malignidad para que las personas afectadas puedan iniciar un tratamiento precoz. En un estudio prospectivo observacional que analizó la capacidad del médico de familia en el diagnóstico clínico del CCNM, se observó que este presentaba una sensibilidad de 0,45 y una especificidad de 0,16, con un valor predictivo positivo (VPP) de 0,46 y un valor predictivo negativo (VPN) de 0,16, mientras que el dermatólogo, frente a las mismas lesiones, conseguía una sensibilidad diagnóstica de 0,97 y una especificidad de 0,75 (índice de concordancia Kappa de -0,52)¹⁷ (**nivel de evidencia 2**). Otro estudio también evidenció una sensibilidad diagnóstica muy baja del médico de familia para el diagnóstico de CBC y queratosis seborreicas¹⁸.

Las condiciones de trabajo del médico de familia (presión asistencial, paciente con múltiples demandas) parecen influir en la baja detección del CCNM²⁵. Los centros de AP son, sin duda, el mejor lugar para la detección precoz de pacientes con CCNM, por el enorme volumen de población atendida y el acceso libre; se debe, pues, invertir esfuerzos en la formación de los profesionales de AP en el cribado del cáncer cutáneo.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Aunque el conocimiento de datos epidemiológicos fiables está muy limitado por falta de registros, los estudios existentes y los registros australianos muestran un aumento importante de la incidencia del CCNM en todo el mundo, aunque en Australia son muy superiores a Europa, con cifras para el CEC de 499/100.000 habitantes-año en hombres y 291/100.000 habitantes-año en muje-

res¹⁹. En Estados Unidos, Gran Bretaña y los países escandinavos la incidencia es del 25-50% de la australian²⁰. En la raza negra la incidencia es de 3/100.000 habitantes en ambos sexos, siendo el cáncer cutáneo más frecuente en ese grupo racial²¹. En España las tasas estandarizadas de CCNM del año 2002 llegaron a triplicarse en relación con las de 1978, en ambos sexos según un estudio²², y según otro estudio la incidencia del CEC fue similar a la observada en la población alemana, danesa, escocesa y galesa¹⁹.

Al igual que los melanomas y los CBC, los CEC se deben a una serie de mutaciones genéticas hereditarias, y está claramente establecida la relación con la radiación ultravioleta (UV) que, dependiendo de la dosis, causa apoptosis de los queratinocitos (al anular la función de la proteína p53 que interviene en la supresión tumoral). Así pues, más del 90% de los tumores epidérmicos (tanto CEC como CBC) se originan en áreas dañadas crónicamente por el sol como la cara, los antebrazos y las manos.

Bajo el necesario efecto carcinogénico de la exposición crónica a la radiación UV, se ha visto aumentada la probabilidad de presentar CEC en estas situaciones:

- **Exposición a radiaciones X:** en las manos de profesionales sanitarios expuestas a estas radiaciones durante tiempo, actualmente infrecuente.
- **Exposición a sustancias** como arsénico (principal), breas, asbesto y tabaco.
- **Dermatosis inflamatorias que provocan cicatrización:** por ejemplo, úlcera venosa, cicatriz de quemadura, osteomielitis crónica, lupus discoide, epidermolísis ampollosa, hidradenitis supurativa y liquen erosivo.
- **Inmunosupresión:** el cáncer de piel es el proceso maligno que aparece con más frecuencia en personas trasplantadas, con leucemia, linfoma o en tratamiento inmunosupresor²³.
- **Infección por el virus del papiloma humano (VPH):** con frecuencia se detecta ADN de VPH (diversos subtipos, diferentes a los del cáncer genital) en los queratinocitos del CCNM, por lo que se piensa que este virus tiene un papel en la oncogénesis del CEC, aunque esta relación no está probada. Se relaciona sobre todo con el carcinoma verrugoso y la eritroplasia de Queyrat²⁴, y en pacientes receptores de trasplante renal.

Descripción clínica y subtipos

La aparición de un CEC puede ocurrir tanto sobre una lesión precursora como sobre piel o mucosa normal (**tabla 1**).

Diagnóstico

Se debe descartar un CEC ante cualquier placa eritematosa que no mejore clínicamente con tratamiento tópico correcto o úlcera que no cure y sangre de forma repetida.

TABLA 1

Formas de presentación clínica del CEC según su grado de diferenciación

Carcinoma epidermoide <i>in situ</i> (CEIS)			
Forma clínica	Localización	Morfología	Diagnóstico diferencial
Eritroplasia de Queyrat	En zona genital masculina. Progresa a forma invasiva en el 30% (metástasis)	Placa eritematosa intensa, brillante, bien delimitada, de crecimiento lento	Dermatitis inflamatoria irritativa o infecciosa Enfermedad de Paget extramamaria
Enfermedad de Bowen	Habitualmente en zonas fotoexpuestas También en zona subungueal o periungueal, pudiéndose confundir con paroniquias	Placa solitaria, bien delimitada, descamativa, de color rosa o rojo	CBC superficial Placa de psoriasis o ecema
Carcinoma epidermoide de baja malignidad			
Forma clínica	Localización	Morfología	Diagnóstico diferencial
Cuerno cutáneo	Frecuente en la cara, el tronco y el dorso de la mano	Tumoración de consistencia córnea, que crece relativamente rápido, en forma de «cuerno»	QA Verruga vírica La diferenciación requiere estudio histológico
Carcinoma en pastilla de Vilanova	En extremidades (dorso de las manos)	Semejante a la anterior, pero plana (pastilla), con límites precisos. Si se erosiona, adopta un aspecto papilomatoso que puede simular un CBC	Granuloma piógeno Melanoma amelanótico CBC
Carcinoma verrugoso	Oral (lengua, mucosa, encías) Genital o anal Plantar o «cuniculado»	Elevaciones vegetantes blancas Proliferación papilomatosa Placa hiperqueratósica con múltiples orificios de material purulento	Condiloma acuminado Verruga plantar
Carcinoma epidermoide invasor			
Forma clínica	Localización	Morfología	Diagnóstico diferencial
Existen diversas formas, como: • Cancroide vulgar (lesión mamelonada y ulcerada) • Prominente en cúpula (figura 5) • Ulcerovegetante	Tanto en piel como en mucosa oral o genital	Pápula, placa o nódulo de color rosado o rojo, superficie lisa, queratósica o ulcerada. A veces son placas exofíticas con infección secundaria frecuente, que pueden alcanzar un tamaño considerable Suelen ser friables y sangrar con traumatismos mínimos	Granuloma piógeno Poroma ecrino Granuloma facial CBC Melanoma amelanótico

CBC: carcinoma basocelular; CEC: carcinoma espinocelular; QA: queratosis actínica.

Pronóstico

El CEC tiene un crecimiento rápido, puede originar metástasis hacia ganglios linfáticos locales (30–50% de mortalidad), con mayor frecuencia los localizados en la mucosa oral o genital, y en ocasiones metástasis a distancia (el 80% de los CEC originados en la mucosa oral en este estadio no sobreviven a los 5 años)²⁵. La tasa de supervivencia global entre todos los CEC es del 34,4%²⁹. Se consideran CEC de mal pronóstico:

- Tamaño tumoral superior a 2 cm.
- Profundidad del tumor mayor de 4 mm.
- Localización en oreja y labio inferior.
- Paciente inmunodeprimido.
- Paciente con CEC previo.

CARCINOMA BASOCELULAR

Es el tumor maligno originado desde las células de los folículos pilosos o las células basales de la epidermis, con gran poder destructor local si no se trata a tiempo, aun-

FIGURA 5



que solo excepcionalmente se propaga mediante metástasis. El bajo registro no permite tener datos epidemiológicos precisos, aunque se sabe que es el cáncer cutáneo más frecuente en la raza blanca (70% de todos los CCNM²⁶) y en estudios en población española ha significado el 20% de todos los cánceres detectados, doblando en frecuencia al cáncer de pulmón en el hombre y al de mama en la mujer. Bielsa et al. informan de que la tasa de incidencia en la zona mediterránea española es de 253/100.000 personas/año²⁷. Esta incidencia va en aumento, situándose en un nivel medio europeo y se predice que las tasas de CBC en la mujer superarán en breve a las de los hombres. También, al igual que pasa con el CEC, es mayor el incremento de la incidencia del CBC en el grupo de edad de personas mayores de 65 años¹.

Factores causales

- **Predisposición genética:** como en los demás tumores cutáneos se ha detectado una tendencia, puesto que personas con enfermedades hereditarias como albinismo, xeroderma pigmentoso, u otros trastornos de la pigmentación, sufren con más frecuencia CB. El 90% de los CBC aparecen en personas de raza blanca²².
- **Radiaciones UV:** la exposición crónica a la luz UVB representa el factor causal principal, el 60-70% de los CB se localizan en zonas fotoexpuestas y su incidencia se duplica cuando se reduce en 10 grados la latitud.
- **Inmunodeficiencias:** pacientes en tratamientos de quimioterapia, trasplantados y con sida presentan una tasa más elevada de carcinomas. Además, una persona que ha sufrido un CBC presenta mayor probabilidad de sufrir otra neoplasia (como melanoma o enfermedad de Hodgkin).
- **Agentes químicos,** como arsénico, mostazas nitrogenadas, clorofenos, hidrocarburos (breas, parafina) que, al igual que las radiaciones X, en contacto crónico con la piel y mediante un efecto sinérgico con la radiación UV, favorecen la aparición del CBC.
- **Traumatismos o cicatrices por quemadura:** se plantea como un posible factor causal, dado que un tercio de los CBC aparecen en zonas no fotoexpuestas, como la re-

gión paranasal o el canto interno del ojo, pero esta relación no está aún bien aclarada.

Es importante destacar que el CBC no se desarrolla sobre una lesión previa (premaligna) como sucede con el CEC, si bien se han descrito casos de CBC aparecidos sobre lesiones como mancha en vino de oporto, siringomas, lentigos solares o nevos sebáceos.

Formas clínicas de CBC (tabla 2)

Diagnóstico dermatoscópico del CBC

El examen dermatoscópico es un método muy útil para su diagnóstico de CBC, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89%²¹.

El diagnóstico se realiza por:

1. **Ausencia de criterios sugestivos de lesión melanocítica** (ausencia de red de pigmento).
2. **Presencia de, al menos, un criterio positivo de CBC:**
 - Patrón vascular: arboriforme (gruesos con ramificaciones) o bien finos truncados.
 - Pigmentación azul-gris, a través de varias estructuras:
 - Nidos ovoides grandes azul-gris.
 - Glóbulos múltiples azul-gris.
 - Áreas en hoja de arce o digitiforme, azul gris o marrón.
 - Áreas en rueda de carro, proyecciones azul o marrón con centro hiperpigmentado.
 - Ulceración (una o varias).

Tratamiento del CCNM

El tratamiento del CCNM, en general, lo decidirá el dermatólogo escogiendo las terapias propuestas en las diferentes guías, como por ejemplo la *National Comprehensive Cancer Network*, en función del nivel de riesgo en cada caso.

Tumores de riesgo elevado: mayor de 2 cm de diámetro (histológicamente de profundidad mayor de 4 mm), localizado en oreja, nariz, labio, cuero cabelludo o párpado, en cicatriz o úlcera, moderadamente o mal diferenciados, tumor recurrente o con extensión en tejido subcutáneo o invasión linfovascular, paciente inmunodeprimido.

Tratamientos quirúrgicos

- **Escisión quirúrgica:** es el tratamiento de elección para la mayoría de CEC y CBC nodular, el único que permite el estudio completo del tumor con examen histológico de los márgenes. Para los tumores de bajo riesgo se debe extirpar la lesión con un margen de piel normal

TABLA 2

Formas de presentación del carcinoma basocelular

Forma clínica	Localización	Morfología	D. diferencial
<p>CBC nodular o perlado (60%)</p> <p>Mayores de 60 años (antes si daño actínico intenso)</p> <p>Variantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Plano cicatrizal • Ulcerado • Vegetante • Terebrante 	Cabeza, cuello (CBC ulcerado en zona media de la cara o en zona preauricular)	<p>Pequeña pápula inicial, luego se hace nódulo de hasta 2-3 cm o pediculado, polilobulado, cupuliforme, rosado, brillante. Límites netos. Telangiectasias típicas en superficie (figuras 6 y 7)</p> <p>CBC N plano crece excéntricamente dejando una zona cicatrizal plana central</p> <p>CBC N ulcerado (<i>Ulcus rodens</i>) el tumor tiene zonas de necrosis por lo que el aspecto perlado se sustituye por zonas ulceradas. Es una forma agresiva, con invasión en fase inicial</p> <p>CBC N ulcerovegetante: aspecto papilomatoso, grandes formaciones sangrantes al menor roce y a veces ulceradas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Nevo melanocítico intradérmico • Hiperplasia sebácea • Fibroma • CEC, sobre todo variedad vegetante • Melanoma amelanótico
<p>CBC de extensión superficial (9-15%)</p> <p>Pacientes más jóvenes (media edad 57 años)</p>	Tronco y extremidades	<p>Pápula o placa bien definida, poco elevada, psoriasiforme, rosada o roja, con margen perlado fino. Algunas de mayor tamaño pueden tener costras hemorrágicas</p> <p>Crece durante años</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Bowen • Psoriasis • Eccema • Tiña • Queratosis liquenoide • QA liquenoide
<p>CBC pigmentado (6%)</p> <p>Más frecuente en personas de piel oscura y asiáticos</p>	—	Con pigmentación marrón o negra, generalmente moteada	Diferenciarlo de lesiones melanocíticas, incluido melanoma
<p>CBC infiltrante (5%)</p> <p>Adultos mayores (media edad 66 años)</p>	Cabeza, cara y cuello	Presentación en ocasiones similar al nodular y otras veces como pápula o placa de márgenes mal definidos, que recuerda más el CBC esclerosante	<ul style="list-style-type: none"> • Quistes • CEC • Melanoma amelanótico
<p>CBC esclerosante o morfea (3%)</p>	Cabeza y cuello	Pápula o placa plana, indurada, de color amarillo-blanco, que recuerda una cicatriz. Con márgenes de difícil delimitación	<ul style="list-style-type: none"> • Morfea • Cicatriz
<p>Fibroepitelioma de Pinkus</p>	Tórax, parte inferior del tronco, ingles, extremidades	Pápula, placa o nódulo liso, sésil, pediculado y de color rosado	Fibroma

CBC: carcinoma basocelular; CEC: carcinoma espinocelular; QA: queratosis actínica.

mínimo de 4 mm, con lo que se espera eliminar completamente el tumor en un 95% de los casos²¹ (nivel de evidencia 2, grado de recomendación A).

- **Cirugía micrográfica de Mohs:** tumores recurrentes o de alto riesgo (nivel de evidencia 1, grado de recomendación A).
- **Curetaje y cauterización:** ofrece altas tasas de curación en tumores pequeños (< 1 cm), bien diferenciados, de crecimiento lento, localizados en zonas fotoexpuestas sin pelo (nivel de evidencia 2).
- **Criocirugía:** también ha demostrado buenas tasas de curación a corto plazo en pequeños tumores, aunque siempre es necesario el diagnóstico histológico previo. Aconsejable en CBC nodular o ulcerado con bordes claramente visibles y menor de 2 cm, sobre todo en aquellos localizados en áreas complicadas.
- **Radioterapia:** en ocasiones es necesario como trata-

miento único o coadyuvante, por ejemplo en tumores invasores o de cara y cuello, decidiendo el tratamiento en cada caso de forma multidisciplinar.

Tratamientos tópicos para CCNM superficiales

En pacientes con CCNM de bajo riesgo, por ejemplo enfermedad de Bowen o CBC superficial, donde la cirugía es impracticable, se pueden considerar tratamientos tópicos a pesar de que la tasa de curación puede ser menor²⁸, en ocasiones incluso en terapia combinada²⁹.

Prevención primaria y secundaria del precáncer y el CCNM

La prevención primaria es fundamental y se basa, al igual que para el melanoma maligno (MM), en todas aquellas

FIGURA 6

Carcinoma basocelular (imagen clínica)

Imagen cedida por Dr. David García.

medidas que consigan cambiar hábitos en la población general de manera que se reduzca la exposición a la radiación UV de riesgo, para lo cual el papel educacional del médico de familia debe ser constante y es fundamental. Tanto en prevención primaria como en prevención secundaria, debe aconsejarse el uso sistemático, en aquellas personas que por actividades profesionales o de ocio estén expuestas al sol, de medidas de fotoprotección; los filtros solares útiles para evitar el CEC y lesiones precursoras son aquellos que bloquean tanto la radiación UVA como la UVB¹⁶.

FIGURA 7

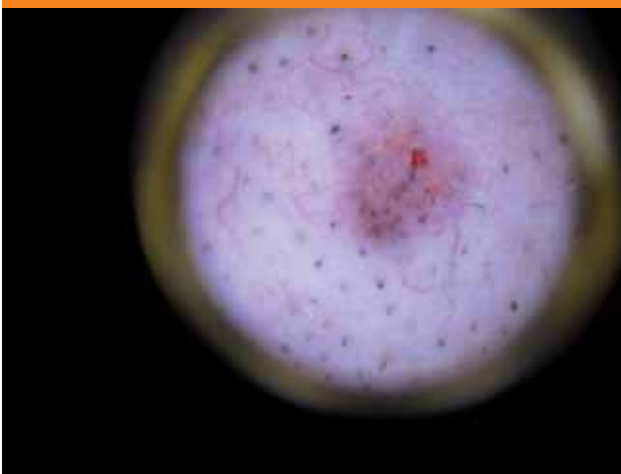
El mismo carcinoma basocelular (imagen dermatoscópica)

Imagen cedida por Dr. David García.

Seguimiento

Una persona diagnosticada y tratada por CCNM debe seguir controles frecuentes en el servicio de dermatología, cada 3 meses durante el primer año después del tratamiento, semestralmente durante el segundo año y después controles anuales.

En el ámbito de la AP, hay que tener siempre presente que una persona que ha tenido un CBC tiene un 45% más de riesgo de padecer un segundo CBC en los siguientes 5 años. Debe recordarse la autoinspección, y educar e insistir en la fotoprotección diaria.

Resumen

El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es el tumor más frecuente y está relacionado directamente con la exposición solar. El 70-80% de casos corresponde a carcinoma basocelular (CBC) y en el 20-30% a carcinoma espinocelular (CEC). Su incidencia está aumentando en todo el mundo, sobre todo en mayores de 64 años y en mujeres.

Las lesiones precursoras más importantes son: las *queratosis actínicas* (QA) que aparecen inicialmente como una maculopápula rojiza, sobre la cual se desarrollan escamas parduscas. Son lesiones que se palpan más que se ven, y se localizan en zonas del cuerpo descubiertas. En general, puede ser tratado en Atención Primaria (AP). Los *queratoacantomas* son clínicamente indistinguibles del CEC. Se presenta casi siempre de forma aislada y se requiere siempre estudio histológico.

El cáncer cutáneo no melanocítico más frecuente está compuesto por diferentes tipos. El CEC aparece tanto sobre una lesión precursora como sobre piel o mucosa normal. Se debe sospechar siempre ante cualquier placa eritematosa que no mejore clínicamente con tratamiento tópico correcto o úlcera que no cure y sangre de forma repetida. El CBC no se desarrolla sobre una lesión previa (pre maligna), tiene gran poder destructor local si no se trata a tiempo, aunque solo excepcionalmente se propaga mediante metástasis. El examen dermatoscópico es un método muy útil para el diagnóstico de CBC.

Lecturas recomendadas

Bologna JL, et al. Dermatología. Elsevier, 2004.

Tratado de Dermatología en dos volúmenes, que proporciona un texto fácil de leer, con mucha iconografía y tablas de gran interés. Representa una obra de consulta actualizada y completa, muy aconsejable tanto para dermatólogos como para médicos de familia.

Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho FM. Manual de Dermatología. Madrid: Aula Médica, 2010.

Tratado de dermatología con contenido completo y actualizado de los principales temas dermatológicos, estructurados claramente y des-

tacando los conceptos más importantes de cada tema, con abundantes tablas, resúmenes, esquemas e imágenes. Realizado por dermatólogos españoles de referencia en los diferentes temas y dirigida a estudiantes de medicina, residentes de dermatología y médicos de Atención Primaria, representa una obra práctica tanto para el estudio como para consultas puntuales.

Malveyh J, Puig S, et al. Manual de Dermatoscopia. Barcelona: Art Directe, 2006.

Para el uso del dermatoscopio en la práctica diaria se hace necesario aprender cómo interpretar los hallazgos dermatoscópicos. Este manual de bolsillo contiene gran información sobre el tema y nos la transmite de una forma práctica, con un formato ágil y sencillo. Ofrece descripciones en texto, tablas, algoritmos, esquemas y fotografías para entender las estructuras y patrones dermatoscópicos. Así se puede usar tanto para aprender las bases de la dermatoscopia y profundizar en ella, como para realizar una consulta rápida para poder interpretar una imagen dermatoscópica.

Bibliografía

- Marcos-Gragera R. ¿Está aumentando el cáncer cutáneo en nuestro país? *Piel*. 2012;27:295-9.
- Aceituno-Madera P, Buendía-Eisman A, Arias-Santiago S, Serrano-Ortega S. Evolución de la incidencia del cáncer de piel en el período 1978-2002. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:39-46.
- Schmitt JV, Miot HA. Actinic keratosis: a clinical and epidemiological revision. *An Bras Dermatol*. 2012;87,3:425-34.
- Camacho F. Neoplasia intraepitelial queratinocítica (KIN). *Monogr Dermatol*. 2003;16:135-55.
- Cockerell CJ, Watson JR. New histopathological classification of actinic keratoses (Incipient Intraepidermal Squamous cell carcinoma). *J Drugs Dermatol*. 2005;4:462-7.
- Callen JP. Statement on actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:S1.
- Marks R, Rennie G. Malignant transformation of solar keratoses to squamous cell carcinoma. *Lancet*. 1988;i:795-6.
- Marks R, Foley P, Goodman G, Hage BH, Selwood TS. Spontaneous remission to solar keratoses: the case for conservative management. *Br J Dermatol*. 1986;115:655.
- Venna SS, Lee D, Stadecker MJ, Rogers GS. Clinical recognition of actinic keratoses in a high-risk population. How good are we? *Arch Dermatol*. 2005;141(4):507-9.
- Stockfleth E, Ferrándiz C, Grob JJ, Leigh I, Pehamberger H, Kerl H. Development of a treatment algorithm for actinic keratoses: a European Consensus. *Eur J Dermatol*. 2008;18(6):651-9.
- Gupta AK, Weiss JS, Jorizzo JL. 5-Fluorouracil 0.5% cream for multiple actinic or solar keratoses of the face and anterior scalp. *Skin Therapy Letter*. 2011 June;vol. 6, No. 9.
- Gupta AK, Paquet M, Villanueva E, Brintnell W. Interventions for actinic keratoses. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 12. Art. No.: CD004415. DOI: 10.1002/14651858.CD004415.pub2.
- Barrera MV, Herrera E. Tratamiento quimioterápico tópico de la queratosis actínica y el cáncer cutáneo no melanoma: situación actual y perspectivas. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:556-62.
- Fernández-Guarino M, Harto A, Jaén P. Terapia fotodinámica: estudios con metilaminolevulinato en queratosis actínicas. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:315-22.
- Choonhakan C, Ackerman AB. Keratoacanthomas: a new classification based on morphologic findings and on anatomic site. *Dermatopathol*. 2001;7:7-14.
- Pérez-Suárez B, Guerra-Tapia A. Características sociodemográficas del cáncer cutáneo en España. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:119-26.
- Ojeda RM, Graells J. Estudio comparativo de la habilidad en el diagnóstico clínico del cáncer cutáneo entre el médico de familia y el dermatólogo en una misma área geográfica. *Actas Dermosifiliogr*. 2011;102(1):48-52.
- Porta N, San Juan J, Grasa MP, Simal E, Ar M, Querol I. Estudio de concordancia diagnóstica en Dermatología entre Atención Primaria y Especializada en el área de salud de un hospital de referencia. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:207-12.
- López-Abente G, Pollán M, Aragonés N, Pérez-Gómez V, Hernández Borrera V, Lope V, et al. Situación del cáncer en España: incidencia. *An Sist Sanit Navar*. 2004;27(2):165-73.
- Camacho F. Presente y futuro de la dermatología española. *Actas Dermosifiliogr*. 2003;94(9):573-97.
- Hernández Martín A, Echevarría Iturbe C. Carcinoma espinocelular. *Piel*. 2003;18:364-76.
- Aceituno-Madera P, Buendía-Eisman A, Arias-Santiago S, Serrano-Ortega S. Evolución de la incidencia del cáncer de piel en el período 1978-2002. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:39-46.
- Motley RJ, Preston PW, Lawrence CM. *Multi-professional Guidelines for the Management of the Patient with Primary Cutaneous Squamous Cell Carcinoma*. London (UK): British Association of Dermatologists; 2009 Dec 11. 34 p.
- Floristán MU, Feltes RA, Sáenz JC, Herranz P. Carcinoma verrugoso del pie asociado a virus papiloma humano tipo 18. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100(05):433-5.
- Hernández Martín A, Echevarría Iturbe C. et al. Carcinoma espinocelular. *Piel*. 2003;18(7):364-76.
- Negrín-Díaz ML. Carcinoma basocelular. *Dermatología Venezolana*. 2008; 46,1.
- Bielsa I, Soria X, Esteve M, Ferrándiz C. Skin Cancer Study Group of Barcelonès Nord. Population-based incidence of basal cell carcinoma in a Spanish Mediterranean area. *Br J Dermatol*. 2009;161:1341-6.
- Miller SJ. Basal Cell and Squamous Cell Skin Cancers. *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) 2012*.
- Aguayo-Leiva IR, Ríos-Buceta R, Jaén-Olasolo P. Tratamiento quirúrgico vs. no quirúrgico en el carcinoma basocelular. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101(8):683-92.

Cuaderno del médico de familia

- El cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) es el tumor más frecuente y está relacionado directamente con la exposición solar.
- El 70–80% de casos corresponde a carcinoma basocelular (CBC) y el 20–30% a carcinoma espinocelular (CEC).
- Su incidencia está aumentando en todo el mundo, sobre todo en mayores de 64 años y en mujeres.

LESIONES PRECURSORAS

Queratosis actínicas

- Surge en personas de fototipo cutáneo I a III, de piel clara, cabellos y ojos claros, que han recibido mucha radiación solar durante largo tiempo, con lesión actínica de todo tipo sobre las zonas fotoexpuestas: lentigos solares, telangiectasias, elastosis solar, arrugas.
- La queratosis actínica (QA) aparece inicialmente como una maculopápula rojiza, sobre la cual se desarrollan escamas parduscas. Son lesiones que se palpan más que se ven.
- Se localizan en zonas del cuerpo descubiertas: nariz, frente, mejilla, oreja, cuello, dorso de manos y antebrazo, y cuero cabelludo (calvos).
- Hay varias formas clínicas: la hipertrófica, la liquenoide, la proliferativa, la pigmentada y la queilitis actínica localizada en el labio inferior y sobre la que se debe siempre descartar el CEC.
- Actualmente se propone entenderla como un CEC intraepitelial, denominándola KIN (*keratinocytic intraepithelial neoplasia*) de grado leve (I), moderado (II) o grave (III).
- El diagnóstico es mediante el examen clínico, pero únicamente el estudio histológico permite conocer si existe CEC. Deben ser derivadas al dermatólogo, para que realice el estudio pertinente y el seguimiento del paciente, aquellas personas con riesgo elevado de presentar CCNM (trasplantados, inmunodeprimidos, antecedentes de cáncer cutáneo, numerosas QA o QA en zonas de riesgo, como piernas, dorso de manos, orejas, párpados).
- Cuando no cumplen estos criterios de derivación, los pacientes pueden recibir tratamiento en Atención Primaria (AP):
 - Tratamiento quirúrgico, fundamentalmente:
 - a) Extirpación quirúrgica, en lesión única hiperqueratósica.
 - b) Electrocirugía o crioterapia: en lesión única o pocas lesiones. Con la formación necesaria es una técnica sencilla, económica y que ofrece un elevado índice de resolución. Aunque las recurrencias son frecuentes, ante ello deberá plantearse la derivación del paciente.
 - Tratamiento tópico, indicado en casos con múltiples lesiones; se trata cada una de las lesiones o toda la zona de daño actínico. Puede usarse: 5-fluorouracilo (en España se debe formular), diclofenaco en gel al 3% o imiquimod. Los tres de igual eficacia, aunque el último citado ofrece mejor resultado cosmético y menor índice de recidivas, pero con las desventajas de un coste elevado y efectos secundarios locales mucho más intensos.

Queratoacantoma

- Clínicamente indistinguible del CEC, actualmente se suele considerar una variante de este aunque tradicionalmente se ha entendido como un tumor benigno puesto que en muchos casos involuciona espontáneamente.
- Se presenta casi siempre de forma aislada, aunque existen formas en que aparecen múltiples queratoacantomas de forma eruptiva y recidivante.
- Se requiere estudio histológico tras la exéresis completa de la lesión para realizar el diagnóstico, cosa que representa a su vez el tratamiento. Por ello, el paciente debe ser derivado al dermatólogo.

CÁNCER CUTÁNEO NO MELANOMA

CEC

La aparición de un CEC puede ocurrir tanto sobre una lesión precursora como sobre piel o mucosa normal.

- Es necesario saber reconocer las siguientes formas clínicas de presentación de CEC, y en cada una realizar el diagnóstico diferencial con:
 - Eritroplasia de Queyrat (zona genital masculina): dermatosis inflamatoria o enfermedad de Paget extramamaria.
 - Enfermedad de Bowen (zonas fotoexpuestas o periungueal): eccema o psoriasis, CBC.
 - Cuerno cutáneo: QA o verruga vírica.
 - Carcinoma verrugoso: condiloma acuminado (si localización oral o anal) o verruga (si localización plantar).
 - Tumoración plana, nodular o verrucosa-ulcerativa: granuloma piógeno, poroma ecrico, CBC, melanoma amelanótico.
- Se debe descartar un CEC ante cualquier placa eritematosa que no mejore clínicamente con tratamiento tópico correcto o úlcera que no cure y sangre de forma repetida.
- Se consideran CEC de mal pronóstico: lesión de más de 2 cm, localizada en la oreja y el labio inferior, paciente inmunodeprimido o con CEC previo.

CBC

- El CBC no se desarrolla sobre una lesión previa (premaligna) como sucede con el CEC.
- Es necesario saber reconocer las siguientes formas clínicas de presentación del CBC, y en cada una realizar el diagnóstico diferencial con:
 - CBC nodular (el más frecuente, sobre todo en mayores de 60 años) plano, ulcerado o vegetante: nevo melanocítico, hiperplasia sebácea, fibroma, CEC, melanoma amelanótico.
 - CBC de extensión superficial (placa de morfología eccematosa con margen fino perlado): enfermedad de Bowen, psoriasis, eccema, tiña, queratosis liquenoide.
 - CBC pigmentado: lesiones melanocíticas, incluido melanoma.
 - CBC esclerosante: morfea, cicatriz.
 - Fibroepitelioma de Pinkus: fibroma.
- Con el adecuado entrenamiento, el examen dermatoscópico es un método muy útil para el diagnóstico de CBC.