

# Capítulo 40

## Carcinoma cutáneo no melanoma de cabeza y cuello

**Manuel Chamorro Pons**  
**Jesús Manuel Muñoz Caro**  
**Mercedes Sigüenza Sanz**  
**José Luis Cebrián Carretero**

---

## CONTENIDO

---

1. INTRODUCCIÓN .....	557
1.1. Definición del problema .....	557
1.2. Repercusión social .....	557
1.3. Gestión sanitaria del problema.....	557
1.4. Objetivos de la Guía de Práctica Clínica .....	557
2. PREVENCIÓN .....	558
2.1. Factores etiológicos .....	558
2.2. Medidas preventivas.....	558
3. ENTIDADES CLÍNICAS.....	559
3.1. Carcinoma espinocelular cutáneo .....	559
3.2. Carcinoma basocelular .....	560
4. DIAGNÓSTICO .....	560
4.1. Carcinoma epidermoide.....	560
4.2. Carcinoma basocelular .....	560
5. PRONÓSTICO .....	561
5.1. Carcinoma basocelular .....	561
5.2. Carcinoma epidermoide.....	562
6. TRATAMIENTO .....	564
6.1. Tratamiento quirúrgico convencional .....	564
6.2. Cirugía de Mohs .....	567
6.3. Tratamientos no quirúrgicos .....	567
7. CARCINOMA CUTÁNEO NO MELANOMA METASTÁSICO .....	569
7.1. Carcinoma basocelular .....	569
7.2. Carcinoma epidermoide.....	570
8. SEGUIMIENTO.....	571
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	572

## 1. INTRODUCCIÓN

---

### 1.1. Definición del problema

Las lesiones tumorales de la piel y sus anexos (excluyendo las derivadas de los melancitos) representan por su frecuencia un problema sanitario importante y motivo de consulta médica habitual. Dos estirpes tumorales diferentes; el carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular, constituyen más del 90 % de estos tumores. Su diferenciación, que sólo es posible mediante estudio histológico, es fundamental ya que entre ambos existen diferencias muy importantes en cuanto al comportamiento biológico y evolución clínica.

### 1.2. Repercusión Social

Sólo en Estados Unidos alrededor de 1 millón de personas desarrollan cada año un cáncer de piel no melanoma., de ellos un 20% son carcinomas espinocelulares y más 75% carcinomas basocelulares. La frecuencia varía en las diferentes partes del mundo, siendo máxima en Australia (726 casos/100.000 habitantes) donde se combinan de manera morbosa los 2 factores etiológicos más importantes: personas de tez clara en un clima seco y muy soleado. Durante la pasada década se ha detectado un aumento significativo de la frecuencia del cáncer cutáneo. La incidencia aumenta con la edad, pero cada vez es más frecuente su presentación en adultos jóvenes.

### 1.3. Gestión Sanitaria del problema

El carcinoma cutáneo se desarrolla en la cabeza y cuello como localización más frecuente. Mejillas y zona malar (29%) y nariz (25%), son las localizaciones más prevalentes. Incide por tanto esta patología de forma directa en el campo de acción de la Cirugía Maxilofacial. Esto obliga a los Servicios a emplear una parte importante de su tiempo y dedicación al correcto tratamiento de este problema. Es imprescindible una buena relación y colaboración profesional con los Servicios de Dermatología, que generalmente reciben y remiten al paciente para su tratamiento quirúrgico. Muchos de estos tumores son accesibles a la extirpación y reconstrucción bajo anestesia locorregional en intervenciones pequeñas aunque sumamente delicadas y especializadas, lo que obliga a los Servicios Quirúrgicos a contar con correctas instalaciones e infraestructura dedicada a la cirugía ambulatoria o de corta estancia.

### 1.4. Objetivos de la Guía de Práctica Clínica

Incrementar la concienciación de profesionales y pacientes sobre el problema sanitario que representa el cáncer cutáneo

Ayudar al profesional a la hora de tomar decisiones

Contribuir a mejorar los resultados terapéuticos

Servir de documento informativo para que los pacientes obtengan más información sobre su enfermedad, sobre todo en los aspectos preventivos

Homogeneizar la actuación de cirujanos maxilofaciales ante este tipo de enfermedades

## 2. PREVENCIÓN

---

### 2.1. Factores etiológicos

- Factores solares: En el carcinoma epidermoide la relación con la exposición solar, ocupacional o recreativa, y la pigmentación clara de la piel, es muy directo. Este riesgo se incrementa en personas con ojos azules y la existencia de pecas durante la niñez o edad avanzada.

En el caso del carcinoma basocelular, la relación directa está menos clara. Parece tener mayor importancia los antecedentes de quemadura solar severa en la infancia y adolescencia, que la exposición continuada durante toda la vida.

- Factores raciales y de sexo: Directamente relacionado con la exposición a la radiación solar cancerígena (RUV 280-320nm). Las razas de piel clara que difícilmente se broncean de forma espontánea, como la raza celta, presentan un riesgo elevado de desarrollar un cáncer cutáneo. La frecuencia es, por tanto, menor en razas mediterráneas, y baja en la raza negra donde además su presentación clínica no guarda relación con zonas cutáneas expuestas. En mujeres la frecuencia del cáncer cutáneo es casi la mitad que en el varón. Esto se debe aparentemente a una menor exposición solar global y al uso de cosméticos y lápiz de labios que se comportan como protectores.

- Factores genéticos: La historia familiar de cáncer de piel, es un factor de riesgo. Existen enfermedades generales que se asocian a cáncer de piel como xeroderma pigmentoso o el síndrome de Gorlin. Esto sugiere asociación genética. Las mutaciones del gen supresor tumoral p53 aparecen en el 90% de los carcinomas espinocelulares y en más del 50% de los basocelulares.

- Otros factores etiológicos: La exposición al arsénico, la radiación ionizante, el calor aplicado localmente, la infección crónica por el virus del papiloma humano y la inmunosupresión inducida por fármacos y en pacientes de SIDA se asocian a frecuencias elevadas de presentación del cáncer cutáneo. Asimismo su desarrollo es más frecuente en cicatrices de cualquier origen, dermatosis de larga evolución, y antiguas marcas de vacunación.

### 2.2. Medidas preventivas

La prevención del cáncer de piel está relacionada directamente con la protección a la radiación solar, al ser éste el factor etiológico más importante. La fotoprotección debe seleccionarse en relación al fototipo de piel, así y siguiendo la clasificación de Fitzpatrick se distingue:

- Fototipo I: Individuos que presentan intensas quemaduras solares, prácticamente no se pigmentan nunca y se descaman de forma ostensible. Se trata de individuos de piel clara, ojos azules y pecas en la piel
- Fototipo II Individuos que se queman fácil e intensamente y sólo se pigmentan ligeramente y se descaman de forma notoria. Se trata de personas de piel clara, cabello rubio o pelirrojo
- Fototipo III: personas que se queman moderadamente y se pigmentan
- Fototipo IV: Se queman moderada o mínimamente y se pigmentan con facilidad, tienen la piel blanca o ligeramente amarronada
- Fototipo V: Se queman raras veces y pigmentan con facilidad e intensidad
- Fototipo VI razas negras siempre pigmentadas

En los fototipos más comunes, la exposición inicial al sol producirá eritema en un tiempo más o menos largo (dosis eritematogénica mínima). Lo que este tiempo puede alargarse utilizando protección, constituye el factor de protección solar. Si una persona es capaz de permanecer al sol 20 minutos sin quemarse, usando una protección de factor 8 dispondría teóricamente de 8 veces más de tiempo de exposición sin quemarse.

El factor de protección solar es un número que indica cuánto se puede alargar la exposición al sol, y se calcula dividiendo la dosis eritematosa mínima de una zona protegida entre la de una zona sin protección.

Aunque existe una gran variación entre las casas comerciales, de un modo general los factores de protección se gradúan desde los que ofrecen protección mínima (2-4), hasta los que ofrecen protección intensa > 15. Estos factores de protección pueden ser agentes químicos, actúan por absorción de la radiación ultravioleta, físicos o de barrera que reflejan la radiación y órgano-minerales que tienen un mecanismo de actuación mixto. Recientemente se han introducido sustancias antioxidantes. No existen evidencias clínicas de la eficacia en la prevención con suplementos con beta-carotenos.

### 3. ENTIDADES CLÍNICAS

#### 3.1. Carcinoma espinocelular cutáneo

Es la proliferación maligna del queratinocito de la epidermis. Puede presentarse en forma de placas eritematosas o escamosas generalmente en zonas afectadas previamente por una queratosis actínica o solar. El carcinoma epidermoide cutáneo, permanece inicialmente confinado a la epidermis (carcinoma in situ), para posteriormente atravesar la membrana basal y convertirse en un carcinoma invasor. Este cambio clínicamente suele corresponder a la aparición de un tumor ya de tipo nodular, cuya palpación es firme y su superficie se torna verrugosa o papilomatosa. El crecimiento es continuo en elevación y diámetro tumoral. La ulceración del centro del tumor suele ocurrir con asiduidad y la superficie puede sangrar con facilidad. La invasión progresiva de tejidos blandos y duros ocurre por continuidad. En cabeza y cuello

es muy significativa la invasión perineural, que se asocia a alta agresividad del tumor. El carcinoma epidermoide cutáneo produce metástasis linfáticas locorregionales. Las tasas de metástasis varían mucho según el tipo y localización de los tumores analizados. En los tumores originados por queratosis solar previa, la tasa es baja (5%), y aumenta para otras presentaciones clínicas como los tumores inducidos por radiación o los que asientan en fístulas de osteomielitis, antiguas placas de lupus eritematoso discoide o eritroplasia de Queyrat agresiva, donde se comunican tasas de metástasis hasta el 40%. De todas formas, los aspectos histológicos más relacionados con la aparición de metástasis son el tamaño tumoral, y espesor de invasión.

### 3.2. Carcinoma basocelular

Es un tumor maligno de la piel cuyo origen, se cree está en el folículo piloso. Aunque se trata de un cáncer, sólo es invasivo localmente y rara vez produce metástasis. El tumor no se presenta en superficies mucosas. La presentación clínica más común es el tipo nodular, que aparece como una pápula cupuliforme con teleangiectasias en la superficie y un borde perlado y translúcido. Frecuentemente hay signos de daño actínico en la piel circundante, la lesión puede cubrirse con una costra o ulcerarse, y generalmente tiene una consistencia firme.

## 4. DIAGNÓSTICO

---

El cáncer de piel se presume o sospecha clínicamente por la inspección y exploración de la lesión objeto de la consulta, y se diagnostica y clasifica por el estudio histopatológico de la misma.:

### 4.1. Carcinoma epidermoide

Proliferación de células epiteliales sin aspecto uniforme con grados variables de queratinización. Frecuentemente se observa la formación de perlas córneas, compuestas por capas concéntricas de células escamosas con queratinización progresiva. El grado de atipia celular es variable, y se relaciona directamente con el grado de malignidad. A mayor índice de atipia celular, menor grado de queratinización. La magnitud del tumor, la diferenciación celular y la profundidad de infiltración, indican alto grado de malignidad. La infiltración en profundidad, más allá del nivel de las glándulas sudoríparas, indica comportamiento tumoral agresivo.

### 4.2. Carcinoma basocelular

Posee componentes epidérmicos celulares y estroma mesodérmico. Proliferación celular de tamaño uniforme que se asemeja a las células de la membrana basal con núcleos grandes, ovales e intensamente basofílicos. En la periferia las células se organizan en empalizada. La masa tumoral queda rodeada por un estroma mucinoso. Las características de agresividad histológica son: borde tumoral infiltrativo, escasa formación de empalizada periférica y marcado pleomorfismo nuclear.

## 5. PRONÓSTICO

---

En estadios precoces y con tratamiento adecuado, el pronóstico es bueno en los tumores cutáneos no melanoma. Debido a la baja tasa de mortalidad, sobre todo en el caso de tumores basocelulares, la mortalidad a los cinco años no puede ser tomada en consideración. El control local a los cinco y diez años puede ser considerado como tabulador del control de la enfermedad y pronóstico.

### 5.1. Carcinoma basocelular

Los factores que afectan al pronóstico en los carcinomas basocelulares son:

#### 5.1.1. Tumores recurrentes

Los tumores recurrentes tienen una tasa de recidiva de entre 15-30% frente a tasas de 1-10% en los casos de tumores primarios. Las recurrencias sucesivas tienen mayor probabilidad de ausencia de control local.

#### 5.1.2. Tamaño y profundidad de invasión

Los carcinomas basocelulares de tamaño menor de 2 cm. (T1) presentan tasas de control del 95% a los 5 años frente a tasas de control de 50% de los tumores mayores de 5 cm (T3).

La invasión de estructuras en profundidad como hueso y cartílago hacen poco controlable el tumor con alto número de recurrencias.

#### 5.1.3. Localización

Los tumores que se localizan en la región facial tienen peor pronóstico en comparación con los del resto de la anatomía. Dentro de la región facial, especialmente en región nasal, párpados y pabellón auricular.

#### 5.1.4. Subtipo morfológico e histológico

Los tumores nodulares y superficiales tienen mejor pronóstico que los morfeiformes y con invasión profunda.

El resultado anatomopatológico de tumor basoescomoso conlleva un peor control de la enfermedad.

### **5.1.5. Tratamiento utilizado**

La extirpación quirúrgica sigue siendo el tratamiento de elección por las altas tasas de curación, especialmente en los casos de control intraoperatorio de los bordes. La radioterapia, crioterapia y el curetaje presentan mayor tasa de recurrencia. En los tratamientos alternativos, Laserterapia y terapia fotodinámica los datos no son suficientes para establecer a largo plazo el control local.

### **5.1.6. Extirpación incompleta**

La extirpación incompleta del tumor tiene tasas de recurrencia superiores al 30%, mayor en el caso de borde profundo afecto y aún mayor en caso de borde profundo y lateral involucrados. La re-extirpación y la radioterapia reducen la tasa de recurrencia a los límites previos en caso de bordes no afectados.

## **5.2. Carcinoma epidermoide**

El pronóstico del carcinoma epidermoide, además de mediado por el control local de la enfermedad, visto anteriormente. Está influenciado fundamentalmente por la presencia de afectación ganglionar (tan poco habitual en el caso de los carcinomas basocelulares).

Los factores que afectan al pronóstico de estos tumores son:

### **5.2.1. Estadío**

T Tamaño del tumor

El diámetro mayor del tumor influye en el control local de la enfermedad. Los tumores menores de 2 cm presentan tasas de curación entre 95-99%, mientras que aquellos mayores de 5 cm o invasión de estructuras profundas presentan tasas de control menores del 40%.

La invasión en profundidad del tumor (histopatológico) de los tumores T1 y T2 está relacionada con mayor frecuencia de metástasis regionales.

N Invasión ganglionar

La presencia de metástasis ganglionares confiere una supervivencia menor del 40%.

El número de ganglios afectados y la invasión extracapsular afectan de modo importante a la supervivencia.



Número de ganglios afectados	Supervivencia a los cinco años
1	49%
2	30%
+3	13%

  

Invasión extracapsular	Supervivencia a los cinco años
Presente	23%
Ausente	47%

### Metástasis a distancia

Las metástasis a distancia en estos tumores, descartado otro origen, tiene pronóstico infausto a corto-medio plazo, con supervivencias menores de dos años.

### 5.2.2. Invasión perineural

El hallazgo histológico condiciona un peor pronóstico. La invasión perineural está presente en el 2,5 % de los carcinomas epidermoides. Puede requerir tratamientos más agresivos o adyuvantes.

### 5.2.3. Recurrencias

El carcinoma epidermoide que recurre presenta peor pronóstico y tasa de control local que el primitivo, así como de la aparición de metástasis ganglionares. La recurrencia en caso de extirpación incompleta es mayor del 50%.

### 5.2.4. Localización

En el caso de tumores localizados en labio, oreja y cuero cabelludo tienen peor pronóstico que los de otras localizaciones.

### 5.2.5. Etiología

Los carcinomas epidermoides que aparecen sobre una zona de cicatrización crónica, como las producidas por quemaduras o infecciones crónicas tienen peor pronóstico que aquellos que no presentan estas lesiones precursoras.

### 5.2.6. Inmunosupresión

La inmunosupresión, debida a factores del paciente, como enfermedades hematológicas o terapéutica, como en el caso de los trasplantados, afecta no solo a la incidencia (que aumen-

ta 20 veces) , sino a las recurrencias y afectación de ganglios regionales que son mayores que en la población inmunocompetente.

## **6. TRATAMIENTO**

---

Los objetivos del tratamiento en el caso de tumores cutáneos no melanoma persigue los siguientes objetivos:

- Completa extirpación del tumor.
- Mantener una adecuada función.
- Obtener un buen resultado estético.

El tratamiento quirúrgico sigue siendo en la actualidad el tratamiento de elección en el caso de los tumores cutáneos no melanoma, ya que permite el control histopatológico de la pieza reseada. Las técnicas de control de márgenes de modo intraoperatorio aumenta las posibilidades de extirpación completa del tumor.

### **6.1. Tratamiento quirúrgico convencional**

Principios del tratamiento quirúrgico en los tumores cutáneos no melanoma

- La evaluación clínica del tumor permite planificar la cirugía, desde el punto de vista de los márgenes laterales y de la invasión en profundidad.
- Si la evaluación clínica no es precisa o existen dudas acerca de las características del tumor se puede realizar una biopsia incisional de la lesión. En la mayoría de los casos el estudio histopatológico se realiza tras la extirpación total de la lesión
- La mayoría de las lesiones pueden ser extirpadas bajo anestesia local.
- Los defectos producidos tras la extirpación de estas lesiones pueden ser cerrados en gran parte de los casos con suturas primarias borde a borde.
- En los casos en los que no puede ser así, son de preferencia los colgajos locales, por su baja morbilidad y resultado estético. En algunos casos pueden utilizarse injertos de piel libre. En casos excepcionales y de gran extensión puede ser necesario el uso de colgajos a distancia
- Las zonas en la que se crea un defecto funcional, éste debe subsanarse en la medida de lo posible ( párpado, labio, ramas del nervio facial)
- El tejido reseado debe ser enviado para estudio histológico completo. Es necesario evaluar la presencia de márgenes afectos.

### 6.1.1. Carcinoma Basocelular

La curación de estas lesiones en su tratamiento primario es de entre 90-98%. Los márgenes de resección son el factor más importante en el tratamiento de estas lesiones.

Extirpación de la lesión

#### 6.1.1.1 Lesiones menores de dos centímetros, forma nodular, extensión superficial y áreas de bajo riesgo:

Extirpación en forma de elipse, con su eje mayor en áreas de mínima tensión, con una proporción anchura/longitud 3:1 aprox

Margen de resección 4mm

#### 6.1.1.2 Lesiones mayores de 2cm, márgenes mal definidos, tipo morfeiforme o ulcerativo, zona auricular o nasal.

Extirpación en las mismas condiciones que los anteriores.

Margen de resección 6 mm-10 mm.

Margen profundo en zonas con cartílago subyacente: límite pericondrio.

Margen profundo en otras zonas: tejido celular subcutáneo.

#### 6.1.1.3 Tumores no extirpados completamente

Se definen como aquellos que presentan en el estudio histológico algún margen quirúrgico afectado. Presentan una tasa de recurrencia global del 30% aproximadamente.

Tratamiento:

- Reextirpación de la lesión.
- Radioterapia (con tasas de curación similares a los extirpados totalmente)
- Actitud expectante y vigilancia: en casos histopatológicos favorables y afectación de borde lateral exclusivamente

#### 6.1.1.4 Tumores recurrentes

El 80% de las recurrencias se da en los cinco primeros años, mientras que el 20% restante aparecen entre los cinco y diez años de tratada la lesión primitiva

Se asocian con una recurrencia mayor ( 50%) que las lesiones primarias

Los tumores tratados con terapias no quirúrgicas y en aquellos en los que se han utilizado colgajos locales en la reconstrucción tienen más problema para detectar recurrencias.

Tratamiento: extirpación de la lesión y la cicatriz previa con márgenes amplios. En muchos casos es necesario el uso de colgajos locales por la amplitud de la resección.

Las técnicas de control del borde quirúrgico ( estudio por congelación o cirugía de Mohs tienen utilidad en el control de la extirpación total disminuyendo las recurrencias).

### **6.1.2. Carcinoma espinocelular**

El tratamiento de los carcinomas espinocelulares es similar al carcinoma basocelular, al presentar el mismo objetivo de resección tumoral completa. En este caso el tratamiento debe ser más radical, ya que no sólo se asocia a mayor número de recurrencias sino que la recurrencia local favorece el desarrollo de metástasis linfáticas.

*6.1.2.1 Lesiones diámetro menor de 2 cm, tipo histológico bien diferenciado, no localizados en áreas de riesgo:*

Extirpación con márgenes de 4 mm. (buen pronóstico)

*6.1.2.2 Lesiones mayores de 2 cm, localización áreas de riesgo (cuero cabelludo, región periocular, pabellón auricular, labios y nariz), pobremente diferenciados, invasión profunda o variantes histológicas de riesgo (acantolítico, adenoescamoso):*

Extirpación con márgenes de 1 cm suelen requerir reconstrucción.

*6.1.2.3 Lesiones con invasión perineural:*

Requieren extirpación más amplia, con resección del nervio afecto. La radioterapia como tratamiento adyuvante es útil

*6.1.2.4 Lesiones recurrentes. Presentan alto riesgo de recidiva y alto riesgo de desarrollo de metástasis regionales:*

Extirpación de la lesión y de la zona tratada previamente

## 6.2. Cirugía de Mohs

La cirugía de Mohs es una alternativa a la cirugía convencional en el caso de lesiones con alto riesgo de recurrencia. Consiste en el control intraoperatorio de los márgenes quirúrgicos dirigido según las zonas de bordes quirúrgicos afectados y la resección progresiva orientada hacia la zona de margen afecto. Una vez comprobada la extirpación total del tumor se procede a su reconstrucción según técnicas convencionales. Se suele realizar bajo anestesia local.

Ventajas:

- Se extirpa sólo la cantidad de tejido afecta
- Tiene alta tasa de éxito en la curación
- Puede ser realizado bajo anestesia local
- Podemos considerar el tumor completamente extirpado

Desventajas:

- Necesidad de un equipo entrenado
- Caro
- Muy prolongado en el tiempo
- Requiere gran cantidad de equipamiento y personal

Indicaciones:

- Tumores basocelulares o espinocelulares que presentan la siguientes características
- Zonas perorificiales
- Recurrentes
- Extirpación incompleta
- Gran tamaño
- Alto riesgo histológico

## 6.3. Tratamientos no quirúrgicos

### 6.3.1. RADIOTERAPIA

La radioterapia presenta tasas de control de la enfermedad similares a la cirugía. Por su duración, coste y efectos secundarios ha de reservarse para casos muy determinados.

Por la localización dermatológica de las lesiones se utiliza sobre todo la radioterapia superficial.

### 6.3.1.1 Indicaciones en carcinoma primario no tratado

- Paciente anciano
- Carcinomas de extensión superficial de gran tamaño.
- Pacientes con tendencia a formación de queloides.
- Afectación de zonas con importante repercusión funcional y estética en caso de tratamiento quirúrgico ( p.ej. comisura labial, afectación nervio facial).
- Pacientes inoperables o que rechazan tratamiento quirúrgico: riesgo anestésico
- Pacientes inoperables con enfermedad muy avanzada como tratamiento paliativo.

### 6.3.1.2 Terapia coadyuvante

- Carcinoma basocelular y epidermoide: Recurrencias, residual, metástasis regionales

## 6.3.2. CRIOTERAPIA, CURETAJE Y DIATERMIA

Crioterapia es la destrucción de los tejidos mediante la aplicación directa de un agente frío, como puede ser el nitrógeno líquido.

Curetaje consiste en la extirpación de los tejidos afectos por su diferencia con la dermis no afecta mediante instrumentos mecánicos

Diatermia consiste en la aplicación en la base de curetaje de calor local para complementar la técnica anterior.

Aunque sencilla y de fácil aplicación ( y ampliamente usadas durante tiempo) presentan serias limitaciones:

- Incapacidad de obtener espécimen completo de la lesión
- Desconocimiento de la afectación de márgenes, sobre todo el profundo
- Disminución de la efectividad si hay afectación de capas profundas
- Mayor tasa de recurrencia en lesiones mayores de 2 cm. o de localización facial

Debido a esto su uso queda limitado a un número de pacientes muy seleccionado, con lesiones pequeñas bien diferenciadas y de localización cervical

## 6.3.3. INTERFERÓN INTRALESIONAL

Ha demostrado eficacia en casos de carcinoma basocelular frente a placebo en estudios, con respuestas que oscilan entre 24 y 100%. Presenta efectos secundarios, como síndrome pseudogripal, mialgias y eritema.

Indicado en casos de carcinomas bien diferenciados, en casos de rechazo de radioterapia y cirugía o casos de dificultades de cicatrización.

Contraindicado en embarazo, transplantados, esclerosis múltiple y afectación cardiaca, hepática y renal.

Protocolo: 1,5 millones de U.I. de interferón, punto de punción única y distribución en toda la extensión de la lesión. 3 punciones por semana, durante tres semanas.

### 6.3.4. INMIQUIMOD

Es un modificador de la respuesta inmune que induce la producción de interferon alfa y gamma e interleukinas. Se usa de modo tópico como crema al 5%. Se comercializa con el nombre de Aldara®.

Presenta como efecto secundario más frecuente la aparición de prurito, que en ocasiones provoca el abandono del tratamiento.

Presenta tasas de curación elevadas en carcinomas basocelulares bien diferenciados, más alta en los de extensión superficial. Presenta indicaciones y contraindicaciones similares al interferón

Protocolo: Aplicación tópica diaria durante 6 ó 12 semanas

### 6.3.5. TERAPIA FOTODINÁMICA

Precisa de la aplicación de una sustancia química fotosensibilizante por vía tópica o sistémica. Aplicación de luz en la zona tumoral y fotoactivación de la sustancia con el fin de destruir las células tumorales.

Útil en carcinomas basocelulares de extensión superficial (porcentaje de curación del 85-90%), con menor respuesta en casos de basocelulares nodulares o carcinoma epidermoide.

## 7. CARCINOMA CUTÁNEO NO MELANOMA METASTÁSICO

### 7.1. Carcinoma basocelular

Las metástasis regionales en el carcinoma basocelular son muy infrecuentes. Sólo pueden ser consideradas como tales en el caso de confirmación histológica y habiendo descartado otras estirpes tumorales como responsables de las mismas.

El control de las metástasis regionales se consigue con linfadenectomía de la zona afecta (parotídea o cervical principalmente). La radioterapia adyuvante puede estar indicada en el caso de márgenes afectados de la lesión primaria, invasión extracapsular o múltiples ganglios afectados.

Las metástasis a distancia son aún más infrecuentes, con preferencia por la afectación pulmonar y ósea. El tratamiento se realiza mediante quimioterapia, que suele incluir cis-platino. Porcentaje de repuesta en algunas series del 37%

## 7.2. Carcinoma epidermoide

La frecuencia de metástasis regionales en el carcinoma epidermoide es menor del 1%. Hay determinadas circunstancias relacionadas con la aparición de metástasis regionales, como son:

- Carcinoma epidermoide del labio ( al igual que en otras localizaciones de union mucoso-escamosa) y pabellón auricular
- Inmunosupresión
- Radioterapia previa
- Carcinomas que aparecen en zonas de inflamación crónica previa
- Aquellos factores que favorecen la aparición de carcinoma epidermoide recurrente ( ver mas arriba)

El tratamiento de las metástasis cervicales es quirúrgico, estando contraindicada la biopsia cervical como confirmación del diagnóstico. Pueden utilizarse pruebas de imagen o PAAF con dicho fin. Esta indicada la Linfadenectomía de la zona afectada y de la indicada según la zona de la lesión primaria.

La radioterapia adyuvante está indicada en:

- Afectación parotídea
- Afectación de más de tres ganglios cervicales
- Invasión ganglionar extracapsular
- Márgenes de lesión primaria afectos
- Metástasis regionales de localización atípica, como el triángulo posterior o región occipital

El pronóstico de supervivencia de estos pacientes a 5 años es menor del 33%. Muchos de ellos fallecen por ausencia de control locorregional, en ausencia de invasión a distancia.

Las metástasis a distancia son poco frecuentes, con afectación fundamentalmente de pulmón e hígado, aunque están descritas metástasis en hueso y SNC. El pronóstico es malo, con supervivencias que suelen ser menores de dos años. El tratamiento con quimioterapia sistémica incluye generalmente cis-platino. Otros fármacos utilizados son doxorubicina, metrotexate, 5 fluoracilo y bleomicina. Se consiguen respuestas completas en 30% de los casos, pero con mal pronóstico a largo plazo como hemos visto anteriormente.



## 8. SEGUIMIENTO

---

El seguimiento de estos pacientes va encaminado a detectar tres tipos de lesiones.

- Nuevas lesiones primarias en zonas adyacentes de cabeza y cuello

En pacientes tratados de un tumor no melanoma de piel es más frecuente la aparición de un nuevo primario, especialmente en zonas expuestas al sol. El riesgo de aparición de nuevos tumores es tanto para carcinoma basocelular como para carcinoma epidermoide.

- Persistencia de lesiones tratadas previamente

Especialmente cuando se tienen dudas de la resección completa del tumor por:

- margen insuficiente
- localización anatómica comprometida
- tipo histológico
- terapia empleada como tratamiento

No hay consenso sobre la frecuencia de las revisiones ni la duración total de las mismas.

Una lesión se puede considerar como recurrente cuando aparece en los cinco primeros años tras el tratamiento de la lesión.

Hay condicionantes que dificultan el seguimiento clínico de las lesiones previamente tratadas

- cicatrización de la zona
- utilización de colgajos o injertos de piel libre

- Detección precoz de metástasis a distancia

Aunque la frecuencia de metástasis regionales en estos tumores es baja (1%) se deben valorar clínicamente mediante palpación cervical y preauricular, dependiendo de la localización de la lesión primaria. Se debe tener especial cuidado en las siguientes lesiones:

- Recurrentes
- Localización en labio y pabellón auricular

El seguimiento cada seis meses y durante un periodo de dos años desde la extirpación de la lesión es suficiente para valorar lesiones metastásicas.

## 9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Avril MF, Aupein A, Margulis A, Gerbaulet A, Du villard P, Benhamou E, et al. Basal cell carcinoma of the face: surgery or radiotherapy? Results of a randomized study. *Br J Cancer* 1997; 76:100–106.
- Bastiaens MT, Hoefnagel JJ, Bruijn JA, Westendorp RG, Vermeer BJ, Bouwes BJ. Differences in age, site distribution, and sex between nodular and superficial basal cell carcinoma indicate different types of tumors. *J Invest Dermatol* 1998; 110:880–884.
- Brodland DG, Zitelli JA. Surgical margins for excision of primary cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:241–248.
- Cornell RC, Greenway HT, Tucker SB, Edwards L, Ashworth S, Vance JC, et al. Intralesional interferon therapy for basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:694–700.
- Cullen FJ, Kennedy DA, Hoehn JE. Management of basal cell carcinoma: current concepts. *Adv Plast Surg* 1993; 10:187.
- Dellon AL, DeSilva S, Connolly M, Ross A. Prediction of recurrence in incompletely excised basal cell carcinoma. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75:860–871.
- Dinehart SM, Pollack SV. Metastases from squamous cell carcinoma of the skin and lip. An analysis of twenty-seven cases. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21:241–248.
- Drake LA, Ceilley RI, Cornelison RL, Dobes WA, Dorner W, Goltz RW, et al. Guidelines of care for basal cell carcinoma. The American Academy of Dermatology Committee on Guidelines of Care. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:117–120.
- English DR, Armstrong BK, Kricke A, Winter MG, Heenan PJ, Randell PL. Demographic characteristics, pigmentary and cutaneous risk factors for squamous cell carcinoma of the skin: a case-control study. *Int J Cancer* 1998; 76:628–634.
- Fink-Puches R, Soyer HP, Hofer A, Kerl H, Wolf P. Long-term follow-up and histological changes of superficial non-melanoma skin cancers treated with topical delta-aminolevulinic acid photodynamic therapy. *Arch Dermatol* 1998; 134:821–826.
- Goldberg DP. Assessment and surgical treatment of basal cell skin cancer. *Clinics in Plast Surg* 1997; 24:673–686.
- Gordon KB, Roenigk HH, Gendleman M. Treatment of multiple lesions of Bowen disease with isotretinoin and interferon alfa. Efficacy of combination chemotherapy. *Arch Dermatol* 1997; 133:691–693.
- Goudie D. Non-melanoma skin cancer. Cambridge: Cambridge University Press, 1998.
- Green A, Whiteman D, Frost C, Battistutta D. Sun exposure, skin cancers and related skin conditions. *J Epidemiol* 1999; 9:57–13.
- Griffith BH, McKinney P. An appraisal of the treatment of basal cell carcinoma of the skin. *Plast Reconstr Surg* 1973; 51:565–571.
- Holmkvist KA, Rogers GS, Dahl PR. Incidence of residual basal cell carcinoma in patients who appear tumor free after biopsy. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41:600–605.
- Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa). *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:467–484.
- Karagas MR, McDonald JA, Greenberg ER, Stukel TA, Weiss JE, Baron JA, et al. Risk of basal cell and squamous cell skin cancers after ionizing radiation therapy. For The Skin Cancer Prevention Study Group. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88:1848–1853.
- Kricke A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. Pigmentary and cutaneous risk factors for non-melanocytic skin cancer—a case-control study. *Int J Cancer* 1991; 48:650–662.
- Luce EA. Oncologic considerations in non-melanotic skin cancer. *Clin Plast Surg* 1995; 22:39–50.
- Mackenzie-Wood A, Kossard S, de Launey J, Wilkinson B, Owens ML. Imiquimod 5% cream in the treatment of Bowen's disease. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:462–470.
- Marks R, Gebauer K, Shumack S, Amies M, Bryden J, Fox TL, et al. Imiquimod 5% cream in the treatment of superficial basal cell carcinoma: results of a multicenter 6-week dose-response trial. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44:807–813.
- Marks R, Rennie G, Selwood T. The relationship of basal cell carcinomas and squamous cell carcinomas to solar keratoses. *Arch Dermatol* 1988; 124:1039–1042.
- McCord MW, Mendenhall WM, Parsons JT, Amdur RJ, Stringer SP, Cassisi NJ, et al. Skin cancer of the head and neck with clinical perineural invasion. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2000; 47:89–93.

- Nelson BR, Railan D, Cohen S. Mohs' micrographic surgery for nonmelanoma skin cancers. *Clin Plast Surg* 1997; 24:705-718.
- Preston DS, Stern RS. Nonmelanoma cancers of the skin. *N Engl J Med* 1992; 327:1649-1662.
- Presser SE, Taylor JR. Clinical diagnostic accuracy of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1987; 16:988-990.
- Raszewski RL, Guyuron B. Long-term survival following nodal metastases from basal cell carcinoma. *Ann Plast Surg* 1990; 24:170-175.
- Rowe DE, Carroll RJ, Day CLJ. Prognostic factors for local recurrence, metastasis, and survival rates in squamous cell carcinoma of the skin, ear, and lip. Implications for treatment modality selection. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26:976-990.
- Silverman MK, Kopf AW, Grin CM, et al. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 1: Overview. *J Dermatol Surg Oncol* 1991; 17:713-718.
- Silverman MK, Kopf AW, Grin CM, Bart RS, Levenstein MJ. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 2: Curettage-electrodesiccation. *J Dermatol Surg Oncol* 1991; 17:720-726.
- Silverman MK, Kopf AW, Bart RS, Grin CM, Levenstein MS. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 3: Surgical excision. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18:471-476.
- Silverman MK, Kopf AW, Gladstein AH, Bart RS, Grin CM, Levenstein MJ. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 4: X-ray therapy. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18:549-554.
- Sexton M, Jones DB, Maloney ME. Histologic pattern analysis of basal cell carcinoma. Study of a series of 1039 consecutive neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23:1118-1126.
- Thissen M, Neumann M, Schouten L. A systematic review of treatment modalities for primary basal cell carcinomas. *Arch Dermatol* 1999; 135:1177-1183.
- Telfer NR, Colver GB, Bowers PW. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. British Association of Dermatologists. *Br J Dermatol* 1999; 141:415-423.
- Wei Q, Matanoski GM, Farmer ER, Strickland P, Grossman L. Vitamin supplementation and reduced risk of basal cell carcinoma. *J Clin Epidemiol* 1994; 47:829-836.

