

Cáncer la piel. Guía práctica

José Ochoa

INTRODUCCION

Hace más de 100 años Rudolf Virchow (1) definió la piel como una cubierta que protegía los tejidos más delicados que estaban por debajo de ella, lo cual significaba que, para esa época, la piel era la barrera que separaba el medio interno del exterior, evitando la pérdida de fluidos, impidiendo el acceso de bacterias y sirviendo como un mecanismo autoregulator. Lo que podíamos apreciar de la piel era la morfología que veíamos a través del microscopio.

Este enfoque persistió durante mucho tiempo, hasta que el desarrollo tecnológico del microscopio electrónico, la aparición de técnicas de histoquímica y el mejor conocimiento de la biología celular, modificaron el concepto de la piel como una membrana estática y hoy pensamos en ella como un órgano sumamente complejo, cuyas funciones comenzamos apenas a entrever. Sabemos con certeza que una gran cantidad de células interrelacionadas e interdependientes forman la piel.

Según Shelley y Juhling (2) los melanocitos de la epidermis producen un pigmento marrón, llamado melanina, la cual constituye una pantalla endógena que evita el paso de los rayos ultravioleta presentes en la luz solar. Las células de Langerhans son células dendríticas histiocíticas que se comportan como receptores que reciben señales antigénicas que transmiten a los linfocitos los cuales van a determinar, según Clark y col. (3), las respuestas inmunológicas correspondientes. Los queratinocitos o células escamosas epiteliales tampoco son células estáticas, se piensa que constituyen el sitio donde se efectúa la biosíntesis de la citoquinas, importantes moléculas hidrosolubles que actúan en la regulación del delicado mecanismo homeostático entre la dermis y la epidermis. La alteración de este equilibrio conduce a la formación de arrugas, ampollas, erupciones, inflamaciones, pérdida de los anexos de la piel como los cabellos, y lo que es peor, la aparición de cánceres de la piel que afectan al comienzo la función y más tarde pueden llegar a comprometer la vida del sujeto.

El cáncer de piel es un problema grave de salud pública. La exposición crónica a los rayos solares o a radiaciones ionizantes puede conducir al envejecimiento prematuro de la piel, la aparición de procesos autoinmunes y de múltiples tumores. Gran cantidad de enfermedades generales como la diabetes, lupus eritematoso, amiloidosis, tienen su expresión en múltiples lesiones cutáneas. Funding y col. (4) demostraron en 1936 que las ondas entre 2 900 y 3 341 Amstrong, que corresponden a la banda ultravioleta del espectro solar, son capaces de provocar tumores malignos en la piel en animales de experimentación.

En nuestra nación situada en plena zona intertropical, el agente cancerígeno más barato que existe es el sol. Quienes tenemos contacto con esos problemas (dermatólogos, oncólogos, cirujanos plásticos) podemos afirmar que la incidencia de tumores de la piel en nuestra población ha aumentado en los últimos años en forma realmente alarmante. Podemos decir que es el cáncer más frecuente en nuestra población. La situación es especialmente grave en las zonas montañosas de los Andes, en el Estado Nueva Esparta y en la costa venezolana, por la elevada proporción de población mestiza (blancos e indios).

Estoy seguro que a muy corto plazo la destrucción de la capa de ozono, el efecto invernadero provocado por el uso de los combustibles derivados del petróleo y la insólita desidia de las autoridades venezolanas que siguen permitiendo la fabricación de fluorocarbonos y sus derivados, provocarán el aumento de las lesiones producidas por las radiaciones ultravioleta.

Es muy importante que nuestra población entienda claramente los principios indispensables para la prevención de estas lesiones:

1. En primer lugar, el efecto de las radiaciones es acumulativo; además, el efecto de estas radiaciones sobre un sujeto está directamente relacionado con el

color y la herencia de su piel, pues las personas de cabellos rubios o rojos que viven en la zona intertropical presentan una mayor incidencia de melanomas —tumores baso o espinocelulares— que las personas de piel morena.

2. El concepto de cocarcinogénesis también nos obliga a educar a nuestra población pues existen una serie de sustancias fotosensibilizantes para la piel entre las cuales se encuentran sulfas, edulcorantes, algunos antibióticos, derivados de las benzodiazepinas, etc.

3. Otros factores predisponentes o carcinogénicos son:

3.1 Factor de crecimiento y oncogénesis: han sido descritos múltiples factores de crecimiento capaces de disparar la reproducción del ADN, los cuales pueden potencialmente activar los oncogenes y provocar la aparición de tumores.

3.2 Agentes alquilantes: ciclofosfamida, clorambucil, melfalan, drogas utilizadas en el tratamiento de algunas neoplasias, son potencialmente productoras de otros tumores por su acción directa y la inmunosupresión que ellas provocan.

3.3 Hidrocarburos aromáticos policíclicos: muchos de estos aparecen en el tabaco y se responsabiliza a ellos por la aparición de carcinomas en los fumadores de chimó.

3.4 Arsenicales: se ha demostrado la relación existente en la ingestión de arsenicales y la aparición de cáncer en la piel.

3.5 Insecticidas: tales como el aldril, dieldrin, clordane y los bifenil policlorados, los cuales han demostrado ser carcinogénicos en animales de experimentación.

La gran mayoría de los carcinógenos químicos actúan provocando mutaciones de ADN, las cuales producen trastornos en su codificación, que a su vez conducen a errores en la duplicación del mismo, dando origen a oncogenes activos u oncogenes que eliminan a los genes supresores del cáncer.

Cada vez es más claro que la acción de estos agentes carcinógenos químicos depende de la dosis total. Es así como múltiples dosis fraccionadas pueden llegar a la carcinogénesis que puede producir una dosis carcinogénica única.

Células expuestas a radiaciones ionizadas o luz ultravioleta pueden hacerse más sensibles a agentes carcinogénicos, pues la luz ultravioleta actúa produciendo modificaciones del ADN celular, que

provocan la inhibición de los mecanismos normales inmunológicos destructores de las células neoplásicas.

3.6 Virus y oncogénesis: se ha demostrado la potencialidad oncogénica de algunos virus capaces de producir tumores en una amplia variedad de animales de experimentación. Los virus oncogénicos son de dos tipos: ADN y ARN. Entre los virus ADN tenemos el de la hepatitis B, el virus Epstein-Bahr y el virus de papiloma humano, entre otros. El virus de papiloma humano (VPH) ha sido incriminado en la producción de múltiples tumores de piel y mucosas, así mismo, se ha observado este virus en pacientes con defectos genéticos como la epidermodisplasia verruciforme; también puede provocar la aparición de carcinomas escamosos, según Robins (5); su presencia ha sido demostrada en carcinoma anogenital y de la boca y se discute si es causante o está simplemente asociado. El virus de Epstein Bahr ha sido incriminado en la producción del linfoma de Burkitt y otros menos conocidos como el carcinoma nasofaríngeo. Todos los virus oncogénicos del tipo ARN son retrovirus, poseen la enzima transcriptasa de acción inversa, la cual es capaz de permitir la transcripción ARN viral en ADN celular dando origen a oncogenes virales.

3.6.1 Virus que producen tumores en forma aguda: algunos de ellos son capaces de producir transformaciones de células in vitro. Estos genomas virales de demostrada actividad oncogénica son denominados oncogenes virales y se han identificado alrededor de 20 genomas procedentes de múltiples tumores animales como el virus del sarcoma de los felinos o FES, el virus del sarcoma de los simios SIS, etc.

3.6.2 Virus que producen tumores en forma crónica o virus lentos: entre estos se encuentran los virus de leucemia crónica en roedores, del tumor mamario de los ratones y el virus de leucemia humana de células T, los cuales menciono, pero no me ocuparé de ellos en detalle pues no parecen estar hasta ahora vinculados a tumores de la piel.

Clasificación de los tumores de piel

La escuela de Dermatología del Hospital Universitario de Caracas utiliza la clasificación de Lever (6) para los tumores de piel, la cual enunciamos a continuación.

Los **tumores benignos** de la piel pueden ser clasificados de la siguiente manera:

Nevus comedonicus.
 Acantoma epidermolítico.
 Nevus blanco esponjoso oral.
 Queratosis seborreica.
 Acantoma de células claras.

Quistes.

Quistes de inclusión epidérmica.
 Esteatocitoma múltiple.
 Quiste dermoide.
 Quiste broncogénico.
 Quiste tirogloso.
 Quiste cutáneo ciliado.
 Quiste rafe medio del pene.
 Quiste veloso eruptivo del cabello.
 Disqueratoma verrugoso.
 Queratoacantoma.

Lesiones precancerosas

Queratosis solar.
 Leucoplasia precancerosa.
 Papilomatosis oral florida.
 Enfermedad de Bowen.
 Eritrodisplasia de Queirat.

Tumores malignos epiteliales.

Enfermedad de Paget.
 Carcinomas de células escamosas (carcinoma epidermoide).
 Epiteioma basocelular.

Según Lever (6) existen las siguiente formas clínicas de **epiteliomas basocelulares**:

epiteioma basocelular nódulo ulcerativo
 epiteioma basocelular pigmentado
 morfea o epiteioma basal fibroso
 epiteioma basocelular superficial
 fibroepiteioma
 epiteioma de células nevoides
 epiteioma de células névicas lineales
 síndrome de Bazex: epiteiomas basocelulares múltiples y atrofia de dermis y folículos.

Desde el punto de vista práctico, pienso que la clasificación de Robins (5) es más simple y es además la que utiliza la mayoría de los patólogos, por lo cual ésta será la clasificación utilizada al hablar del diagnóstico.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo en las lesiones de la piel se establece mediante la observación visual de la lesión. Se estudian cuidadosamente sus caracte-

terísticas de localización, extensión de la lesión o lesiones, tiempo de aparición, sintomatología asociada con prurito, dolor, sangrado, etc.

Es indispensable un buen examen clínico del paciente para destacar las enfermedades asociadas, pues son frecuentes las asociaciones entre carcinoma de vulva y diabetes, la aparición de epitelomas basocelulares en cicatrices de herpes zoster o de epitelomas espinocelulares en cicatrices queiloideas, epitelomas espinocelulares injertados en cicatrices de quemaduras (úlceras de Marhölins), infecciones del surco balano-prepucial y el carcinoma epidermoide; se ha demostrado la aparición de tumores en animales de experimentación a los cuales se les pincela la piel con esmegma o con bacterias procedentes de cultivos de dicha secreción y que en personas circuncidadas es menos frecuente la aparición de cáncer de pene. Hoy en día el cáncer de cuello uterino es considerado por muchos autores una enfermedad de transmisión sexual.

Tumores benignos de la piel de origen epitelial: estos se originan en las células del epitelio estratificado escamoso, en el epitelio de las glándulas sudoríparas y sebáceas y en los folículos pilosos, con mucha frecuencia son confundidos con lesiones malignas en especial las lesiones pigmentadas, pues a veces es difícil, sin un estudio histológico el determinar la benignidad de algunas de estas lesiones; además en muchas ocasiones pueden aparecer tumores malignos sobre ellas por lo que muchas son consideradas como precancerosas.

Queratosis seborreica: aparecen frecuentemente después de la tercera década, como lesiones pigmentadas situadas en el tronco, cara y extremidades, son lesiones limitadas, no infiltrantes, con pigmento uniforme, con aspecto granulomatoso, que al examinarlas con lupa se observan quistes y tapones de queratina. Estas pueden ser eliminadas con el electrocoagulador o con criocirugía.

Queratosis solares y queratosis seniles: son desde el punto de vista histológico lesiones muy parecidas. Son consideradas por muchos autores como precancerígenas.

Acantosis nigricans: puede aparecer asociada a algunos trastornos cromosómicos. Se observa la piel indurada e hiperpigmentada, aparecen frecuentemente en los pliegues de flexión. Para Curth (7) hay dos tipos: la benigna, la cual está considerada como una enfermedad autosómica dominante y puede estar asociada a obesidad, diabetes y tumores hipofisarios —en las personas jóvenes estas cons-

tituyen el 80% de estas lesiones— la maligna se encuentra en sujetos mayores como una manifestación para-neoplásica asociada a adenocarcinomas de origen digestivo.

Polipo fibroepitelial: también llamado acrocordón, muy frecuente en personas de edad avanzada; se presentan como pequeños tumores esféricos con un pedículo fino, en el cuello, axilas y tronco.

Quistes en la piel: podemos encontrar con mucha frecuencia, quistes de origen epitelial rellenos con queratina y detritus grasos procedentes de las glándulas que les dan origen.

Robins (5) los divide según la estructura de la pared en:

- a. quistes de inclusión epidérmica, cuya pared presenta una estructura similar a la de la epidermis;
- b. quiste pilar, el cual tiene una pared con epitelio folicular y está relleno con queratina y grasa;
- c. quiste dermoide, es muy parecido al quiste de inclusión epidérmica pero en el cual pueden encontrarse pelos;
- d. esteatocitoma múltiple, cuya pared es muy parecida a la de las glándulas sebáceas y es una enfermedad hereditaria;
- e. queratoacantoma, son tumores de crecimiento muy rápido que aparecen como lesiones córneas con un tapón de queratina en el centro, son llamados también cuernos cutáneos. Son de aparición frecuente en orejas, mejillas y dorso de las manos aunque pueden tener cualquier otra localización. Desde el punto de vista histológico es difícil a veces distinguirlos de carcinomas epidermoides y en algunos casos como el que mostramos en las Figuras 1 y 2, el informe de la lesión en el corte congelado fue queratoacantoma, pero el corte definitivo demostró que se trataba de un carcinoma epidermoide.

Lesiones premalignas y tumores malignos epiteliales.

Queratosis solar: son lesiones que aparecen como consecuencia de la prolongada exposición al sol en sujetos de piel blanca. En Venezuela es muy frecuente encontrarlas en los habitantes de las zonas montañosas de los Andes, de la Cordillera de la Costa y del Litoral.

Se presentan como lesiones planas, bien circunscritas con la piel pigmentada y atrófica; cuando se toma una biopsia o se extirpan se encuentran lesiones de tipo displásico, de tal manera que su evolución hacia un epitelioma basocelular o un epitelioma



Figura 1
Carcinoma escamoso en la base de un queratoacantoma.
Fotografía preoperatoria.



Figura 2
Fotografía postoperatoria

espinocelular es sólo cuestión de tiempo y sol.

Lesiones muy similares aparecen en los trabajadores que tienen contacto con arsenicales, en los empleados de bombas de gasolina, en los colocadores de alfombras, etc. Debido a esto, muchas de estas lesiones pueden ser consideradas como enfermedades laborales.

Carcinoma de células escamosas: también llamado carcinoma espinocelular o epitelioma espinocelular, aparece después de la tercera década, en las zonas expuestas al sol; se dice que es el tumor más frecuente por debajo de los labios. Es más frecuente en hombres y en personas que trabajan al aire libre. Actúan como agentes carcinogénicos todas las sustancias irritantes de la piel y mucosas, tales como, tabaco, chimo, detergentes, pinturas, cemento, cal, insecticidas, cocaína, hidrocarburos policíclicos,

grasas, radiaciones, etc.

Aparecen como induraciones en una zona de queratosis, en una cicatriz o en una zona irradiada. Este tumor, se origina en las capas más activas del epitelio malpighiano. La patogenia del carcinoma escamoso, es considerada como uno de los mejores ejemplos de cocarcinogénesis, así en sujetos inmunosuprimidos, en genodermatosis como el xeroderma pigmentosum, o epidermodisplasia verruciforme, en porfirias, es extremadamente frecuente la aparición de estos tumores. Se cree que el papel de la luz solar es inhibir a las células de Langerhans suprimiendo la activación de los linfocitos T. El ADN del virus papiloma ha sido aislado por Kawashima (8) en lesiones precursoras de dichos tumores, lo cual hace pensar en el papel que estos virus tienen en el desarrollo de estos tumores.

El carcinoma epidermoide aparece como un tumor limitado al comienzo, pero al profundizar es capaz de producir metástasis por lo que debe ser tratado lo más precozmente posible.

Carcinoma de células basales: también llamado epitelioma basocelular, basalioma o ulcus rodens. Se presenta clínicamente como induraciones redondeadas que al oprimirlas presentan un brillo perlado; pueden estar pigmentadas dando origen a la variedad denominada basocelular pigmentado, se extiende en superficie y profundidad, pueden ulcerarse y convertirse en puerta de entrada de infecciones, son tumores de crecimiento lento, que en muy pocas oportunidades dan metástasis, pero debo insistir en que son tumores malignos, y si invaden una mucosa o un hueso son muy difíciles de tratar exitosamente. Son excepcionalmente graves los que aparecen en pacientes inmunosuprimidos, pues no debemos olvidar que la relación tumor y huésped es siempre individual. No debe diferirse su tratamiento. A veces sucede que pacientes por miedo a una pequeña intervención, nos obligan posteriormente a realizar procedimientos muy complicados y no siempre exitosos.

Es conveniente recordar que este tumor abandonado a su evolución espontánea, o mal tratado inicialmente, destruirá muchos más tejidos con dolor y úlceras malolientes (Figuras 3 y 4). En muchos casos la extensión del tumor hace imposible la extirpación total del mismo. He visto casos de invasión de la base del cráneo que han llevado a la muerte a los pacientes.



Figura 3.
Epitelioma basocelular ulcerado.
Fotografía preoperatoria.



Fotografía postoperatoria

En Venezuela, Gómez Carrasquero y Sardi B. (9) y Rodríguez (10) han reportado casos de basocelulares metastastizantes. Abreo y Sanusi (11) reportan recientemente 26 epitelomas basocelulares en personas de raza negra. Ellos afirman que en los Estados Unidos es éste el tumor maligno más frecuente.

Tumor de células de Merkel: este es un tumor muy raro que se desarrolla a partir de las células de Merkel de la epidermis, las cuales son una cresta neural muy importante en el sentido táctil de algunos animales inferiores. Aparecen como tumores sólidos, situados en cuero cabelludo y extremidades en sujetos ancianos. Producen metástasis muy precoces a linfáticos de la zona.

Lesiones pigmentadas

Nevus pigmentados: son los conocidos lunares, todas las personas los tienen, son lesiones congénitas benignas muy activas desde el punto de vista celular. La transformación maligna de los melanocitos va a dar origen a la aparición de tumores muy malignos, altamente metastastizantes, llamados melanomas malignos. Esta transformación puede ocurrir en los llamados nevus de unión. Los lunares ubicados en palma de manos, planta de pie y genitales son lesiones de este tipo, por lo tanto deben ser extirpados.

Léntigo: son zonas hiperpigmentadas por hiperplasia de los melanocitos, son benignos, aparecen a cualquier edad, son planas, de extensión variable, de color marrón oscuro, no se oscurecen con el sol y se extienden superficialmente, pueden en algunas oportunidades malignizarse dando lugar al llamado léntigo maligno de Hütchinson o melanoma superficial.

Nevus displásico: la asociación de nevus displásico y melanoma ha sido establecida hace mucho tiempo, pero no fue sino hasta 1978 cuando Clark y col. (3) estudiando las características de lo que él llamó lunares BK iniciales de las familias investigadas, en las cuales se demostró la evolución de displasia a tumor maligno.

Los nevus displásicos son lunares un poco más grandes que lo normal y muy pigmentados, que aparecen en la zonas donde habitualmente no llega el sol, Rigel (12) escribe: "El criterio para el diagnóstico de nevus displásico es controversial, criterios citológicos y la arquitectura de las lesiones son usados para el diagnóstico".

En una conferencia reciente del Instituto Nacional de Salud han determinado: "Un patrón anormal de proliferación melanocítica así como atipias nucleares deben estar presentes para establecer este diagnóstico".

Según el mismo autor, nevus displásicos han sido reportados como presentes entre cifras tan ilógicas como un 2% a un 40% de la población, lo cual hace también que se encuentren cifras tan variables de asociación entre melanomas malignos y nevus displásicos que varían entre 1 y 40%.

Reimer (13) considera al nevus melanocítico displásico como precursor de los melanomas malignos y Greene y col. (14) encontraron que la aparición de melanomas malignos debe ser considerada como una entidad autosómica dominante ligada posiblemente a un gen situado en el brazo corto del cromosoma N° 1, cerca del locus Rh.

soma N° 1, cerca del locus Rh.

Aunque hay nevus displásicos que permanecen estables durante mucho tiempo, la transformación del nevus displásico a melanoma ha sido documentada muy ampliamente.

Melanoma maligno: es un tumor maligno desarrollado a partir de los melanocitos (Figura 5). Para Rigel (12) es el cáncer de mayor aumento estadístico de los Estados Unidos, especialmente en lo que él llama el cinturón del sol o sea la zona subtropical de la costa de Florida y Golfo de México. Él estima que este año, 6 500 norteamericanos morirán por esta enfermedad y que aparecerán 32 000 nuevos casos en los Estados Unidos y para el año 2 000 uno de cada 75 norteamericanos residentes en el cinturón de sol podrá ser afectado por esta enfermedad. En Venezuela las cifras oficiales para 1988 son de 34 muertos por melanomas y 160 muertos por otros cánceres de piel.



Figura 5.
Melanoma en espalda

Según Reintgen (15) a pesar de que los melanomas constituyen sólo el 5% de los cánceres de piel, 3 de cada 4 muertes por cáncer de piel se deben a ellos .

En un análisis de 43 factores potenciales de riesgo en 200 personas con melanoma maligno encontró seis factores que aumentan la posibilidad de aparición este tumor:

1. Cabellos rubios o rojizos.
2. Historia familiar de melanoma.
3. Queratosis actínicas.
4. Zonas llenas de pecas en la espalda.
5. Tres o más quemaduras de sol severas con ampollas antes de los 20 años de edad.
6. Tres o más años de trabajo al aire libre.

Los médicos debemos establecer un criterio claro de prevención de esta enfermedad enseñando y educando tanto a los médicos como a los estudiantes, para que insistan sobre este tumor y poder prevenir así las muertes en la población.

Criterios pronósticos: Kousseff (16) describe la regla ABCD para considerar peligroso un lunar:

“A” Asimetría.

“B” Bordes irregulares.

“C” Color variable.

“D” Diámetros alargados.

Una vez desarrollado un melanoma el factor pronóstico más importante es la profundidad de la lesión. Los melanomas con una profundidad menor de 0,75 mm tienen un porcentaje de curación cercano al 100%, pero a medida que la profundidad aumenta se agrava el pronóstico; por encima de 3 mm de profundidad sólo sobrevivirán a los 10 años un 46% de los pacientes, según Rigel (12).

Cruse y col. (17) consideran que en tumores con una profundidad menor de 0,75 mm es suficiente la extirpación con un margen de 1 cm, y para los mayores de esa profundidad un margen de 3 cm es suficiente. Los melanomas situados en confluente linfáticos obligan al vaciamiento regional, los situados sobre la parótida obligan a la disección radical de parótida y cuello en continuidad.

Debemos recordar que los melanomas pueden aparecer en cualquier sitio donde existan melanocitos, el lecho ungueal, cuero cabelludo, mucosa bucal y anogenital, órbita, conjuntivas, esófago, etc.

Por otra parte las células de un melanoma maligno son muy parecidas a las de un lunar normal. Se ha descrito que melanocitos normales transportados al tejido celular subcutáneo pueden comportarse como melanomas malignos. Es por esto que no debe nunca electrocoagularse un lunar pues existe la posibilidad de que los gases de la electrocoagulación transporten células nevícas a la profundidad, que pueden dar origen a un melanoma maligno.

Tumores de la dermis: pueden aparecer tumores originados en cualquiera de los grupos celulares que la constituyen. Si recordamos que en la dermis existe tejido muscular liso, tejido nervioso, grasa, tejido conjuntivo, fibroblastos, histiocitos, etc., sería muy extenso dentro de los límites de esta revisión el intentar manejar todos, por lo tanto sólo describiré los más frecuentes.

Histiocitoma benigno: son tumores benignos formados por fibroblastos e histiocitos, se presentan

como tumoraciones duras de tamaño variable generalmente asintomáticas aunque en algunas oportunidades los pacientes se quejan de dolor sordo; son también denominados dermatofibromas y su histología es característica: proliferación de fibroblastos, moderada hipertrofia de la piel.

Xantomas: son debidos a histiocitos que acumulan lípidos en su interior y generalmente son la manifestación cutánea y consecuencia de la hiperlipidemia. En los párpados, por acumulación de colesterol, aparecen lesiones blanquecinas muy frecuentes y se denominan xantelasmas.

Tumores malignos de la dermis.

Dermatofibrosarcoma protuberante: como el dermatofibroma se debe a una proliferación de fibroblastos, se conoce como un fibrosarcoma bien diferenciado de la piel, de crecimiento muy lento, poco metastastizante, pero muy agresivo localmente. Tenemos algunos casos desarrollados en zonas previamente irradiadas.

Sarcoma de Kaposi: también llamado sarcoma idiopático hemorrágico fue descrito por Kaposi en 1872 como un tumor de crecimiento lento, de muy mal pronóstico, afecta los vasos sanguíneos y se ve especialmente en personas de piel oscura y sexo masculino. Esta forma de sarcoma era extremadamente rara en Venezuela hasta la aparición del SIDA, hoy lo vemos con una frecuencia cada vez mayor y adoptando formas de especial agresividad; su diagnóstico es hoy acompañante de muchos de los pacientes con un síndrome de inmunodeficiencia.

IV. Tratamiento de los cánceres de piel

El tratamiento de los tumores de la piel debe ser cuidadosamente planeado; es preferible la discusión abierta con el paciente planteándole todas las posibilidades, las lesiones extirpables, los problemas de su reconstrucción, la necesidad de utilizar radio o quimioterapia y sus consecuencias. La decisión debe ser tomada de acuerdo con el paciente.

Para los tumores malignos epiteliales.

Enfermedad de Paget de la mama: obliga a una mastectomía con vaciamiento regional y el tratamiento posterior debe ser discutido con el oncólogo médico y con el radioterapeuta.

Enfermedad de Bowen: en las lesiones pequeñas la biopsia excisional con un margen apropiado de acuerdo con el patólogo es el tratamiento de elección, pero ha sido usada la radioterapia en enfermos en los

cuales la intervención quirúrgica no pueda ser hecha. También se ha usado quimioterapia adyuvante por el oncólogo médico o la asociación de radio y quimioterapia.

Eritrodisplasia de Queirat: se trata de un epiteloma intraepitelial, la extirpación de la lesión y su reconstrucción con un injerto libre son el tratamiento quirúrgico de elección.

Epiteliomas basocelulares: en las diversas formas clínicas de los epiteliomas basocelulares han sido usadas las siguientes formas de tratamiento:

a. quimiocirugía de Mohs: procedimiento descrito por Mohs en 1941 (18),

Consiste en la fijación de lesiones con una pasta denominada de Mohs, un compuesto de cloruro de zinc, stibnite¹, sanguinaria canadensis². Esta pasta se coloca sobre las lesiones y a las 48 horas se retira la escara y ésta se estudia histológicamente, se repite el proceso hasta que todos los bordes de la lesión demuestren tejido sano; las lesiones evolucionan hasta su epitelización por segunda intención o su reconstrucción cuando sean muy extensas:

b. quimioterapia: existen protocolos para el tratamiento sistémico de estas lesiones, asociadas o no a la radioterapia:

c. extirpación quirúrgica: el profesor Alberto Rivero repetía en forma casi axiomática "la mejor biopsia es la extirpación de la lesión con un margen adecuado de seguridad". Este concepto y la formación profesional que como cirujano tengo, me ha convencido que es esta la mejor forma de tratamiento de estas lesiones. Hoy en día las extirpo con el patólogo al lado tratando de dejar un margen de resección apropiado que varía entre 2,5 mm o 1 cm; en algunas oportunidades cuando trabajamos en equipo con los cirujanos oncólogos, sobre todo en lesiones muy extensas, ellos extirpan las lesiones y nosotros hacemos las reconstrucciones, siempre respetando la opinión del patólogo en cuanto a la extensión de la extirpación.

Estos principios quirúrgicos fueron muy claramente establecidos por Blair y col. (19), Owens 1936 (20) y Conway (21); todos ellos insistían en la doble línea de pensamiento, la extirpación debe ser amplia y con un margen de seguridad que garantice

¹ Stibnite: trisulfido de antimonio.

² Sanguinaria canadensis: planta perteneciente a la familia de las papaveráceas. Del rizoma de esta planta se extrae un alcaloide llamado sanguinarina.

la extirpación de la lesión. La reparación de las pérdidas de piel puede hacerse con colgajos con microcirugía. La elección del procedimiento debe ser hecha tratando de reconstruir al paciente lo mejor posible.

Carcinoma espinocelular: en estos tumores el margen mínimo es de 1 cm y debe investigarse muy cuidadosamente la existencia o no de metástasis: en áreas críticas deben utilizarse quimio y radioterapia. En colaboración con el Dr. Guillermo Paz hemos usado la quimioterapia con mitomicina asociada a radiación, con excelentes resultados.

El vaciamiento regional debe ser hecho cuando se establece pre operatoriamente el diagnóstico de enfermedad metastásica regional.

Nevus displásicos: deben ser extirpados con un margen de 2,5 mm.

Melanomas: según Rigel (12) y Crusey col. (17) en lesiones de una profundidad menor de 0,75 mm es suficiente un margen de 1 cm y uno de 3 cm para las lesiones más profundas. El vaciamiento linfático regional y las medidas adyuvantes inmunológicas y quimioterapia deben ser hechas por el oncólogo médico.

V. Conclusión.

En cánceres de piel es preferible prevenir que curar.

La oportunidad del paciente depende de quien vea la lesión por primera vez.

Educar a los médicos y odontólogos puede ser a veces la única forma de hacer un diagnóstico precoz.

Pero la difusión masiva a maestros y comunicadores sociales puede hacer más por evitar estos problemas que tratar de curar un cáncer establecido. Nunca insistiremos lo suficiente en recordar el importante papel que como médicos tenemos en la prevención de estas lesiones educando a la población en la necesidad de protegerse del sol y de los factores cocarcinogénicos asociados.

REFERENCIAS

1. Virchow R. Citado por Murphy G, Mihm M. En: Robins Pathologic basis of disease. 4ta edición Filadelfia, W.B. Saunders Co. 1989:1277 y 1313.
2. Shelley WG, Juhlingl. Langerhans cell form a reticulo endothelial trap for external contact antigens. Nature 1976;261:46

3. Clark WH Jr, Reimer RR, Greene M, Ainsworth AM, Mastrangelo MJ. The developmental biology of primary cutaneous malignant melanoma. *Semin Oncol* 1978;2:83.
4. Funding G, Henriquez O, Reikling E. Citados por Belisario JC. *Cancer of the skin*. Londres, Butterworth 1959.
5. Robins W. *Pathologic basis of disease* 4ta edición Filadelfia W.B. Saunders Co. 1989;1277-1313
6. Lever W. *Histopatology of the skin*. 7ma edición Filadelfia Lippincott Co 1990;523-527.
7. Curth HO. Clasificación de Acanthosis nigricans. *Int J Dermatology* 1976;15: 592.
8. Kawashima M. Characterization of a new type of human papiloma virus (VPH) related to VPH 5 from a case of actinic keratosis. *Virology* 1986;154:389-396
9. Gómez Carrasquero L, Sardi JR. Epitelioma basocelular con metástasis a hueso. *Dermato Venez* 1969;8:874-881.
10. Rodríguez O. Epitelioma basocelular metastastizante. *Bol Soc Venez Cirugía* 1967;21:935-937.
11. Abreo F, Sanusi D. Basal cell carcinoma in northamerican black. *Am Acad Dermatol* 1991;25:1005-1011.
12. Rigel SD. Epidemiology and prognostic factor in malignant melanoma. *Ann Plas Surg* 1992;28:7-8.
13. Reimer RR. Precursor lesion in familiar melanoma a new genetic preneoplastic syndrome. *JAMA* 1978; 239:744-751.
14. Greene MH, Clark WH, Jr, Tucker MA. Acquired precursor of cutaneous malignant melanoma: the displastic nevus syndrome. *N Eng J Med* 1985;312:91-97
15. Reintgen DS. Innovative cancer screening legislation. *Ann Plas Surg* 1992;28:2-6
16. Kousseff B. The genetic of malignant melanomas. *Ann Plas Surg* 1992;28:11-13.
17. Cruse CW, Wells KE, Reintgen DS. Treatment of the primary malignant melanoma of the skin. *Ann Plas Surg* 1992;28:22-25.
18. Mohs F. Chemosurgery, microscopically controlled method of cancer excisions. *Arch Surg* 1941;42:249.
19. Blair VP, Brown JB, Byars LT. Cancer of cheek and neighboring area. *Am J Surg* 1935;30:250.
20. Owens N. Plastic surgery repair of facial defects resulting from radical extirpation of cancer. *South M J* 1936;29:656.
21. Conway H. *Surgery of tumors of the skin*. 2da edición Springfield, Illinois Charles Thomas 1966.

“Enfrentando las necesidades de la esterilización femenina”

“La esterilización voluntaria es la forma aislada más común de control de la natalidad en el mundo entero. Ciento treinta millones de mujeres y 50 millones de hombres están esterilizados y más parejas recurren a la esterilización que a anticonceptivos orales y dispositivos intrauterinos combinados. En Inglaterra y Estados Unidos, la esterilización masculina y femenina es usada por casi 30% de las parejas en edad reproductiva. La edad promedio en la cual los individuos eligen la esterilización continúa descendiendo y, si la tendencia actual persiste en los EUA, tres de cada cuatro parejas escogerán la esterilización entre el último embarazo deseado y la menopausia. Globalmente, es probable que los años 90 vean un número sin precedentes de operaciones para esterilización. Los patrones quirúrgicos administrativos y éticos que se pongan en marcha, nacio-

nal e internacionalmente, serán de la mayor importancia.

Cuando un procedimiento quirúrgico es utilizado por diez o cientos de millones de personas, es esencial entonces el conocimiento de las complicaciones raras y el logro de pequeñas y aumentadas mejoras en la técnica. Sin embargo, el estudio de esos raros hechos y los pequeños cambios requieren grandes números de pacientes.

La fatalidad de casos asociada a la esterilizaciónes tubarias en los EUA es, aproximadamente, de 4 por 100 000. En Bangladesh, se reportaron 21 muertes entre 108 875 esterilizaciones, una rata de 19,3 por 100 000. A su vez, se estima que 100 000 esterilizaciones femeninas eviten más de 1 000 muertes maternas en los años entre la operación y el fin natural de la fertilidad en estas mujeres ligadas” (Editorial de *Lancet* 1988;II:1189).