

Actualidad sobre las causas del cáncer cutáneo no melanoma

Actuality on the causes of non melanoma cutaneous cancer

Dr. Héctor Oscar Victoria Bárzaga ¹

I Especialista de II Grado en Dermatología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente. Hospital Militar Octavio de la Concepción y de la Pedraja. Camagüey, Cuba. vhectoroscar@yahoo.es

Datos epidemiológicos revelan, que el cáncer cutáneo no melanoma (CCNM) constituye un problema fundamental en los servicios de salud, lo cual se evidencia en el notable aumento de su morbilidad en el ámbito mundial y en la aparición de un gran número de pacientes afectados con ulceraciones y deformidades estéticas. Por esta razón, el conocimiento de sus causas adquiere especial importancia.¹

Entre los factores etiológicos extrínsecos o ambientales, se destacan la exposición prolongada a radiaciones (ultravioletas, rayos X, Grenz y gamma), sustancias químicas, infecciones virales y la irritación crónica secundaria a la mala higiene.²

Los factores intrínsecos incluyen genodermatosis (xeroderma pigmentoso y el albinismo oculocutáneo), inmunosupresión (por enfermedad sistémica, secundaria a tratamiento medicamentoso inmunosupresor o a infección por VIH) y cambios cutáneos preexistentes.^{4,5} También se le confiere un gran valor a las denominadas lesiones cutáneas precancerosas, premalignas o precursoras del CCNM; consideradas por la mayoría de los investigadores, carcinomas espinocelulares (CEC) intraepiteliales *in situ*. Estas lesiones incluyen a la queratosis: actínica (QA), arsenical, por hidrocarburos, térmica, por radiaciones crónicas y cicatricial crónica.⁶ La QA se señala mundialmente como la precancerosis cutánea con mayor incidencia y elevada tendencia a la degeneración maligna. La mayoría de los autores coinciden en que son esencialmente carcinomas escamocelulares intraepiteliales en evolución.⁷ Se añaden a

este grupo la leucoplasia y eritoplasia, que poseen una connotación semiológica y no corresponden a diagnósticos histológicos.⁸

Se señala además el papel causal intrínseco de los CEC *in situ*, que incluyen enfermedad de Bowen, eritoplasia de Queyrat y la papulosis bowenoide. La enfermedad de Bowen aparece relacionada a la exposición solar y arsenical significativa, radiaciones ionizantes, inmunodepresión y virus del papiloma humano (VPH), especialmente el serotipo 1. Cuando la enfermedad de Bowen afecta a las mucosas (principalmente las del pene en varones no circuncidados) se denomina eritoplasia de Queyrat, descrita inicialmente en 1891 por Tarnovsky, debe su nombre a Queyrat, quien en 1911 la denominó *erythroplasie du gland*, se asocia frecuentemente con fimosis, higiene deficiente que favorece la acumulación de esmegma, calor, fricción, traumatismos e infección por VHP (serotipos 8 y 16), evoluciona a un CEC invasivo con mayor frecuencia que la enfermedad de Bowen. En 1979 se introdujo el término papulosis bowenoide para referirse a una malignidad que está causada por VHP (serotipos 16, 18, 31-35, 39, 42, 45, 51-54). El serotipo 16 es el más frecuente y junto al 18 y 33 posee la mayor capacidad oncogénica.⁸⁻¹⁰

Actualmente se conoce, que la radiación UV (RUV) es el factor causal más importante en individuos que poseen una predisposición genética y características fenotípicas que los hacen vulnerables (piel blanca, abundantes pecas, ojos y cabellos claros y poca capacidad para broncearse). La radiación solar que está involucrada en el desarrollo del CCNM está dentro del espectro de la RUV con longitud de onda entre 290 y 400nm. Las radiaciones UVA (320-400nm), son 20 veces más abundantes que las UVB (290-320nm) y potencian el efecto deletéreo de estas últimas, que ostentan una acción carcinogénica 1600 veces mayor.^{11, 12} La dosis total acumulativa de las radiaciones ionizantes en un área cutánea determinada, constituye un factor importante en la aparición del CCNM y las dosis adicionales aumentan el riesgo a padecer la enfermedad.¹³

Las sustancias químicas implicadas en la carcinogénesis química incluyen al arsénico,¹⁴ alquitrán de hulla, tratamientos médicos con parafina, creosota, mostaza nitrogenada tópica, breas y psoralenos.² El carcinoma epidermoide del labio y la boca, están unidos al empleo del tabaco fumado o masticado y al consumo de alcohol y betel.¹⁵

Las infecciones por VPH de serotipos 6, 16 y 18 se relacionan con el cáncer epidermoide del pene.¹⁶

También este proceso oncoproliferativo cutáneo se describe en el curso de enfermedades que conllevan a un estado inflamatorio crónico de la piel, como el liquen

plano, liquen escleroatrófico, tuberculosis cutánea, infecciones fúngicas, lupus eritematoso, necrobiosis lipoídica, hidradenitis supurativa, ictiosis congénita, epidermólisis ampollosa distrófica, acné cicatricial (irradiada o no), osteomielitis fistulizada, sinus pilonidal y úlceras crónicas varicosas.¹⁷

Numerosos son los factores que intervienen en la aparición del CCNM, y por tanto, diversas sus causas. No parece existir un fenómeno único responsable, pero sí la asociación de varios que de una manera escalonada a lo largo de los años, conducen a la formación de este tipo peculiar de tumor epitelial maligno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bulliard JL, Panizzon RG, Levi F. Epidemiology of epithelial skin cancers. *Rev Med Suisse*. 2009; 5(200):884-8.
2. Report on Carcinogens. 12th ed. United States American: Department of Health and Human Services; 2009.
3. Hernández AM, Echevarría CI. Carcinoma de células escamosas. *Rev Dermatol*. 2007; 18:364-76.
4. Butler S, Oliver D, Youker S. Barriers to skin cancer prevention in organ transplant patients. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 58(2):105.
5. Ozyazgan I, Kontas O. Previous injuries or scars as risk factors for the development of basal cell carcinoma. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg*. 2005; 38(1):11-5.
6. Martorell AC, Echevarría BG, Sanmartín OJ. Actualización sobre lesiones precancerosas y cáncer de piel no melanocítico en atención primaria. *Patol Der Preval Atenc Prim*. 2009; 1:41-47.
7. McBride P, Neale R, Pendeya N. Sun-related factor and actinic Keratoses: a prospective study. *Arch Dermatol*. 2007; 143:862-868.
8. Carucci J, Leffell DJ. Neoplasias epidérmicas de los anexos cutáneos. Lesiones epiteliales precancerosas. En: Fitzpatrick TB. *Dermatología en Medicina General*. 7ma ed. Vol.2. Barcelona: Editorial Médica Panamericana; 2009.p. 867-79.
9. Ashley L, Drake MD, Hobart W, Walling MD. Variations in presentation of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) in immunocompromised patients. *American Academy of Dermatology*. 2008; 59(1):68-71

10. Rodríguez ED, Villanueva AP, Hernández AC, Gómez MO. Tratamiento tópico con Imiquimod crema al 5% de la enfermedad de Bowen del pene. *Actas Urol Esp.* 2005; 29(8): 797-800
11. Situm M, Buljan M, Bulat V, Lugović Mihić L, Bolanca Z, Simić D. The role of UV radiation in the development of basal cell carcinoma. *Coll Antropol.* 2008; 32(2):167-70.
12. Norval M, Cullen AP, de Gruijl FR, Longstreth J, Takizawa Y, Lucas RM, et al. The effects on human health from stratospheric ozone depletion and its interactions with climate change. *Photochem Photobiol Sci.* 2007; 6(3):232-51.
13. Karagas MR, Nelson HH, Zens MS, Linet M, Stukel TA, Spencer S, et al. Squamous cell and basal cell carcinoma of the skin in relation to radiation therapy and potential modification of risk by sun exposure. *Epidemiology.* 2007; 18(6):776-84.
14. Yu HS, Liao WT, Chai CY. Arsenic carcinogenesis in the skin. *J Biomed Sci.* 2006; 13(5):657-66.
15. Quintana JD, Quintana MG. Prevalencia del cáncer de labio en Artemisa 1996-2006. *Acta Odont Venez.* 2008; 47(1):13-15.
16. Backes DM, Kurman RJ, Pimenta JM, Smith JS. Systematic review of human papillomavirus prevalence in invasive penile cancer. *Cancer Causes Control.* 2009; 20(4):449-57.
17. Combenale P, Bousquet M, Kanitakis J. Malignant transformation of leg ulcers: a retrospective study of 85 cases. *JEADV.* 2007; 21:935-41.

Recibido: 18 de enero de 2010

Aprobado: 3 de febrero de 2010

Dr. Héctor Oscar Victoria Bárzaga. Email: vhectoroscar@yahoo.es