

Tema 12

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Dres. E. Herrera, A. Tejera y M.V. Ortega

DEFINICIÓN

Neoplasia epitelial maligna derivada de los queratinocitos. Es el segundo tumor cutáneo maligno más frecuente. Puede ocurrir de novo, sin lesión precursora o, como es más habitual, a partir de una lesión precursora (queratoma, queilitis o leucoplasia). Localiza fundamentalmente en extremidades, es de crecimiento lento y puede metastatizar a ganglios regionales u otros órganos.

ETIOPATOGENIA

Origen multifactorial dependiendo de factores extrínsecos (factores medioambientales) e intrínsecos (factores del huésped o genéticos). El daño solar continuado es el factor ambiental más importante, dando lugar a mutaciones del gen supresor P53. También se consideran factores extrínsecos el arsénico, el alquitrán y los hidrocarburos, las radiaciones ionizantes, úlceras crónicas y cicatrices postquemadura, la infección por el virus del papiloma humano, principalmente el VPH-16 y la inmunodepresión, principalmente en pacientes transplantados. Entre los factores genéticos se pueden considerar el fototipo (I y II) y síndromes hereditarios (Xeroderma pigmentosum, albinismo, epidermodisplasia verruciforme, poroqueratosis actínica, epidermolisis ampollosa distrófica recesiva...).

CLÍNICA

Clínicamente los carcinomas espinocelulares se pueden clasificar en: 1. Intraepidérmicos (Enfermedad de Bowen y Eritroplasia de Queyrat). 2. Invasivos localizados (Cuerno cutáneo, ulcerado, cupuliforme, ulcero-vegetante y verrucoso). 3. Penetrantes y destructores.

La enfermedad de Bowen es un carcinoma espi-

nocelular «in situ» con capacidad para un crecimiento invasivo. Se presenta como una mácula o placa eritematosa bien delimitada y asintomática de crecimiento lento y centrífugo (Fig. 1) La localización más usual es la cabeza y el cuello. Puede aparecer en mucosas. Cuando localiza en el glánde recibe el nombre de Eritroplasia de Queyrat (Fig. 2).

Las formas invasivas localizadas, normalmente se inician como una pequeña zona hiperqueratósica y sobreelevada que evoluciona tornándose verrucoso o papilomatoso (Fig. 3). A veces, se ulceran y sangran pudiendo invadir estructuras profundas o metastatizar preferentemente a ganglios linfáticos y posteriormente a otros órganos.

Presentan un peor pronóstico aquellos carcinomas espinocelulares mayores de 2 cm, con más de 4 mm de profundidad, gran atípia celular, invasión perineural, o bien son secundarios a lesiones crónicas o cuando localizan en ciertas áreas de la cabeza como los párpados, labios, cuero cabelludo y especialmente en pabellón auricular.

El queratoacantoma es una neoplasia epitelial de crecimiento rápido. Se origina a partir de la epidermis de la vaina folicular externa del folículo piloso. Se discute su malignidad. La etiopatogenia, la clínica y la histopatología, en la mayoría de los casos, es similar a la del carcinoma espinocelular. La lesión inicial es un nódulo rojizo o del color de la piel que tras varias semanas desarrolla un característico cráter central hiperqueratósico de crecimiento progresivo (Fig. 4). Dejado a su evolución puede autoinvolucionar pudiendo regresar completamente.

HISTOPATOLOGÍA

Microscópicamente, en el carcinoma espinocelular se advierten varios *subtipos* histológicos: 1) *Convencional* que se caracteriza por la prolifera-



Figura 1. Enfermedad de Bowen.



Figura 2. Enfermedad de Queyrat.



Figura 3. Carcinoma espinocelular desarrollado en el labio inferior afecto de una queilitis actínica de larga evolución.



Figura 4. Queratoacantoma en el dorso de la mano con la característica hiperqueratosis central formando un cuerno cutáneo.

ción de células epiteliales escamosas con núcleos alargados y pleomórficos y mitosis (a veces atípicas) en cantidad variable. Se inicia en la epidermis con crecimiento hacia la dermis, con frecuentes globos córneos y ocasionales imágenes de invasión perineural (Fig. 5). 2) *Fusocelular* que está constituido por células atípicas, fusiformes, eosinofílicas, con núcleos pleomórficos y vesiculares, y con mayor actividad mitótica que el tipo conven-

cional; se desarrolla a partir de la epidermis y tiene un crecimiento dérmico, entre los haces de colágeno, rodeándose de un estroma mixoide (Fig. 5). Este subtipo suele asociarse a traumas previos y/o radioterapia. Frecuentemente existe ulceración. 3) *Acantolítico o adenoacantoma o pseudoglandular* en el que se advierten estructuras tubulares y alveolares formadas por células poligonales, con frecuentes células disqueratóticas y ocasionales célu-

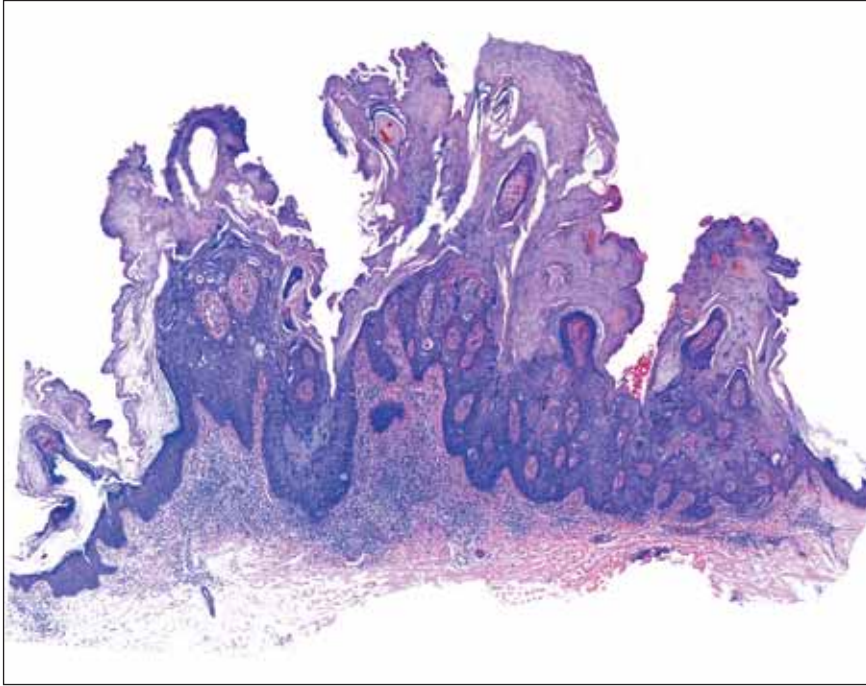


Figura 5. Carcinoma espinocelular: acantosis y papilomatosis, con marcada hiperqueratosis.

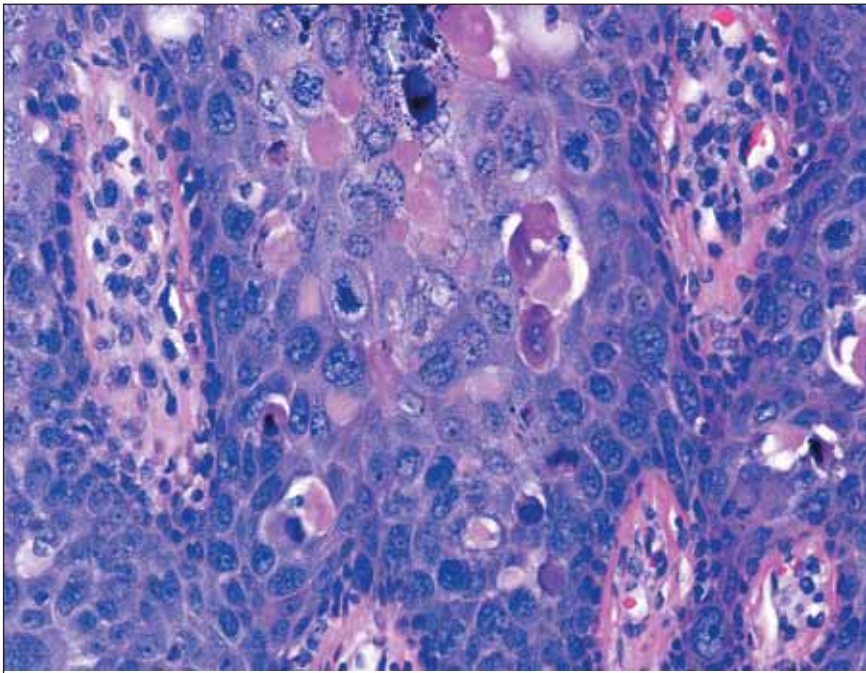


Figura 6. Carcinoma espinocelular: proliferación de células epiteliales escamosas, con núcleos alargados, pleomórficos y mitosis.

las en anillo de sello. Suelen aparecer en cabeza y cuello, como un nódulo ulcerado. 4) *Verruciforme* que se caracteriza por marcada papilomatosis y acantosis, siendo la porción superficial semejante a la de una verruga vulgar. Presenta escasa atipia citológica, poca disqueratosis y actividad mitótica

baja; la reacción fibrosa y la inflamación es menos marcada que en las otras formas, siendo inusual la invasión vascular y/o perineural. 5) *Productor de mucina*, en el que las células neoplásicas son idénticas a las del tipo convencional, pero de mayor tamaño y citoplasma más pálido, con positi-

vidad al PAS y al mucicarmin. Ocasionalmente forman estructuras glandulares, remedando a ductos ecrinos. Representa una variante anatomoclínica, por su mayor agresividad.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial clínico de la enfermedad de Bowen hay que realizarlo con la psoriasis, la dermatitis seborreica, la queratosis actínica, el carcinoma espinocelular, el carcinoma basocelular superficial y la enfermedad de Paget. En las formas invasivas localizadas debe realizarse con la queratosis actínica, el carcinoma basocelular, las verrugas vulgares, la queratosis seborreica, el melanoma maligno amelanótico, el tumor de Merkel, la hiperplasia pseudoepiteliomatosa, el fibrosarcoma y el fibroxantoma atípico.

El diagnóstico diferencial histológico hay que establecerlo, en el caso del carcinoma convencional con la *hiperplasia pseudocarcinomatosa*, donde se observan hileras de células escamosas invadiendo la dermis, pero donde faltan la dediferenciación celular y las mitosis; *verrugas irritadas* y *queratosis seborreicas irritadas*, entidades en las

que no se observa el hiperchromatismo nuclear, propio del carcinoma escamoso, y con el *carcinoma basocelular con diferenciación metatípico*, que posee características intermedias entre el carcinoma escamoso y el basocelular. Además, hay que efectuar el diagnóstico diferencial con otras neoplasias en el caso de variantes microscópicas bien definidas del carcinoma espinocelular: a) En la fusocelular, con el *melanoma fusocelular* y el *fibroxantoma atípico*, especialmente; b) En la acantolítica, con las *dermatosis acantolíticas*; c) En la verruciforme, con las *verrugas vulgares* y *condiloma acuminado*; d) En la mucinosa y con células "en anillo de sello", con las *metástasis de tumores productores de mucina* y con células "en anillo de sello" (carcinoma colónico, gástrico...).

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de cualquier forma de carcinoma espinocelular es la resección quirúrgica. También se emplea la electrocoagulación, la radioterapia, la crioterapia, el láser, los inmunomoduladores y la quimioterapia local.