



CARTAS CIENTÍFICAS

Carcinoma basocelular que simula adenopatías cervicales bilaterales

Basal cell carcinoma simulating bilateral cervical adenopathies

Introducción

El carcinoma basocelular es el tumor cutáneo más común y constituye el cáncer más frecuente en la raza blanca, representando aproximadamente el 70% de las enfermedades malignas de la piel¹. Su incidencia actual está en aumento a nivel mundial y se produce un incremento progresivo con la edad, especialmente a partir de los 40 años. En nuestro medio constituye uno de los motivos de consulta dermatológica más frecuente, sobre todo en la población anciana. A pesar del alto número de carcinomas basocelulares que se diagnostican cada año, la tasa de metástasis es muy baja, oscilando entre el 0,0028 y el 0,5%²; sin embargo, ocasionan una importante morbilidad y gasto sanitario. Estos tumores se localizan con más frecuencia en la cara y otras áreas fotoexpuestas debido a su relación con la exposición solar³. Presentamos el caso de un paciente con dos carcinomas basocelulares de localización cervical y simétrica que simulaban clínicamente adenopatías cervicales.

Caso clínico

Varón de 71 años con antecedentes personales de gonartrosis, fibrilación auricular, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, cardiopatía isquémica e intervenido previamente en el Servicio de Dermatología por múltiples queratomas actínicos, carcinomas basocelulares faciales y un carcinoma espinocelular en región frontal, que consulta de nuevo por lesiones asintomáticas de 15 meses de evolución localizadas a ambos lados del cuello.

En la exploración física se evidenciaba un importante daño actínico en cara y cuero cabelludo con múltiples queratomas actínicos y dos tumoraciones de color piel normal de localización simétrica en región laterocervical derecha e izquierda de 3 × 2,5 cm de tamaño, de consistencia pétrea, adheridas a los planos superficial y profundo y poco desplazables (fig. 1). No se palparon adenopatías en el resto de cadenas cervicales ni axilares. Se solicitó hemograma, bioquímica, estudio de coagulación, radiografía de tórax y exploración clínica especializada del área otorrinolaringológica sin revelar alteraciones significativas.

Con la sospecha de adenopatías metastásicas de un tumor primario desconocido, se realiza extirpación-biopsia de una de las lesiones. El estudio histopatológico reveló la presencia de agregados de células basaloides neoplásicas desorganizadas, con un patrón de crecimiento infiltrativo con límites mal definidos y

un estroma con reacción esclerótica, sin hallazgos de tejido linfóide. Con estos datos, se llegó al diagnóstico de carcinoma basocelular infiltrante primario. Se programó al paciente para una nueva intervención quirúrgica, con extirpación con márgenes laterales de 5 mm y hasta tejido celular subcutáneo en margen profundo de cicatriz previa y de lesión contralateral. El estudio histológico confirmó que la lesión contralateral también era un carcinoma basocelular.

Comentario

El carcinoma basocelular es la enfermedad cutánea maligna más frecuente en Europa, Australia⁴ y Estados Unidos⁵. Se ha relacionado fundamentalmente con la exposición intermitente a la radiación ultravioleta, produciéndose un incremento con la edad, alcanzando un pico máximo a los 70 años⁶. Otros factores de riesgo asociados son los fototipos bajos (I-II), historia familiar de cáncer cutáneo no melanoma, inmunosupresión y exposición a arsénico⁷.

Los pacientes con antecedentes personales de carcinoma basocelular, como en el caso expuesto, presentan más riesgo de desarrollar nuevas lesiones de este tipo y, por tanto, deben ser sometidos a vigilancia periódica³. Se trata de un tumor con buen pronóstico, sobre todo cuando el diagnóstico se realiza en estadios iniciales de la enfermedad⁸; tiene escaso poder metastatizante y la morbilidad viene definida por la destrucción local de tejidos adyacentes, especialmente en cara y cuello. Los factores asociados a mal pronóstico son la edad avanzada, la inmunosupresión, el carcinoma basocelular recurrente o metastásico, el subtipo histológico esclerodermiforme y el tumor radorresistente⁹.

Las localizaciones más frecuentes corresponden a áreas fotoexpuestas³, fundamentalmente en la cara (nariz, frente y mejilla); sin embargo, se debe tener en cuenta que puede aparecer en otras menos usuales como la axila, el pecho, las palmas y las zonas perianal y perigenital. La presencia de lesiones cervicales como las que presentaba el paciente, sin características típicas de



Figura 1. Tumoraciones de localización simétrica en región laterocervical derecha e izquierda de 3 × 2,5 cm de tamaño, de consistencia pétrea, adheridas a los planos superficial y profundo y poco desplazables.

carcinoma basocelular, requieren de un diagnóstico diferencial amplio con otras patologías cuya localización cervical es más habitual, como metástasis de tumores del área otorrinolaringológica o de tiroides, linfomas, tumores de partes blandas, quistes de conducto tirogloso o branquiales, linfangiomas, sarcoidosis o patología infecciosa, como tuberculosis, brucelosis, sífilis o toxoplasmosis¹⁰.

Se han definido diferentes subtipos clínicos de carcinomas basocelulares, como son el nodular, el superficial, el esclerodermiforme y el pigmentado; en la mayoría de los casos el diagnóstico es clínico, aunque se pueden confundir con carcinomas espinocelulares, tricopiteliomas o melanomas en las variantes pigmentadas; sin embargo, hasta el momento no se han descrito en la literatura médica casos de carcinoma basocelular con aspecto clínico de adenopatías cervicales.

Bibliografía

1. Miller SJ. Etiology and pathogenesis of basal cell carcinoma. Clin Dermatol. 1995;13:527-36.
2. Malone JP, Fedok FG, Belchis DA, Maloney ME. Basal cell carcinoma metastatic to the parotid: Report of a new case and review of the literature. Ear Nose Throat J. 2000;79:511-9.
3. Arias-Santiago S, Girón Prieto MS, Aneiros Fernández J, Burkhardt-Pérez P, Naranjo Sintés R. Análisis descriptivo de carcinomas basocelulares en pacientes

- mayores de 65 años intervenidos en el Hospital Clínico de Granada en el año 2007. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2009;44:114-5.
4. Gilbody JS, Aitken J, Green A. What causes basal cell carcinoma to be the commonest cancer? Aust J Publiv Health. 1994;18:218-21
5. Miller DL, Weinstock MA. Nonmelanoma skin cancer in the United States: incidence. J Am Acad Dermatol. 1994;30:774-8.
6. Goldberg LH. Basal cell carcinoma. Lancet. 1996;347:663-7.
7. Zak-Prelich M, Narbutt J, Sysa-Jedrzejowska A. Environmental risk factors predisposing to the development of basal cell carcinoma. Dermatol Surg. 2004;30:248-52.
8. Ting PT, Kasper R, Arlette JP. Metastatic basal cell carcinoma: report of two cases and literature review. J Cutan Med Surg. 2005;9:10-5.
9. Miller SJ. The National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines of care for non melanoma skin cancer. Dermatol Surg. 2000;26:289-92.
10. Martínez Novoa MD, Mas Mercant S, Sarria Echegaray P, Gallego M. Diagnóstico diferencial de masas cervicales. Semergen. 1998;24:926-30.

Husein El-Ahmed, Salvador Arias-Santiago *, José Aneiros-Fernández, José Carlos Ruiz-Carrascosa, Rafael Armijo-Lozano y Ramón Naranjo-Sintés

Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica, Hospital Clínico San Cecilio de Granada, Granada, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: salvadorarias@hotmail.es (S. Arias-Santiago).

doi:10.1016/j.regg.2009.05.008

Prurito senil idiopático: respuesta terapéutica a gabapentina

Idiopathic senile pruritus: Therapeutic response to gabapentin

Sr. Editor:

El prurito generalizado en el paciente anciano es uno y quizás el primer motivo de consulta externa dermatológica en este grupo etario. A partir de este síntoma se inicia un auténtico proceso científico para poder concluir en un diagnóstico definitivo y su tratamiento consecuente. Solamente cuando hayamos concluido este proceso y hayamos descartado numerosas patologías, dermatológicas o no, podremos catalogar un prurito crónico y generalizado como *prurito senil idiopático*.

Aunque se discute aún la existencia de un receptor específico del prurito, hay cierta evidencia de que están relacionados con las fibras nerviosas desmielinizadas o amielínicas tipo C. De estas terminaciones libres parte la información sobre el prurito a la médula espinal y de allí al tálamo e hipotálamo, donde a su vez pasa a la corteza cerebral. Tal como ocurre con el dolor, es muy difícil valorar objetivamente la intensidad del prurito. Nos guiamos por los signos secundarios al rascado y por la manifestación del paciente, hecho que, todos sabemos, variará de uno a otro individuo.

La histamina es el mediador clásico del prurito, pero también están involucrados la sustancia P, prostaglandinas, serotonina, leucotrienos, proteasas, péptidos, somatostatina, opiáceos, etc., motivo por el cual el tratamiento con antihistamínicos clásicos a veces es insuficiente para controlar este síntoma¹. El uso de corticoterapia sistémica está reservado para un muy reducido grupo de pacientes en el que hayan fracasado todos los demás tratamientos. Según la patología asociada o desencadenante se han utilizado: PUVA, UVB, doxepina, colestiramina, cimetidina, ácido acetilsalicílico, rifampicina, naloxona, ansiolíticos, antipsicóticos e, incluso, talidomida.

El uso con relativo éxito de la gabapentina^{2,3} como segunda o tercera línea en el tratamiento del prurito de otras entidades

dermatológicas nos llevó a plantearnos su utilización en un conjunto de pacientes diagnosticados con prurito senil en nuestro hospital.

Presentamos una serie de 7 pacientes diagnosticados de prurito senil idiopático tratados en nuestro hospital con gabapentina (300 mg) en tres tomas diarias (dosis total diaria de 900 mg) durante un periodo de 6 meses. En todos ellos iniciamos la terapia con una dosis de 300 mg/día 2 días, 600 mg/día 2 días y finalmente 900 mg al 6.º día. Para llegar a este diagnóstico de exclusión se realizó una cuidadosa historia clínica descartando enfermedades dermatológicas pruriginosas y se aplicó el protocolo analítico que aplicamos en nuestra Unidad para descartar causas de prurito secundario: hemograma completo, bioquímica sanguínea con perfiles hepático y renal, estudio tiroideo con hormona tiroestimulante (TSH), velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, sedimento urinario, serología de lúes y RAST para *Anisakis*, siendo normal en nuestros pacientes. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado previo a la ingesta de gabapentina.

Ninguno de ellos presentaba patología asociada ni consumía medicamentos de forma habitual, a los cuales le pudiésemos atribuir la causa de dicho prurito. Durante todo el periodo de seguimiento se indicó a los pacientes que debían suspender la medicación antihistamínica, si bien se les permitía la aplicación de cremas hidratantes y emolientes a demanda. Sólo 2 de los 7 pacientes desarrollaron discreta intolerancia gastrointestinal, que en ningún caso motivó la suspensión de tratamiento, y se alcanzó la dosis terapéutica en todos ellos.

Para medir la intensidad del prurito utilizamos una escala visual analógica al inicio del tratamiento, a los 3 y a los 6 meses, donde el paciente puntuaba la sintomatología de 0 (no experimentó prurito) a 10 (la intensidad del prurito es máxima). Las características de nuestros 7 pacientes quedan reflejadas en la [tabla 1](#).

Dos de nuestros pacientes refirieron la ingesta puntual de antihistamínicos de primera generación (anti H1) no sedantes (desloratadina [5 mg/día]) por espacio no superior a 7 días en el primer mes de tratamiento.