



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

ASOCIACIÓN PARA EVITAR LA CEGUERA EN MÉXICO I.A.P
HOSPITAL "DR LUIS SANCHEZ BULNES"

**ESPECTRO CLÍNICO Y QUIRÚRGICO DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE
OCULAR: UNA SERIE DE CASOS**

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA

PRESENTA:
DR. ALLAN COLLURA MERLIER

ASESOR:
Dr. Ariel Ceriotto García
Jefe de Servicio de Orbita

JEFE DE ENSEÑANZA:
Dra. Valeria Sánchez Huerta

Ciudad de México, 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESPECTRO CLÍNICO Y QUIRÚRGICO DEL CARCINOMA EPIDERMOIDE OCULAR: UNA SERIE DE CASOS

DR. ALLAN COLLURA MERLIER

Residente de tercer año

Email: allan_collura@hotmail.com

Esta revisión fue hecha en la Asociación Para Evitar la Ceguera en México, hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes”. Ubicado en calle Vicente García Torres No.46, colonia San Lucas Coyoacán, CP 04030, Ciudad de México; con número telefónico 1084-1400.

Agradecimientos:

- Dra. Mariana Torres Landa
- Dr. Gerardo Arandia
- Dra. Nallely Ramos
- Servicio de Patología APEC
- Servicio de Ecografía APEC

ÍNDICE

| | Pág. |
|-------------------------------|------|
| Introducción..... | 4 |
| Epidemiología..... | 5 |
| Carcinoma Epidermoide..... | 6 |
| Métodos Diagnósticos..... | 9 |
| Tratamiento..... | 11 |
| Serie de casos..... | 14 |
| Discusión..... | 21 |
| Conclusiones..... | 22 |
| Bibliografía..... | 23 |

INTRODUCCIÓN

Las neoplasias de la superficie ocular (NESO) abarcan un amplio espectro: desde lesiones benignas (papiloma) hasta aquéllas que pueden poner en peligro la función visual y la vida del paciente (carcinoma epidermoide y melanoma). Estas pueden ser de origen epitelial y melanocítico. Los tumores epiteliales ocupan entre un tercio y la mitad del total, siendo la prevalencia más alta en los países con mayor exposición actínica. Por otro lado, los tumores melanocíticos tienen una prevalencia del 50% de los casos. La mayoría son benignos. Existen variaciones según la pigmentación racial y la edad del paciente.

De acuerdo a su origen se pueden clasificar de la siguiente manera: epiteliales, melanocíticos, de glándulas anejas y secundarios, de tejidos blandos y linfoide. Cada una de ellos a su vez se divide en lesiones benignas, precancerosas y malignos. Cabe mencionar que la mayoría de estas lesiones se originan de las células madre epiteliales del limbo. Estas células tienen una alta capacidad de proliferación. Su ciclo de división es lento, pero tienen una rápida proliferación ante una lesión. En resumen, el limbo es la zona donde se inician gran parte de los procesos neoplásicos.

Es importante conocer algunas de las características de estas lesiones. Usualmente se localizan en el área interpalpebral, que es la zona que más expuesta está a radiación UVB. La mayoría se origina en el limbo, particularmente nasal, donde hay mayor concentración de células madres epiteliales limbares. Puede involucrarse el limbo de forma circunferencial y rara vez la córnea, conjuntiva tarsal y los fondos de saco. Anatómicamente inician generalmente en las células basales del epitelio y se disemina hacia la superficie.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia y el perfil histopatológico de los pacientes con neoplasia de la superficie ocular (NESO) es diferente entre países. El Instituto Nacional de Cáncer Estados Unidos menciona que la incidencia anual de NESO es de 0.03/100,000. Sin embargo, la incidencia es mayor en otros países, como África (1.3/100,000) y Australia (1.9/100,000). En nuestro hospital la incidencia es mayor en el sexo masculino: 56.4% y la media de edad es 58.6 años, lo cual correlaciona mucho con la literatura mundial.



KEY: Dot size is directly proportional to incidence. Males are shown in blue and females in red.
Overlaps between males and females appear purple in colour

[Figura 1:] Incidencia mundial del Carcinoma epidermoide ocular. El tamaño de los puntos es directamente proporcional a la incidencia. Hombres representados en azul y mujeres en rojo.

CARCINOMA EPIDERMOIDE

El carcinoma epidermoide a diferencia del NIC, pasa la membrana basal e invade el tejido subconjuntival accediendo a vasos linfáticos. El potencial metastático es raro teniendo una incidencia de <1%.

Clínicamente se observa una lesión exofítica, sésil o pedunculada, interpalpebral, cercana al limbo de crecimiento lento. Como ya se mencionó anteriormente, estas lesiones se encuentran más frecuentemente en la zona en la región nasal. Generalmente la invasión es por contigüidad. Se describe un curso relativamente benigno. En pacientes inmunosuprimidos (trasplante de órganos, SIDA) existe mayor riesgo de desarrollar este carcinoma y en estos casos son más agresivos y con mayor potencial metastatizante.

Histológicamente la mayoría de los carcinomas son bien diferenciados, con crecimiento exofítico de células epiteliales. En tumores más avanzados, suele existir inflamación en la sustancia propia, que contiene nidos de células atípicas, que suelen tener núcleos hiperplásicos e hipercromáticos, disqueratosis, perlas corneas (colecciones de células queratinizadas) y mitosis atípicas.

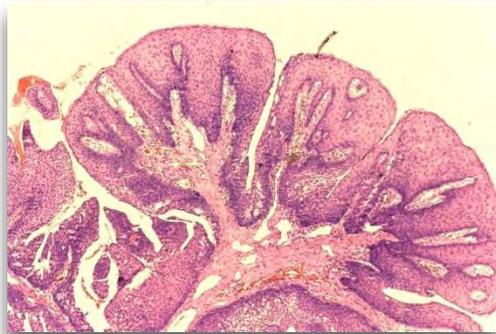


[Figura 2]: Carcinoma epidermoide con involucro escleral y corneal
Imágenes Cortesía del Servicio de Patología APEC.

Dentro de los principales diagnósticos diferenciales se encuentra el papiloma escamoso. A diferencia del carcinoma epidermoide estas son lesiones exofíticas, rosadas, blandas e irregulares. Están relacionadas a VPH por lo que las recurrencias son frecuentes. En los niños suelen ser lesiones pedunculadas en fondo de saco inferior a diferencia de los adultos donde las observamos sésiles y en conjuntiva bulbar. Generalmente el papiloma escamoso cursa asintomático. Histológicamente se observan lesiones conectivo-vasculares recubiertas de epitelio conjuntival acantótico, sin signos de atipia.



[Figura 3]: Papiloma escamoso conjuntival sin involucro ocular.
Imágenes Cortesía del Servicio de Patología APEC



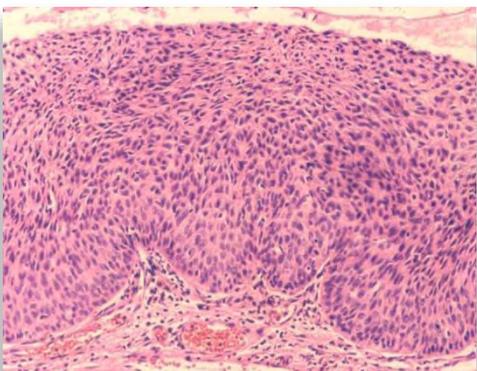
[Figura 4]: Microfotografía con tinción HE a bajo aumento con lesiones conectivo-vasculares. Imágenes Cortesía del Servicio de Patología APEC

Otro diagnóstico diferencial importante es la neoplasia intraepitelial de la conjuntiva (NIC). Este se caracteriza por ser una lesión gelatinosa o papilomatosa, interpalpebral de bordes mal definidos con tendencia a la extensión difusa. Tiene una incidencia aproximada de 2 casos/100,000 personas por año. Se ha implicado con el VPH, VIH, la exposición solar y factores ambientales (exposición a derivados del petróleo, aceites industriales, tabaquismo, etc.)

Es considerada como lesión precancerosa, ya que si las células atípicas rompen la membrana basal e invaden el tejido subconjuntival se produce el carcinoma escamoso invasivo de conjuntiva. El riesgo de desarrollar carcinoma escamoso es bajo. Histopatológicamente se observa hiperplasia epitelial de grado variable, el epitelio se sustituye por una proliferación de células atípicas (displasia) que comienza en las capas basales del epitelio pudiendo afectar a parte (displasia leve a grave) o la totalidad del epitelio (Ca in situ)



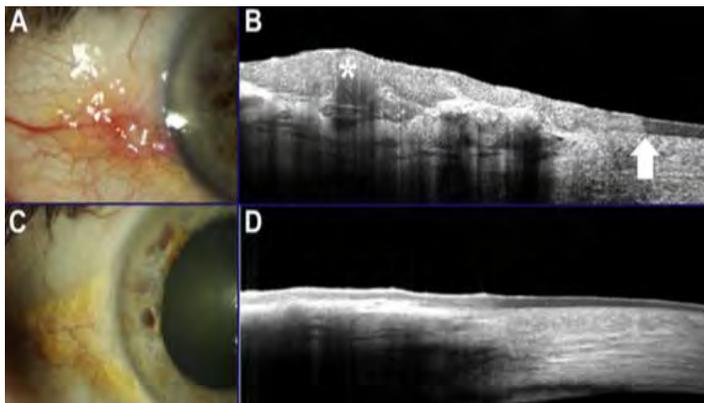
[Figura 5]: NIC III: lesión gelatinosa y vascularizada con involucro corneal. Imágenes Cortesía del Servicio de Patología APEC.



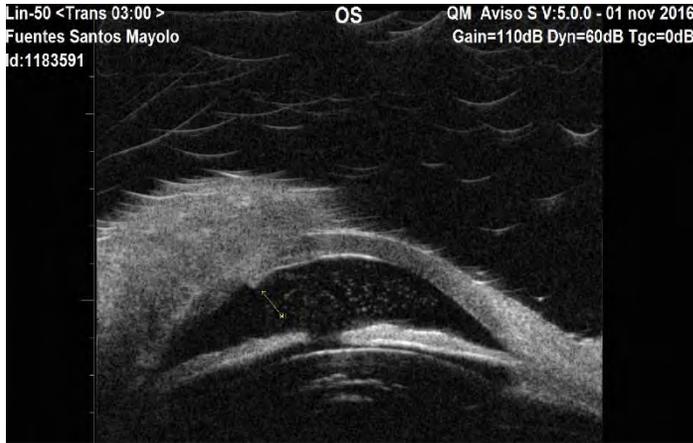
[Figura 6]: microfotografía de la misma lesión con tinción HE a bajo aumento con hiperplasia epitelial y células atípicas con displasia. Imágenes Cortesía del Servicio de Patología APEC.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

La clínica sigue siendo un aspecto fundamental para el diagnóstico de esta neoplasia. Sin embargo, actualmente se cuenta con estudios de imagen que pueden ser de gran utilidad para determinar la extensión y profundidad de dicha lesión. De esta manera se puede ofrecer un tratamiento adecuado, según la localización, y así un pronóstico más preciso. Hoy en día los estudios que más se utilizan son la ultrabiomicroscopia ocular (UBM) y la tomografía coherencia óptica de ultra alta resolución (UHR-OCT) de segmento anterior. Si se sospecha de involucro orbitario es necesario solicitar una tomografía computarizada de orbitas comparativa y de cráneo en diferentes cortes. La Ecografía UBM permite hacer una evaluación de las estructuras del segmento anterior del ojo a través de imágenes de alta resolución obtenidas por ultrasonido mientras que el OCT es un examen que estudia la parte anterior del ojo mediante un estímulo luminoso permitiendo determinar las distintas estructuras, sin hacer contacto con el globo ocular. Estos estudios se deben solicitar siempre para verificar la profundidad y descartar afección intraocular (como parte del protocolo de estudio). Con ellos podemos detectar de manera rápida si la neoplasia se encuentra localizada en conjuntiva o si ha involucrado esclera, cornea o tejidos intraoculares. El estudio histopatológico sigue siendo el estándar de oro.

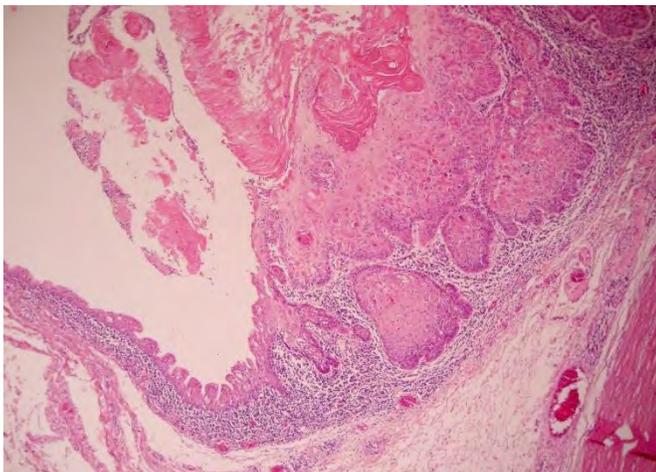


[Figura 7]: A) aspecto clínico de una NESO. B) UHR-OCT de la misma lesión con engrosamiento del epitelio y zona abrupta de transición con el epitelio sano. C) resolución clínica de NESO con tratamiento médico. D) UHR-OCT con aspecto normal del epitelio.



[Figura 8]: UBM corte transversal en meridiano de las 3. Carcinoma epidermoide con involucro escleral y corneal. Se observa epitelio escleral y corneal engrosado e irregular.

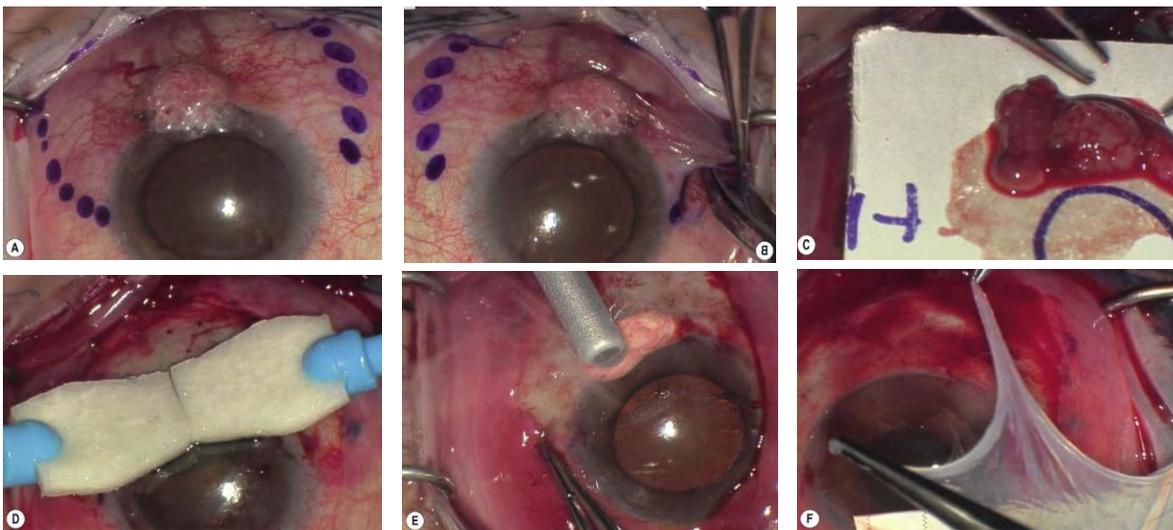
[Figura 9]: TC corte Axial de la misma lesión donde se observa lesión heterogénea con invasión intraocular y orbitario sin erosión ósea.



[Figura 10]: Microfotografía de bajo aumento con tinción hematoxilina eosina: neoplasia epitelial maligna compuesta por extensos nidos y algunas estructuras papilares de células poliédricas con gran cohesión entre si, con núcleos redondeados, y citoplasma eosinofílico, rodeado de infiltración inflamatoria. En las células neoplásicas se observa zonas de queratinización franca.

TRATAMIENTO

El tratamiento del carcinoma epidermoide ocular, dependiendo de su localización, puede dividirse en tratamiento quirúrgico, médico o una combinación de ambos. Si la neoplasia es superficial y no invade el globo ocular o la órbita la escisión quirúrgica más crioterapia es el método más utilizado, ya sea sólo o en combinación con tratamiento médico. La escisión quirúrgica sola tiene una tasa de recurrencia de 5-33% aun con bordes negativos. Sin embargo, cuando es asociado a crioterapia la recurrencia disminuye a 12%. La técnica quirúrgica “NO TOUCH” debe emplearse en este tipo de neoplasia. En dicha técnica se evita tocar tejido sano, reduciendo el riesgo de implantar células malignas. Los márgenes deben ser amplios, de 4-6mm. Si la lesión se extiende a córnea, deberá realizarse una queratectomía superficial y epiteliectomía con alcohol absoluto. Si la lesión se extiende a esclera está indicado realizar una esclerectomía de espesor parcial.



[Figura 11]: A) Marcaje 4-6mm. B) Escisión de la lesión sin tocar tejido sano y sin irrigar. C) Preparación de la muestra para patología. D) Epiteliectomía con alcohol absoluto durante 60 segundos. E) Crioterapia de limbo y márgenes conjuntivales. Efecto térmico y oclusión de la microcirculación resultando en isquemia. F) Reparación del defecto con membrana amniótica lo cual promueve la epitelización, reduce neovascularización, cicatrización y fibrosis.

Debido a la alta tasa de recurrencia de NESO, se ha incrementado el uso de quimioterapia tópica. Como se mencionó anteriormente puede ser sola o asociada a cirugía. Las ventajas del tratamiento medico son numerosas como un tratamiento de toda la superficie ocular. Trata lesiones subclínicas o microscópicas y evita la deficiencia de células de limbo posquirúrgica. Las indicaciones para el uso de la quimioterapia tópica son para un tratamiento primario cuando el paciente no es candidato a escisión quirúrgica: lesiones anulares, difusas y/o de gran tamaño. Se puede utilizar también cuando hay recurrencia posquirúrgica. Quimio-reducción prequirúrgica, cuando el tumor es de gran tamaño. Bordes positivos posquirúrgicos ya que trata enfermedad microscópica. Finalmente, cuando hay falla en la técnica (“no touch”) y hay sospecha de siembras microscópicas. Actualmente se pueden utilizar tres fármacos para el tratamiento de esta neoplasia.

La mitomicina C, el 5- fluorouracilo y el Interferón alfa 2-beta. Los primeros dos son antimetabolitos. La mitomicina C es un agente alquilante que inhibe la síntesis de DNA por medio de la producción de radicales libres. La dosis en la que se utiliza es de 0.02-0.04% cada 6 horas por 7-14 días por ciclo, se descansa 30 días y se dan de 4 a 6 ciclos. El éxito es de 87.5-100%. Se han reportado algunos efectos adversos como hiperemia conjuntival, erosiones corneales superficiales, estenosis del punto lagrimal y deficiencia de células de limbo. Es importante mencionar que se debe refrigerar. El 5- fluorouracilo es un análogo de pirimidinas que inhibe la incorporación de timidina al DNA durante la fase S del ciclo celular. La dosis es de 1% cada 6 horas por 7 días por ciclo con descanso de 1 mes se dan de 2 a 5 ciclos. El éxito es similar a la mitomicina C. Los efectos adversos más reportados son irritación, dolor, hiperemia conjuntival. Es menos costoso que la MMC y no se tiene que refrigerar. Siempre que se utilicen antimetabolitos se deben colocar tapones lagrimales durante el tratamiento para prevenir estenosis del punto lagrimal.

Esta Indicado el uso de esteroide tópico en cada ciclo para reducir la inflamación de la superficie ocular. Se debe utilizar lágrima artificial sin conservador para evitar erosiones de la superficie.

Finalmente, el interferón alfa2-beta es una proteína recombinante secretada por leucocitos, con propiedades antivirales y antineoplásicas. Es usado en el tratamiento de diferentes neoplasias (CU, escamoso de piel, renal) e infecciones virales (condiloma, hepatitis B y C). es mucho mejor tolerado que MMC y 5-FU. Tiene un éxito en NESO 80-100%. La dosis a la que se utiliza es de 1 millón UI/ml cada 6 horas hasta resolución clínica de la lesión con un promedio de 3 meses. Se puede utilizar como inyección subconjuntival 3 millones UI/0.5ml 1 a 3 veces por semana hasta resolución. Por esta vía la resolución es más rápido (promedio 1.4meses) que tópico (promedio 2.8meses). Los efectos adversos del interferón alfa2-beta de manera tópica son muy raros como conjuntivitis folicular e hiperemia leve. Cuando se utiliza subconjuntival se ha reportado “Flu-like” (fiebre, cefalea, mialgias, artralgias) durante unas horas posterior a la inyección por lo cual se recomienda administrar Acetaminofén 500-1000mg el día de la inyección.

| | MMC | 5-FU | INF α -2b | INF α -2b |
|----------------------|---|--|--|--|
| Formulation | Topical drops | Topical drops | Topical drops | Intralesional injection |
| Compounding required | Yes | Yes | Yes | No |
| Dose | 0.02% or 0.04% | 1% | 1 million IU/mL | 3 million IU/0.5 mL |
| Cost | ≈US\$225/cycle | ≈US \$75/cycle | ≈US \$225/month | Covered by insurance (~US \$89) |
| Refrigeration | Yes | No | Yes | Yes |
| Expiration time | 14 days | 10 days | 30 days | N/A |
| Side effects | Significant hyperemia Pain Punctal stenosis Corneal toxicity Possible limbal stem cell deficiency | Moderate hyperemia Pain Punctal stenosis | Mild hyperemia Mild follicular conjunctivitis | Transient fevers, chills, headache, myalgias |

[Figura 12]: Tabla comparativa de los diferentes tipos de quimioterapia local para NESO.

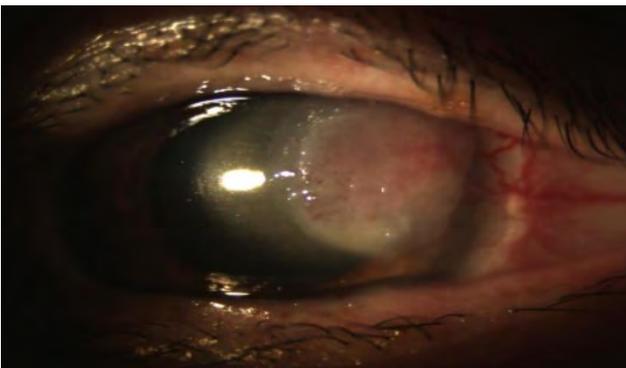
SERIE DE CASOS

Caso #1:

Paciente femenino de 78 años de edad que se presenta a la consulta refiriendo una lesión blanca en ojo izquierdo de 5 meses de evolución que ha ido aumentando de tamaño.

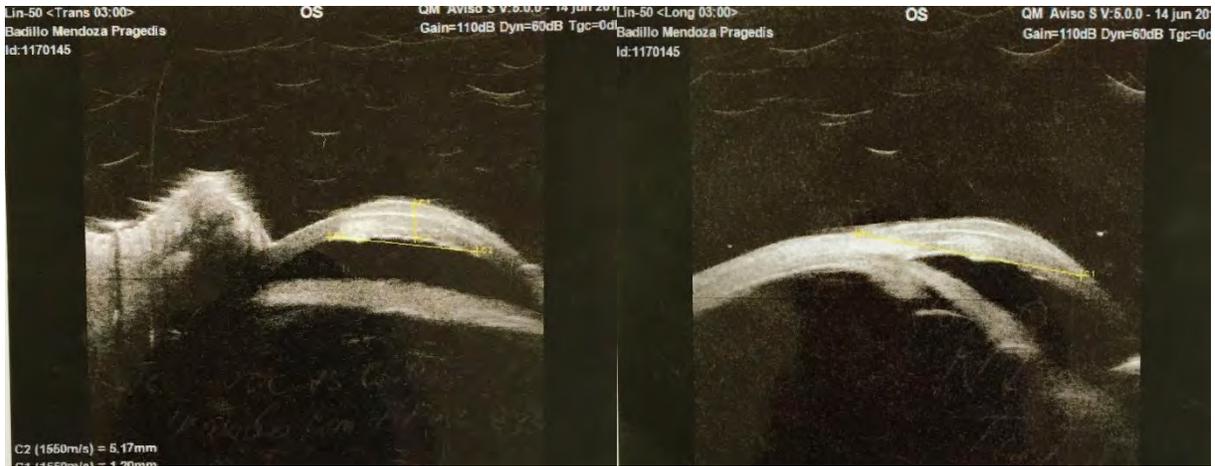
En sus antecedentes patológicos de importancia destaca padre con cáncer de piel y un hijo con cáncer gástrico. Ella tiene el antecedente de Carcinoma basocelular en la nariz que requirió tratamiento quirúrgico. Diabetes mellitus de 12 años de evolución en tratamiento con metformina e hipertensión arterial sistémica de 15 años en tratamiento con losartan. Ambos con adecuado control.

A la exploración oftalmológica presenta capacidad visual (CV) de 20/100 ojo derecho (OD) y 20/150 ojo izquierdo (OI). Presiones intraoculares (PIO) de 14 mmHg para ambos ojos. El segmento anterior del OD es normal con conjuntiva clara, cornea transparente, iris regular y reactivo sin rubeosis. Solo destaca una catarata NO4NC4. En el segmento anterior del OI se observa una lesión sobre elevada de aspecto papilomatoso con bordes bien definidos de 3.8 x 5.8 mm así como un vaso nutricio y edema perilesional. De igual manera con una catarata N04NC4. Bajo dilatación farmacológica ambos fondos de ojo se encuentran normales con retina aplicada, macula con brillo, nervio óptico 5/10 y sin datos de retinopatía diabética.



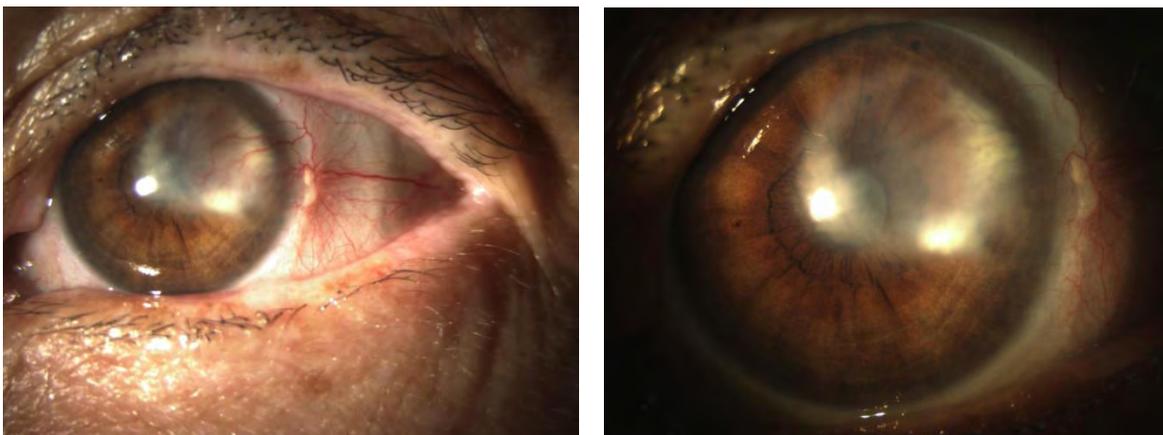
[Figura 13]: Fotografía clínica del segmento anterior OI.

Clínicamente se establece el diagnóstico de NESO OI, catarata mixta AO y diabetes mellitus sin retinopatía por lo que se solicita un UBM para valorar la extensión de la lesión.



[Figura 14]: UBM OI con lesión que inicia en región limbo escleral de 8.09 x 5.17 de base y 1.20 mm de altura, heterogénea, sin infiltración escleral con epitelio corneal irregular. Angulo abierto 360°.

Con los hallazgos tanto clínicos como imagenológicos se establece el diagnóstico de NESO, probable carcinoma epidermoide, sin invasión intraocular. Se decide iniciar tratamiento con Interferón alfa 2- beta cada 6 horas hasta resolución de la lesión. La paciente recibió tratamiento médico por 2.6 meses y vigilancia estrecha presentando buena respuesta. Actualmente se encuentra sin datos de recidiva tumoral y con un leucoma residual.



[Figura 15]: Fotografía clínica de la evolución del Carcinoma epidermoide con tratamiento médico (interferón alfa2-beta) al mes y a los 2.6 meses. Actualmente sin recidiva.

Caso #2:

Paciente masculino de 57 años de edad que acude a la consulta refiriendo una lesión de aspecto granular y gelatinoso en ojo derecho con disminución la visión de 2 años de evolución.

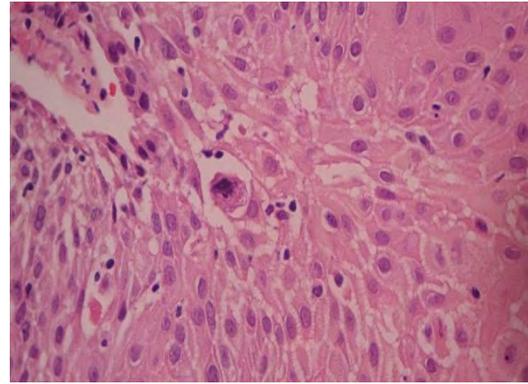
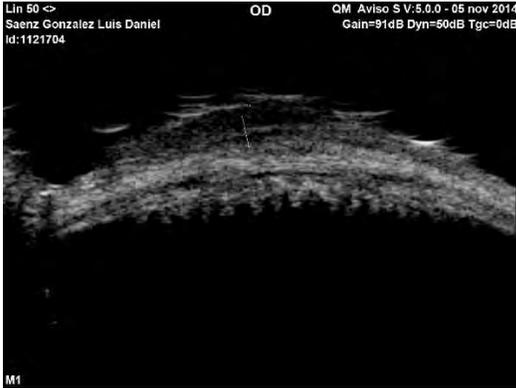
En sus antecedentes patológicos de importancia destaca padre con diabetes mellitus tipo 2 y cáncer de piel. El paciente es VIH positivo de 2 años de evolución en tratamiento con emtricitabina, tenofovir y efavirenz. Últimos CD4: 355 cel/ μ l y carga viral indetectable \leq 40 copias/ μ l.

A la exploración oftalmológica CV en ojo derecho de cuentas dedos a 50cm y 20/40 en ojo izquierdo. PIO normal a la digito presión en OD y 14 mmHg en OI. En en ojo izquierdo tanto segmento anterior y fondo de ojo se encontraban normales sin ningún dato patológico. En el segmento anterior del OD se observa conjuntiva con hiperemia 2+ y una lesión papilomatoide vascularizada sobre elevada con aparente invasión de la córnea en su totalidad. El resto de las estructuras como la cámara anterior, el iris, el cristalino y el fondo de ojo no son valorables. Se aprecia ligera limitación en los movimientos extraoculares.



[Figura 16]: Fotografía clínica segmento anterior ojo derecho. Lesión papilomatosa vascularizada que invade la córnea.

Por lo anterior se estable el diagnostico de NESO, probable carcinoma epidermoide. Se solicita UBM para valorar la extensión de la lesión. Y se planea una biopsia incisional.



[Figura 17]: UBM se aprecia neoformacion conjuntival que invade cornea y esclera así como cuerpo ciliar. Microfotografía con tinción HE de bajo aumento con Carcinoma epidermoide bien diferenciado queratinizante con invasión a córnea y esclera superficial.

Con la ayuda del UBM y de la biopsia incisional se llegó al diagnóstico definitivo de carcinoma epidermoide con invasión intraocular por lo que se decidió realizar una enucleación ampliada con implante de Medpor e injerto dérmico. El paciente actualmente se encuentra sin datos de recidiva, con prótesis cosmética encima del injerto dérmico.



[Figura 18]: Fotografía clínica del paciente postoperado de enucleación ampliada con implante de Medpor e injerto dérmico.

Caso #3:

Paciente masculino de 70 años de edad que acude a la consulta por lesión en ojo izquierdo que ha aumentado de tamaño lentamente de 3 años de evolución, acompañado de dolor e irritación.

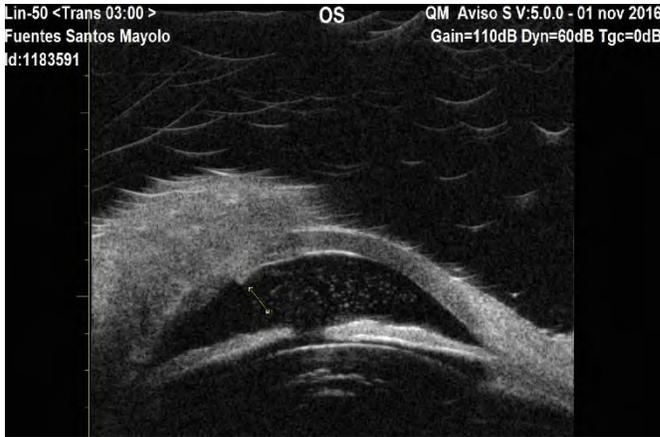
Como antecedentes personales patológicos es diabético tipo 2 de 20 años de evolución en tratamiento con metformina y glibenclamida con un control irregular. Última glucosa en ayuno en 150mg/dl. Cuenta con el antecedente oftalmológico de una biopsia de lesión esclero-corneo-conjuntival 10 meses previos en ojo izquierdo.

A la exploración oftalmológica con CV ojo derecho 20/100 y percepción de luz que no discrimina color en ojo izquierdo. PIO 14 mmHg OD, digital normal OI. El segmento anterior del OD es normal, con conjuntiva clara, cornea transparente, iris regular y reactivo sin rubeosis, catarata NO2NC2. El fondo de ojo solo destaca una retinopatía diabética no proliferativa leve. En segmento anterior de ojo izquierdo se observa una lesión de aspecto papilomatosa con aparente queratinización que abarca toda la hendidura palpebral sin compromiso palpebral. El resto de las estructuras no son valorables, así como el fondo de ojo izquierdo. Se observa restricción a los movimientos extraoculares del OI.



[Figura 19]: Fotografía clínica del segmento anterior OI. Lesión papilomatosa con queratinización que abarca toda la hendidura palpebral e invade cornea. Limitación a los MEO.

Clínicamente se establece el diagnóstico de NESO con probable invasión intraocular OI, así como retinopatía diabética no proliferativa leve OD. Para valorar la extensión y la profundidad de la lesión se solicitó UBM y tomografía computarizada en cortes axiales y coronales.

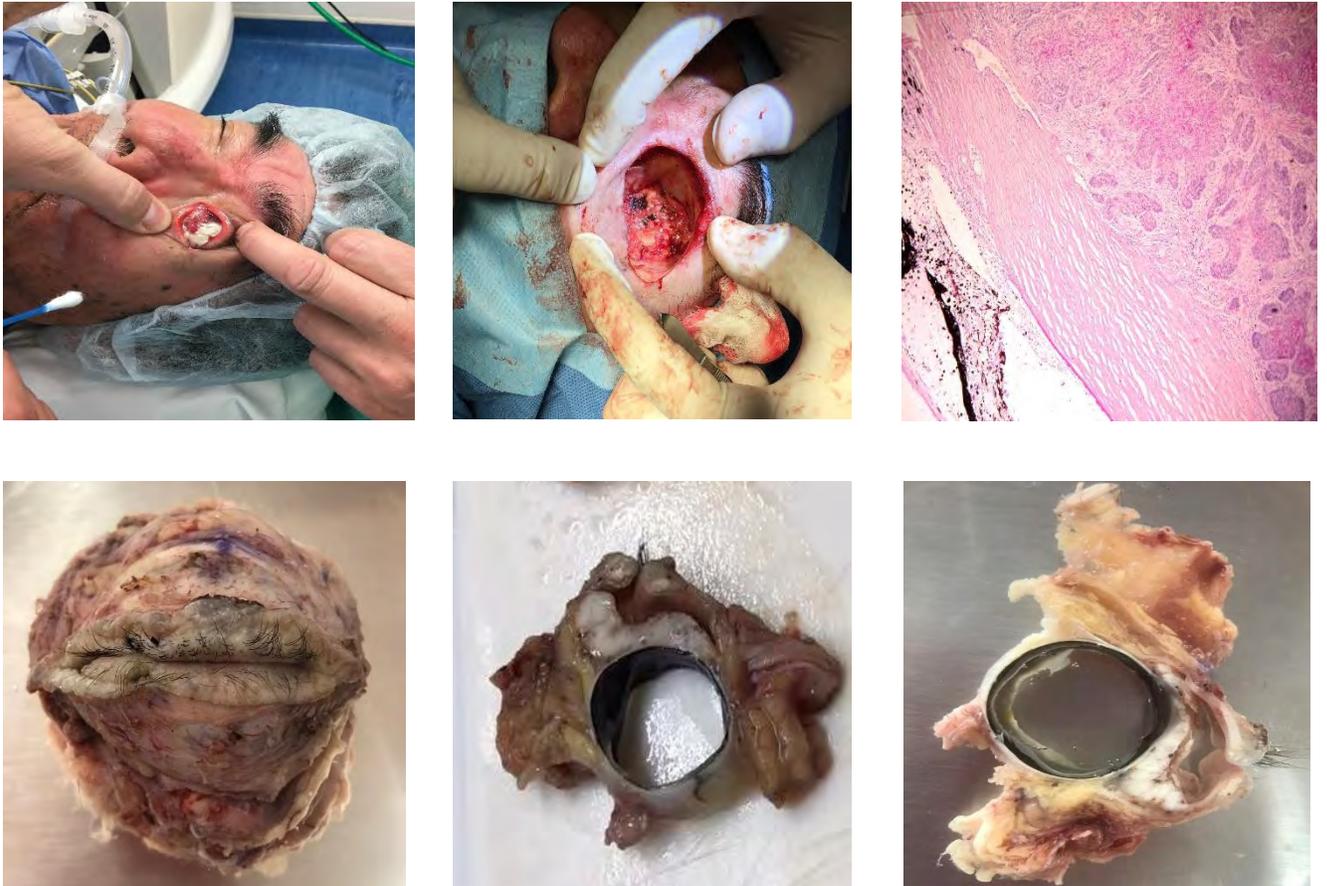


[Figura 20]: UBM con lesión dependiente de conjuntiva, que produce irregularidad en esclera subyacente, así como epitelio y endotelio de córnea temporal superior.



[Figura 21]: TC en corte axial con lesión heterogénea que invade el globo ocular. Se observa extensión orbitaria, así como pérdida del musculo recto lateral dentro de la lesión, sin erosión ósea.

Por la gravedad del cuadro y la extensión de la lesión se llega al diagnóstico de carcinoma epidermoide recidivante con extensión a cornea, esclera y orbita. Se decide realizar una exenteración subtotal izquierda.



[Figura 22]: A) Aspecto prequirúrgico del paciente. B) Aspecto postquirúrgico: Exenteración subtotal (respeto de los párpados) C) Microfotografía de bajo aumento con tinción HE: neoplasia epitelial maligna compuesta por extensos nidos y algunas estructuras papilares de células poliédricas con gran cohesión entre si, con núcleos redondeados, y citoplasma eosinofílico, rodeado de infiltración inflamatoria. En las células neoplásicas se observa zonas de queratinización franca. D) Piezas de patología en donde se observa la extensión orbitaria.

Se llego al diagnóstico final de carcinoma epidermoide recidivante bien diferenciado queratinizante de conjuntiva con afección de esclerótica y cornea sin invasión intraocular y sin tumor en bordes quirúrgicos. Actualmente el paciente se encuentra sin datos de recidiva local y sistémica.

DISCUSIÓN

Las NESO son neoplasias de bajo grado de malignidad y de crecimiento lento. Generalmente el pronóstico es bueno para la vida, sin embargo, como se vio en esta serie de casos el espectro clínico y quirúrgico del carcinoma epidermoide puede ser muy amplio y variado.

La mayoría de recurrencias locales ocurren dentro de los primeros dos años y la invasión intraocular y metástasis son extremadamente raras, pero es importante tomar en cuenta los factores de riesgo ya que como se vio anteriormente los pacientes inmunosuprimidos tienden a progresar más rápido y agresivamente.

La clínica sigue siendo un parámetro fundamental para el diagnóstico de esta neoplasia. Sin embargo, actualmente se cuenta con estudios de imagen de alta tecnología y calidad que serán cruciales para determinar la extensión y profundidad de estas lesiones y así poder ofrecer un tratamiento más específico y un mejor pronóstico. El estándar de oro para el diagnóstico final seguirá siendo el estudio histopatológico, por lo cual, en la medida de lo posible se recomienda siempre tener una biopsia antes de definir el tratamiento.

Es importante recordar que los objetivos ante esta neoplasia es destruir o extirpar completamente el tumor, mediante cirugía y tratamientos adyuvantes (crioterapia, quimioterapia tópica, etc.). Siempre realizar diagnóstico histopatológico preciso. La confirmación diagnóstica permitirá realizar un abordaje terapéutico correcto, establecer un pronóstico y minimizar las recurrencias.

CONCLUSIONES

- El carcinoma epidermoide es una NESO con un espectro clínico amplio. Puede ser superficial y abarcar únicamente la conjuntiva, invadir estructuras intraoculares o incluso extenderse a la órbita.
- Además de la clínica, existen múltiples estudios de imagen como el UHR-OCT, UBM y Tomografía para determinar la extensión de la lesión.
- Es importante realizar un diagnóstico histopatológico preciso.
- Dependiendo de la localización el paciente podrá ser sometido a un tratamiento de superficie o incluso a una cirugía mutilante como la enucleación o la exenteración.
- Mejorar la sospecha clínica para descartar carcinoma invasor en todos los casos.
- En casos donde la neoplasia no ha invadido estructuras intraoculares la quimioterapia local es una excelente opción ya que ha demostrado tener la misma eficacia que la cirugía.
- Nunca utilizar quimioterapia local en lesiones melanocíticas, estas siempre deben ser sometidas a resección quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Conjunctival tumors. Saornil MA, Becerra E, Méndez MC, et col. Arch Soc Esp Oftalmol 2009;84:7-22.
2. Mannis M. Ocular Surface Disease. Elsevier; 2011
3. Gichuhi S, Ohnuma S, Sagoo MS, Burton MJ. Pathophysiology of ocular surface squamous neoplasia. *Exp Eye Res.* 2014;129:172-182.
4. Ocular Surface Disease: Cornea, Conjunctiva and Tear Film | Edward J Holland, Mark Mannis.
5. Shields JA, Shields CL, De Potter P. Surgical management of conjunctival tumors. The 1994 Lynn B. McMahan Lecture. Arch Ophthalmol. 1997
6. Ozcan A, Esen E, Ciloglu E. Sutureless amniotic membrane transplantation following excision of ocular surface neoplasia. *International Journal of Ophthalmology.* 2015.
7. Ultra high-resolution anterior segment optical coherence tomography in the diagnosis and management of ocular surface squamous neoplasia. Thomas BJ, Galor A Ocul Surf. 2014 Jan.
8. Conjunctival Tumors: Review of Clinical Features, Risks, Biomarkers, and Outcomes--The 2017 J. Donald M. Gass Lecture. Shields CL, Chien JL, Surakiatchanukul, Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2017 Mar-Apr;6(2):109-120.
9. Retrospective Comparative Study of Topical Interferon $\alpha 2b$ Versus MitomycinC Primary Ocular Surface Squamous Neoplasia. Kusumesh R, Ambastha A, Kumar S, Sinha BP, Imam N. Cornea. 2017 Mar;36(3):327-331.
10. Orbital exenteration in immunodeficiency virus-infected patients. Giles K, Bilong Y, Arlette N, Chantal N, Lucienne BA. Clin Ophthalmol. 2016 Oct 20;10:2055-2059.