

11234
2 y 32



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARCINOMA BASOCELULAR DE
LOCALIZACION PALPEBRAL**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO
P R E S E N T A:
MARGO ANTONIO SALAZAR ESCAMILLA**

México, D. F.

1986

FALLA EN EL GEN



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 está 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.

INDICE

INTRODUCCION	—————	1
MATERIAL Y METODOS	—————	6
RESULTADOS	—————	10
DISCUSION	—————	27
CONCLUSIONES	—————	39
RESUMEN	—————	40
BIBLIOGRAFIA	—————	41

INTRODUCCION

El carcinoma basocelular es una neoplasia maligna de la piel que crece con lentitud y que invade localmente a los tejidos que están a su alrededor. Fué descrito por primera vez en 1827 por Arthur Jacob.

En 1903 se estableció que su origen se encuentra en las células basales (1). Foyrter en 1939, estableció que el carcinoma basocelular deriva de células especiales pluripotenciales del estrato basal y de la pared germinal de la epidermis. Cit. Follack y cols (2).

Clinicamente el carcinoma basocelular y el carcinoma de células escamosas son tumores malignos de piel, que ocurren más frecuentemente en la población caucásica de los Estados Unidos de Norteamérica (3). En Australia, que es el país con mayor frecuencia de cáncer de la piel, el carcinoma basocelular ocupa el primer lugar y corresponde a más del 50% de todos los cánceres cutáneos y el 24% de todas las dermatosis (4,5). El cáncer cutáneo en México, ocupa el tercer lugar en frecuencia superado únicamente, por el cérvicouterino y el mamario (6). El carcinoma basocelular ocupa el primer lugar en relación a otros tumores malignos de la piel (7,8).

El carcinoma basocelular es más frecuente en el sexo femenino con una relación de 3:1. Predomina en la sexta y séptima década de la vida y el 90% se presenta en pacientes de más de 50 años de edad (9). Un tercio se presenta en campesinos. El mayor número de casos lo representan los pacientes dedicados a labores del hogar y algunos de ellos jubilados con permanencia en el hogar (9,10).

Esta neoplasia afecta a la cara en más del 90%, localizándose en su centro, en los dos tercios superiores, nariz, mejillas, surcos nasogenianos, párpados y labio superior. La localización palpebral representa el 9% y el 3% en el canto interno (10).

Graham y Mc Gavran (11) señalaron, que las regiones con mayor cantidad de glándulas sebáceas y mayor exposición solar, coinciden con las áreas de mayor frecuencia del carcinoma basocelular.

La clasificación clínica propuesta por Saul (12), es la siguiente:

1.- Plano cicatrizal y ulcerocicatrizal. Son placas redondas u ovales, de tamaño variado, eritematosas al principio y cubiertas de escamas adherentes, de límites precisos formados por un cordón o pequeñas salientes translucidas (perlas epiteliales, borde perlado) muy características. El centro se deprime y cicatriza; su crecimiento es siempre periférico y muy lento. Cuando se ulceran, el centro se cubre de costras meliséricas.

2.- Superficial o pagetoide: Guarda semejanza con las lesiones múltiples en forma de placa eritematosa, con escamas, limitados también por un borde acordonado, otras veces de aspecto eczematoso con algunas costras meliséricas.

3.- Formas ulcerativas (Ulcus rodens): Con mayor frecuencia se localiza en el centro de la cara. Se inician como ulceraciones pequeñas que van creciendo lentamente con su base y borde infiltrados y que van destruyendo tejidos adyacentes, llegando incluso a destruir cartilago y hueso.

4.- Formas tumorales: Son neoformaciones levantadas, semiésfericas, bien limitadas, de superficie vegetante o ulcerada.

5.- Forma pigmentada: Se caracteriza por la presencia de pigmento melánico, que no rebasa jamás el borde de la lesión.

6.- Tipo Morfea: Se caracteriza clínicamente por ser de color blanco seroso o amarillo, localizándose predominantemente a la cabeza o al cuello. Existe dificultad para definir los márgenes de la lesión, es de consistencia dura y hay ausencia de ulceración o costra; la superficie es plana o con el centro deprimido; se observan telangiectasias atravesando al superficie de la lesión y falla a la terapia convencional (13).

7.- Formas nodulares: Son muy frecuentes; son nódulos confluentes limitados, de aspecto semitransparente.

8.- Síndrome de Nevo Basocelular: Se diagnostica bajo los siguientes parámetros; historia familiar, quistes en mandíbula, desarrollo de carcinoma basocelular, hoyuelos en palmas y plantas, anomalías esqueléticas y calcificaciones ectópicas (14).

En general las lesiones son de crecimiento lento y de larga evolución con una mortalidad muy baja. A pesar de que es una neoplasia maligna, las metastasis tienen muy baja incidencia. En una serie de Serrano (15) en 870 casos de carcinoma basocelular, refiere el 0.2% de metastasis. El sitio de las metastasis, las más de las veces, es en ganglios regionales. La diseminación por vía sanguínea es menos común y tiende a afectar pulmón, hígado, huesos, espina dorsal, meninges (16,17,18).

En el terreno oftalmológico el carcinoma basocelular, es la neoplasia maligna más común de los párpados; la piel alrededor del ojo es el sitio más frecuente para esta neoplasia. Más del 90% de los carcinomas de los párpados corresponden al tipo basocelular. Dicha neoplasia ocurre más frecuentemente en el párpado inferior, y le sigue en frecuencia el canto interno y el párpado superior. En estadios iniciales usualmente está bien circunscrito. Algunas veces puede presentar gran invasibilidad y recidivas. En una larga evolución puede invadir profundamente la órbita (19).

En este trabajo se hace un estudio retrospectivo de los casos de carcinoma basocelular de los párpados vistos durante los últimos cinco años, en el Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, para conocer su frecuencia y características histopatológicas.

MATERIAL Y METODOS

En el periodo comprendido entre el 3 de Enero de 1980 al 14 de Septiembre de 1985, se revisaron 3214 biopsias del servicio de Patología del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz de las cuales 14 pertenecieron a carcinoma basocelular de los párpados.

De los estudios seleccionados se analizaron los siguientes parámetros de sus expedientes clínicos; sexo, edad, ocupación, lugar de residencia, tamaño de la lesión, tiempo de evolución, topografía, tratamiento, evolución ulterior, variedad histológica, actividad en bordes y /o lecho quirúrgico, respuesta inmune y ulceración. La edad fué clasificada por decenios. La ocupación del paciente se hizo en relación a la exposición solar.

Para la variedad histológica se utilizó la siguiente clasificación:

- Intraepitelial multicéntrico (tipo Jadassohn) (Fig 1).
- Sólido (pigmentado, queratoblástico) (Fig 2).
- Adenoideo quístico.
- Esclerodermiforme.
- Tipo morfea.
- Basoescamoso.
- Con diferenciación ecrina u holocrina.
- Tipo pilar.
- Fibroepitelioma de Pinkus.
- Síndrome de Nevo Basocelular.

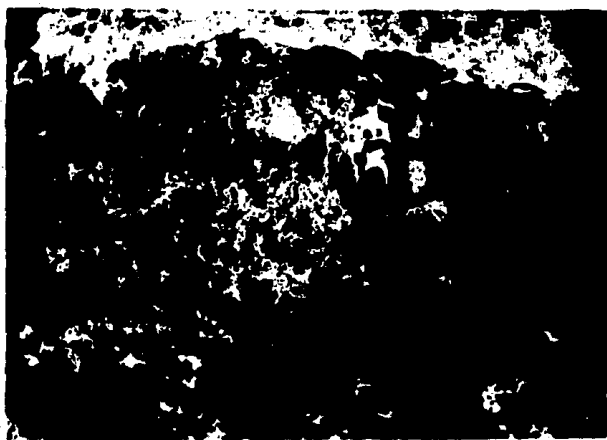


Fig 1. Carcinoma basocelular intraepitelial, tipo Jadassohn, multicéntrico, con intensa respuesta inmune. (H-E, 120X).



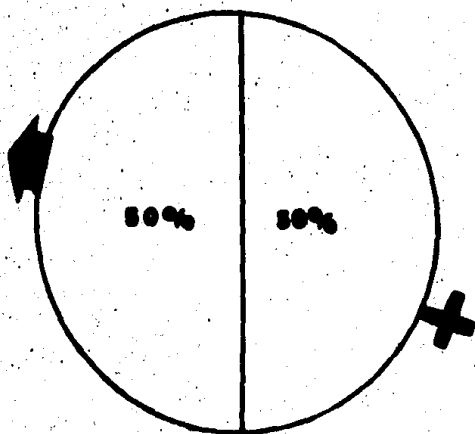
**Fig 2. Carcinoma basocelular sólido
queratoblastico (Q). (H-E, 25X).**

RESULTADOS

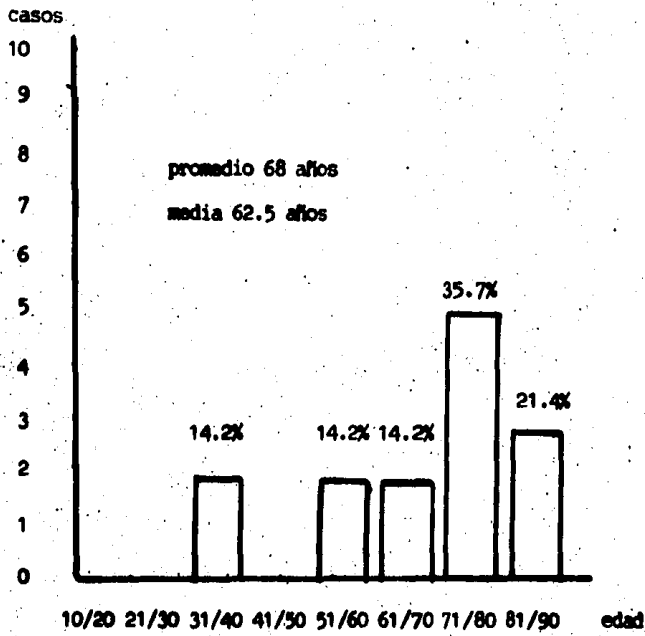
De los 14 tumores encontrados la proporción fué igual para hombres y mujeres, representando el 50% respectivamente (Graf 1).

En relación a la edad, el paciente de menor edad fué de 35 años y el de mayor edad fué de 90 años; El promedio de edad fué de 68 años con una media de 62.5. Encontrandose una frecuencia alta de la séptima a la octava década (Graf 2).

Respecto a la ocupación encontramos un promedio de los que se dedican al hogar o permanecen en el, por su edad y estado laboral, de estos fueron 8 casos (57.1%), se encontraron 3 campesinos (21.4%), empleados sin exposición solar 1 (7.1%), y no referidos en el expediente clínico 2 (14.2%) (Graf 3).



Graf 1. (Salazar-Escamilla, M. A.). Distribución por sexo del carcinoma basocelular.



Graf 2. (Salazar-Escamilla, M. A.). Distribución por edades del carcinoma basocelular.

OCUPACION	CASOS	PORCENTAJE
HOGAR	6	57.1%
CAMPESINOS	3	21.4%
NO REFERIDOS	2	14.2%
EMPLEADOS	1	7.1%

Graf 3. (Salazar-Escamilla, M. A.). Ocupación de los pacientes con carcinoma basocelular.

La provincia fué el lugar de residencia de 7 pacientes (50%) y los otros 7, habitaban en el distrito federal (50%). No hubo predominio de ningún estado (Esq 1).

El tamaño de la lesión de mayor frecuencia fué de 1 a 2 cm y representa el 57.1% de todas (Graf 4).

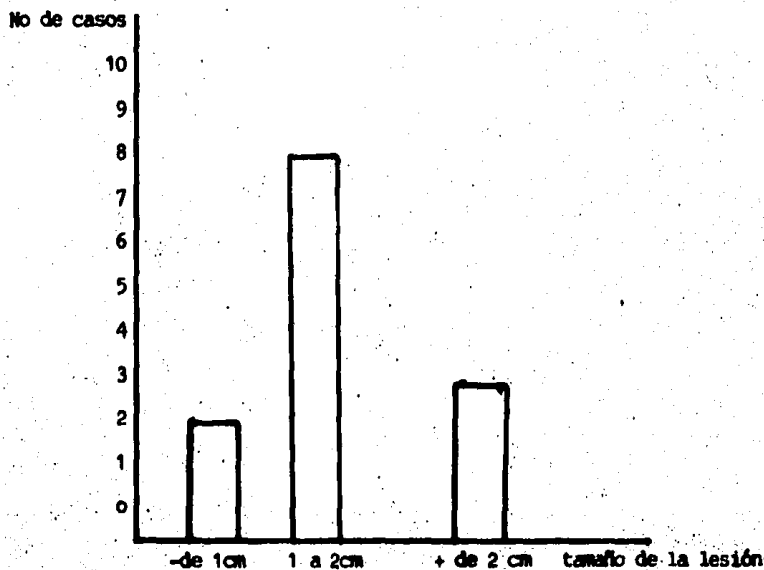
En 5 casos (35.7%) el tiempo de evolución fué menor de un año; en una proporción igual, de 1 a 3 años; de 3 a 8 años se encontraron 3 pacientes (21.4%), y un paciente tuvo una evolución de más de 6 años (7.1%) (Graf 5).

La localización más frecuente de la tumoración fué en el párpado inferior (64.2%) (Fig 3), siguiendo en frecuencia, canto externo (42.8%), párpado superior (35.7%) (Fig 4) y canto interno (28.5%) (Graf 6).

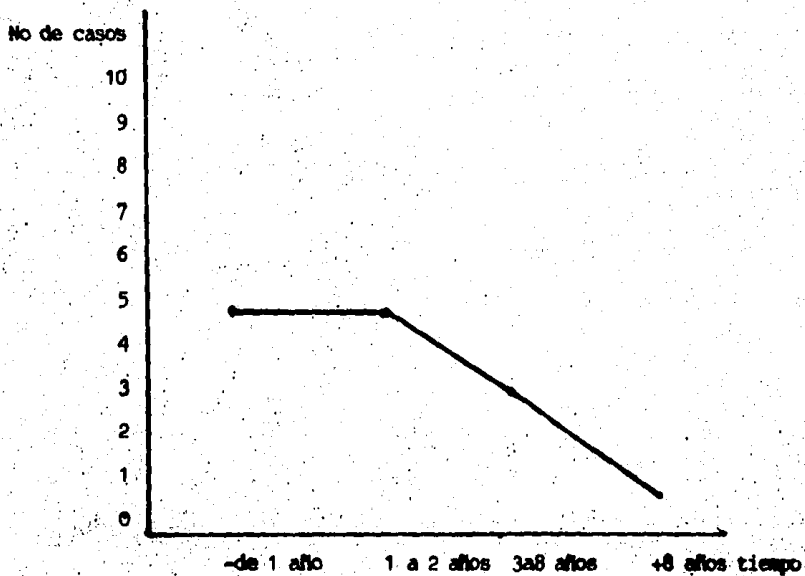
ESTADO	No DE PACIENTES
DISTRITO FEDERAL	5
GUERRERO	1
VERACRUS	1
EDO DE MEXICO	2
MICHUACAN	2
HIDALGO	1
OAXACA	2



Eq 1. (Salazar-Escamilla, M. A.). lugar de origen de los pacientes con carcinoma basocelular.



Graf 4. (Salazar-Escamilla, M. A.). Tamaño de la lesión de los pacientes con carcinoma basocelular.



Graf 5. (Salazar-Escamilla, M. A.). Tiempo de evolución de los pacientes con carcinoma basocelular.



Fig 3. Carcinoma basocelular en párpado inferior, ulcerado (flecha).



Fig 4. Carcinoma basocelular en párpado superior izquierdo.

PARPADO INFERIOR	64.2%
CANTO EXTERNO	42.8%
PARPADO SUPERIOR	35.7%
CANTO INTERNO	28.5%



Graf 6. (Salazar-Escamilla, M. A.). Distribución topográfica de las lesiones en los pacientes con carcinoma basocelular.

En 6 pacientes (42.8%) el tratamiento fué la extirpación simple. En 5 (35.7%) se realizó extirpación más rotación de colgajo (Fig 5). Se efectuó biopsia excisional en 1 caso (7.1%). En un paciente se realizó esenteración y en otro radioterapia (Tabla 1).

En relación a la evolución ulterior, el 50%, no presentaron recidivas en un seguimiento de 3 a 11 meses. En 6 (42.8%) se desconoce, encontrándose recidivas en un solo caso.

La variedad histológica predominante fué la sólida (pigmentado, queratoblástico) en 9 pacientes (Fig 6), le sigue el esclerodermiforme con 3 pacientes y por último el adenoideo quístico con 2 pacientes (Fig 7) (Tabla 2).

Respecto a la actividad en bordes y /o lecho quirúrgico, se encontró actividad en 57.1% de los casos, siendo una proporción bastante alta. En 8 casos se encontró una respuesta inmune local (57.1%) y en los otros 6, no se detectó ninguna actividad inmune. Por último se encontró ulceración en la tumoración en 8 casos (57.1%) (Fig 8).



Fig 5. Reconstrucción de párpado inferior, previa extirpación del carcinoma basocelular. Colgajo frontal rotado (variedad Island flap).

TIPOS DE TRATAMIENTOS	PACIENTES	PORCENTAJES
EXTIRPACION SIMPLE	6	42.8%
EXTIRPACION MAS ROJA CION DE COLGAJO	5	35.7%
BIOPSIA ENCIONAL	1	7.1%
EXENTERACION	1	7.1%
RADIOTERAPIA	1	7.1%

Tab 1. (Salazar-Escamilla, M. A.). Tipo de tratamiento utilizado en los pacientes con carcinoma basocelular.

VARIETADES HISTOLOGICAS	PACIENTES	PORCENTAJES
SOLIDO	9	64.2%
ESCLERODERMIFORME	3	21.4%
ADENOIDEO QUISTICO	2	14.2%

Tab 2. (Salazar-Escamilla, M. A.). Variedad histológica encontrada, en los pacientes con carcinoma basocelular.



Fig 6. Carcinoma basocelular, sólido multicéntrico.

Se observa el clásico contorno en ginaldas (H-E, 25X).



Fig 7. Carcinoma basocelular adenoideo quístico. Se observa el contorno en festón, las ampalizadas nucleares perifericas y la degeneración mucóide (flechas) que le confiere el aspecto quístico (Q). (H-E, 25X).

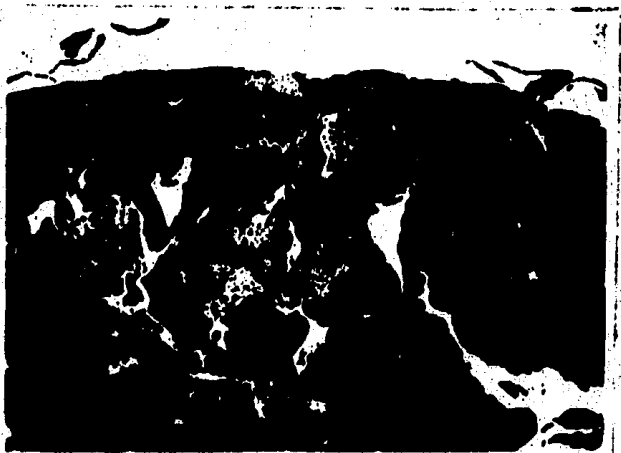


Fig 8. Carcinoma basocelular sólido ulcerado. (H-E, 120X).

DISCUSION

En la serie de carcinoma basocelular de localización oftalmológica motivo de este análisis, la distribución por sexo no tuvo predominio por alguno de ellos. Sin embargo, Orduña (9) encontró en su revisión predominio por el sexo femenino en una proporción de 3 a 1. La distribución por la edad encontró su mayor incidencia entre el séptimo y octavo decenios de la vida. La misma incidencia en la edad encontraron Paniche, Orduña y García en sus revisiones (8,9,10).

La mayor parte de los pacientes (51%) mencionaron como actividad el dedicarse al hogar. En este grupo se incluyeron los que se dedican a labores del hogar propiamente y a los que permanecen en el, por su edad avanzada o estado laboral. Unicamente el 21.4% fueron campesinos con exposición solar importante. En este estudio no es posible relacionar la ocupación con el grado de exposición solar, debido a que en las historias clínicas no se investigan a fondo estos datos.

Diversos factores han sido mencionados como predisponentes del carcinoma basocelular, entre los que se encuentran, pacientes con tez clara, situación geográfica y radiaciones solares.

El papel de las radiaciones solares ha sido sugerido desde 1900. Se ha establecido por estudios epidemiológicos y experimentales; que los rayos ultravioleta tipo B son los más carcinogénicos y que los A aumentan los efectos de producción de cáncer de los B. Otros estímulos físicos que pueden acelerar la carcinogénesis de los rayos ultravioleta son; el calor y el viento. También algunas sustancias químicas, tales como, el forbol ester-TPA y todos los ácidos trans-retinoico, pueden promover la iniciación de la carcinogénesis de los rayos ultravioleta. Se ha sugerido que la participación de las radiaciones ultravioleta para producir carcinomas se debe a que inducen un supresor específico de las células T, lo cual produce inhibición al rechazo de células tumorales (3). Las evidencias de que las radiaciones solares inducen eritema, degeneración y cambios premalignos reversibles, da la esperanza a que medidas preventivas puedan estar disponibles para pacientes con severo daño actínico (20).

El mayor número de pacientes provenían de los estados aledaños al distrito federal (64.2%). Esto se debe a que la mayoría de los pacientes son de medio socioeconómico muy humilde y acuden al centro de concentración más cercano. No se encontró predominio por ningún estado en particular. Aunque, Peniche (8), en su revisión, menciona que el estado de Michoacán es el mayor proveedor de pacientes foráneos, tanto en la

variedad basocelular como en la espinocelular. Sugiere que este aumento de la incidencia en el estado de Michoacan se debe a factores carcinogénicos regionales, tales como el arsenicismo.

La mayoría de los pacientes se presentaron cuando sus lesiones eran menores de 2 cm, solamente 2 pacientes acudieron cuando la neoplasia estaba extensa, invadiendo la órbita (Fig 9) y el globo ocular. También una gran proporción de pacientes se presentaron antes del año de evolución. Estos datos nos indican la importancia cosmética que le dan los pacientes a las lesiones que son visibles.

Encontramos que el sitio más frecuente donde se asienta el carcinoma basocelular es en el párpado inferior, siguiéndole en frecuencia el canto externo, difiriendo en este punto con lo escrito, en donde se menciona mayor frecuencia en el canto interno (Fig 10) (10,19).



Fig 9. Carcinoma basocelular ulcerado, de canto interno, con invasión a la órbita. Nótese la intensa quemosis conjuntival (flecha).



Fig 10. Carcinoma basocelular multicéntrico. Región inter-
ciliar (1), nasogeniana (2), y canto interno de párpado
superior, (3).

El tratamiento de elección siempre fué el quirúrgico, excisión simple o con rotación de colgajo, solamente en un caso se realizó exenteración orbitaria y en otro radioterapia. Se menciona tratamiento médico a base de unas sustancia a base de solución orgánica y ácidos inorgánicos (Solcoderm^R), siendo efectiva para pequeñas lesiones superficiales y particularmente cuando son múltiples, con resultados cosméticos excelentes (21,22).

La mayoría de los cirujanos Oftalmólogos prefieren la extirpación de la tumoración y reconstrucción quirúrgica del párpado, ya sea con rotación de colgajo frontal o temporal o usando el párpado superior o inferior (23,24,25,26). En casos especiales donde existen defectos de todo el espesor del párpado se usa la fascia temporal para apoyar la reconstrucción del párpado y prevenir el abombamiento de las estructuras reconstruidas (27). También cuando existen defectos extensos temporales que incluyen los dos párpados, se recomienda reconstrucción con periostio de zygoma (28). Algunos autores (29) recomiendan la microcirugía, refiriendo que se garantiza una excisión completa del tumor, conservando todo lo posible el tejido sano, con buenos resultados cosméticos y menores recurrencias. La criocirugía ofrece un método barato, rápido y efectivo, se recomienda para lesiones nodulares menores de 10 mm de diámetro y esta indicada en pacientes con desordenes -

hemáticos, recurrencias, tumores en canto interno, pacientes con síndrome de nevo basocelular o con xeroderma pigmentoso (30,31,32).

El mecanismo de muerte celular por la crioterapia, parece ser debido

a una combinación de deshidratación celular, concentración tóxica de electrolitos, cristalización con ruptura de la membrana celular e isquemia. Las complicaciones por este método son; edema severo, despigmentación de la piel, pérdida de pestañas, queratoconjuntivitis, quemosis, cicatrización, ectropión transitorio, telangiectasias del margen palpebral y formación de quistes sebáceos (33).

El tratamiento combinado, crioterapia y cirugía es usado como una alternativa de enucleación o exenteración en pacientes seleccionados con tumores invasivos de globo ocular (34). Es también recomendado para control de los bordes quirúrgicos, esto es especialmente importante en las formas morfea, multicéntrico y ulcerativo, en las cuales la extensión del tumor no es evidente clínicamente y son muy agresivos (35).

Con este tipo de tratamiento se previenen las recurrencias (36).

Se menciona a la radioterapia como un método seguro y efectivo o en algunos casos implanes de iridio 192 con buenos resultados (37,38).

Recientemente se ha escrito sobre la utilización del LASER de CO₂ para el tratamiento del carcinoma basocelular, hemangioma capilar, papiloma

y otras neoplasias, con buenos resultados, sanando las lesiones sin dejar cicatriz. El LASER produce coagulación de la sangre y de los canales linfaticos del area tratada, previniendo la hemorragia y limitando la diseminación de las celulas tumorales (39).

La curación del carcinoma basocelular después de un tratamiento adecuado es del 95%, pero cuando se manifiesta excepcionalmente agresivo, con recurrencias locales, el pronóstico se hace sombrío y cuando dan metástasis es promedio de sobrevida es de 10 meses. El tratamiento de las metástasis tiene resultados desalentadores. Estas son tratadas con 5 fluoracilo, bleomicina, ciclofosfamida, methotrezate, solos o en combinación (40,41).

El 50% de los pacientes evolucionaron posteriormente sin evidencias de actividad tumoral, clinicamente. De una gran proporción de pacientes se desconoce la evolución, esto es debido a que el paciente ya no regresa a su control subsecuente. Solamente un paciente mostro recurrencia por lo que tuvo que ser reintervenido.

La variedad histológica más frecuente fué el tipo sólido, coincidiendo con lo escrito en la literatura (10,19). No hubo ningún caso de tumor de comportamiento agresivo como el morfeico o multicentrico. Los casos donde existió invasión a globo ocular no fueron del tipo agresivo, lo que sucede es que los pacientes dejaron evolucionar mucho su padecimiento sin recibir una atención adecuada.

La proporción de actividad en lecho quirúrgico fué bastante alta, sin embargo, las recurrencias fueron mínimas. Es de mencionarse de que a pesar de que el reporte patológico fué de actividad en bordes o lecho quirúrgico, ninguno de estos pacientes se recuperó, dejándolos a una evolución natural. La razón por la cual estos tumores no tuvieron recidivas, tal vez, se deba a un mecanismo llamado iatrotropismo, el cual fué observado en el queratoacantoma. Este mecanismo se refiere a una regresión espontánea del tumor cuando es seccionado parcialmente (42).

La mayoría de los tumores presentaron una respuesta inmunológica local activa. Esto está relacionado al comportamiento biológico, de algunos carcinomas basocelulares. Se observa hiperplasia de células de Langerhans; células indeterminadas, respuesta linfocitaria. A menudo, algunas zonas necróticas de tumor son encontradas inmediatamente periféricas a las células linfoides exocitóticas. Esto nos traduce la actividad inmunológica que se está llevando a cabo en contra de la tumoración (3). Por otra parte se ha observado que en tejidos sanos existen antígenos citoplasmáticos específicos de tejido de los queratinocitos, disminuyen gradualmente cuando incrementa la proximidad del tumor y finalmente desaparecen completamente dentro del tumor. Estos cambios sugieren que el carcinoma basocelular, puede alterar la normal diferenciación de las células adyacentes no malignas y que los cambios en la composición antigénica de las células puede preceder a la transformación maligna (44).

La extensión intraepitelial, subepitelial, origen multicéntrico, envolvimiento dérmico o estromal, son factores que influyen en la recurrencia local, invasión local, metástasis o mortalidad del carcinoma basocelular (45). Generalmente el comportamiento de esta neoplasia,

es, tener una larga evolución, poco invasivo, muy raramente dar metástasis y de una mortalidad muy baja. Existen discrepancias entre los rangos de crecimiento lento y el gran contenido de figuras mitóticas, se sugiere que la continua pérdida de células neoplásicas sea la explicación más acertada (46). Aunque el mecanismo de esta pérdida de células neoplásicas aún queda obscuro. Tal vez se deba a un suministro de sangre precaria, a las células neoplásicas (7). Algunos pocos tipos de tumores, presentan un comportamiento invasor y usualmente fallan en dar metástasis. Tal es el caso de cordones, craneofaríngeomas, carcinomas basocelular. Existen diversos factores para que las metástasis sean raras en el basocelular. Se requiere en primer lugar que los embolos sean grandes para que sobrevivan, la habilidad del tumor en dar colonias hijas y que el embolo tenga la suerte de llevarlas. Segundo, un embolo muy grande tiene gran posibilidad de ser detenido y tener que sobrevivir a las condiciones adversas lejos del tumor primario. Tercero, las células tumorales tienen gran grado de cohesión por lo que la producción de embolos debe ser en grandes vasos (16). Por tales razones es difícil que el carcinoma de metástasis, pero una vez que las da o cuando el tumor ha invadido hueso, se comporta con un gran grado de malignidad y el pronóstico es pobre (15).

Algunas biopsias fueron tomadas de zonas ulceradas, por lo cual no se encontró actividad tumoral. La deficiencia vascular o cambios degenerativos de las células provocan necrosis y ulceración de la tumoración por lo que no se encuentran células neoplásicas en este sitio (47,1). Una vez que se repetía la biopsia esta se tomaba de tejido sano alrededor de la ulceración, encontrándose actividad neoplásica. Esto se explica a que antes de que exista evidencia clínica de actividad tumoral ya existen en los tejidos sanos adyacentes, cambios histológicos o aún antes de estos pérdida de antígenos normales como los citoplasmáticos de los queratinocitos (44), o los del grupo ABO (48,49). Esto refleja la pérdida de las propiedades de la diferenciación que acompañan la transformación maligna. Se cree que un factor difusible elaborado por las células malignas interviene con la diferenciación normal de las células adyacentes normales (50).

Quizá un mejor entendimiento de la relación huésped/tumor, ofrezca mejores métodos de prevención en el futuro.

CONCLUSIONES

- El carcinoma basocelular es la neoplasia maligna, más frecuente de los párpados.
- Se presenta con mayor frecuencia, de la séptima a la octava década, sin predominio por algún sexo
- Se sugiere un formato de historia clínica, para el carcinoma basocelular.
- Se recomienda un tratamiento a base de cirugía más crioterapia para control de los bordes quirúrgicos.
- La extirpación de la tumoración, siempre debe ir seguida del estudio histopatológico.

RESUMEN

En el periodo comprendido entre el 3 de Enero de 1980 al 14 de Septiembre de 1985, se revisaron 3214 biopsias del servicio de Patología del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, de las cuales 14 pertenecieron a carcinoma basocelular de los párpados. El objeto de la revisión fué la de hacer un estudio retrospectivo de los casos de carcinoma basocelular de los párpados vistos durante los últimos cinco años, para conocer su frecuencia y características histopatológicas.

Encontramos una proporción igual para hombres y mujeres, el promedio de edad fué de 68 años. La localización más frecuente de la lesión fué en el párpado inferior.

Encontramos que el tratamiento quirúrgico fue el de elección en el 88% de los casos. La variedad sólida fué la de mayor presentación. Se discuten las características del carcinoma basocelular y se hace una revisión bibliográfica.

BIBLIOGRAFIA

1. Andrade, R.: Cancer of the Skin: Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia. Pa. vol 2 Parte 11 cap 35 pag 821-82, 1976.
2. Pollack, S. V., Golan, J. B. y Sherertz, E. F: The Biology of Basal Cell Carcinoma: A review. J. Am. Acad. Dermatol. 7:569-77, 1982.
3. Epstein, J. H. : Photocarcinogenesis, skin cancer and aging. J. Am. Acad. Dermatol. 9:487-502, 1983.
4. Belisario., J. C.: Cancer of the Skin. Ed. Butterwort and Co., Londres Inglaterra. cap 3 pag 10-22, 1959.
5. Belisario, J. C.: Precancerous lesion of the Skin. Acta Un. Int. Cancer, 20:681-83, 1964.
6. González-Ochoa, A: Epidemiología del cáncer cutáneo en México. Día Med. 33:1894-97, 1961.

7. Sheehy, J., Bahner, F. y Andrade, R.: Estudio estadístico de la Sección de Dermatología del Hospital General de México, S.S.A., de 1975 a 1978. Rev. Med. Hosp. Gral. 42:263-67, 1979.

8. Peniche, J. y Oberto, R: Algunos aspectos epidemiológicos del cáncer cutáneo en México. Memorias del V Congreso Mexicano de Dermatología, México, D. F. P. P. 401-8, 1970.

9. Ordúña, J.: Epitelioma basocelular en el Centro Dermatológico Pascua de la Ciudad de México. de 1955 a 1968. Memorias del V Congreso Mexicano de Dermatología, México, D. F. 409-15, 1970.

10. García, G. E., Hermann, L. E. y González, A. G.: Carcinoma basocelular. Evaluación Clínico-Patológica de 150 casos., (En Prensa).

11. Graham, P. G. y McGavran, M. H: Basal cell carcinoma and sebaceous gland, Cancer. 17:803-6, 1964.

12. Saul, A.: Lecciones de Dermatología: Ed. Méndez Cervantes, Séptima edición. México, D. F. pag 271-73, 1977.

13. Eugene, O. W.: Morphea form basal cell carcinoma of the canthi Am. J. Oph. 79:49-53, 1975.
14. Rogers, P. A.: The ophthalmological significance of the basal cell naevus syndrome. Aust. J. Ophthalmol. 11:275-9, 1983.
15. Serrano, M. J., Rodriguez, C. H. y Paniche, J.: Carcinoma basocelular metastásico. Rev. Med. Hosp Gral., vol 41:355-9, 1978.
16. Blevitt, R. W.: Why does basal cell carcinoma metastasise so rarely ?. Int. Dermatol. 19:144-6, 1980.
17. Washeler, Z., Leviatan, A., y Wexler, M.: Spinal metastases of basal cell carcinoma. J. Surg. Oncol. 25:28-33, 1984.
18. Soffer, D., Kaplan, H., y Washeler, Z.: Meningeal carcinomatosis due to basal cell carcinoma. Hum. Pathol. 16:530-2, 1985.
19. Zimmerman, E., y Hogan, J.: Ophthalmic Pathology. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia. Pa. Segunda edición. cap 4. pag 212-15, 1962.

20. Freeman, R. G.: Carcinogenis effects of solar radiation and prevention measures. *Cancer*. 21:1114-9, 1968.
21. Azizi, F., Semach, D., Schewach-Millet, M., Avni, I., Ben-Haim, O., Treister, G., Blumenthal, M., y Belkin, M.: Topical treatment of periorcular basal cell epithelioma with solcoderm. *Ophthalmologica*. 189:116-20, 1984.
22. Schewach-Millet, M., Azizi, E., y Semach, D.: Cumulative experience with solcoderm in the treatment of basal cell ephitelicoma. *Dermatologica*. 168:43-5, 1984.
23. Putterman, A. M.: Reconstruction of the eyelids following resection for carcinoma. *Clin. Plast. Surg.* 12:393-410, 1985.
24. Boynton, J. R.: Subtotal reconstruction of the upper eyelid. A one-stage procedure eliminating temporary lid closure. *Arch Ophthalmol.* 103:288-9, 1985.
25. Stephenson, C.: Reconstruction of the eyelid using a myocutaneous island flap. *Ophthalmology*. 90:1060-5, 1983.

26. Field, L. M.: Surgical flaps; the upper-to-lower eyelid transposition flap. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 9:809-12, 1983.
27. Kuflik, E. G.: Two primary basal-cell carcinomas on an eyelid. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 9:439-41, 1983.
28. Shotton, F. T.: Optimal closure of medial canthal surgical defects with rhomboid flaps: "rules of thumb": for flap and rhomboid defect orientations. *Ophthalmic Surg.* 14:46-52, 1983.
29. Matt, M., y Anderson, R. L.: Microscopically controlled excision of malignant eyelid tumors and subsequent reconstruction. *Klin Monatsbl Augenheilk.* 175:467-74, 1979.
30. Hall, V. L. y Megill, J. I.: Cryotherapy of basal cell lesions. *Trans Ophthalmol Soc. V. K.* 99:264-8, 1980.
31. Fraunfelder, F. T., Zacarian, S. A., Wingfield, D. L., y Limmer, B. L.: Results of cryotherapy for eyelid malignancies. *Am. J. Ophthalmol.* 97:184-8, 1984.

32. Bullock, D. J., Beard, C., y Sullivan, H. J.: Cryotherapy of basal cell carcinoma in oculoplastic surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 82:841-7, 1976.
33. Ruffik, E. G., y Weeb, W: Effects of systemic corticosteroids on post-cryosurgical edema and other manifestations of the inflammatory response. *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 11:464-8, 1985.
34. Dutton, J. J., Anderson, R. L., y Tse, D. T.: Combined surgery and cryotherapy for scleral invasion of epithelial malignancies. *Ophthalmic Surg.* 15:289-94, 1984.
35. Francis, I. C., Banach, P. S., y Kappagoda.: A ten-year hospital surgery of eyelid cancer. *Aust. J. Ophthalmol.* 12:121-7, 1984.
36. Doxanas, M. I., Green, W. R., y Ilift, C. D.: Factores in the succesful surgical management of basal cell carcinoma of the eyelids. *Am. J. Ophthalmol.* 91:726-36, 1981.
37. Fitzpatrick, P. J.: Thompson, G. A., Easterbrock, W. M., Gallie, B. L., y Payne, D. G.: Basal and squamous cell carcinoma of the eyelids and their treatment by radiotherapy. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 10:449-54, 1984.

38. Daly, N. G., de Lafontan, B., y Combes, P. F.: Results of the treatment of 165 lid carcinomas by iridium wire implant. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* 10:455-9, 1984.
39. Chopdar, A.: Carbon-dioxide laser treatment of eye lid lesions. *Trans. Ophthalmos. Soc Uk.* 104:176-80, 1985.
40. Costansa, M. E., Dayal, Y., Binder, S., y Nathanson, L.: Metastatic basal cell carcinoma. Review, report of a case, and chemotherapy. *Cancer.* 34:230-5, 1974.
41. Cotran, R. S.: Metastasizing basal cell carcinoma. *Cancer.* 14:1036-40, 1961.
42. Baptista, V. B.: Querato-Acantoma., Ed. Facultad de Medicina de Coimbra. Coimbra. cap 3 pag 89-97, 1964.
43. Murphy, G. F., Krusinaki, P. A., Myzak, L. A., y Ershler, V. B.: Local immune response in basal cell carcinoma: characterisation by transmission electron microscopy and monoclonal anti T6 antibody. *J. Am. Acad. Dermatol.* 8:477-85, 1983.

44. Wolf, D., y Bystry, J, C.: Alterations in antigenic properties of normal epidermis adjacent to basall cell carcinoma. The J. of Invest. Dermt. 76:442-4, 1981.
45. McCord, C, D, Jr., y Cavanagh, H, D.: Microscopic features and biologic behavior of eyelid tumors. Ophthalmic Surg. 11:671-81, 1980.
46. Kerr, J, F., y Searle, J.: A suggested explanation for the paradoxically slow growth rate of basal-cell carcinoma that contain numerous mitosis figures. J. Path. 107:41-4, 1972.
47. Cater, D. B., y Taylor, C, R.: Inflammatory changes in tumour vessels after systemic 5-hydroxytryptamine, bradykinin, kallikrein, or lysolecithin. Br. J. Cancer. 20:517-21, 1966.
48. Debelstein, E., y Pindborg, J, J.: Loss of epithelial blood group substance A in oral carcinomas. Acta Pathol Microbial Scand. Section A. 81:435-38, 1973.
49. Debelstein, E., Mygind, N., y Henriksen, B.: Blood substance A in carcinomas of the larynx. Acta Otolaryngol. 77:360-65, 1977.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

50. Baldwin, R. M.: Immunological aspects of chemical carcinogenesis
Adv. Cancer res. 18:1-75, 1973.