

2019-06-01

Actualización en carcinoma basocelular periocular: abordaje semiológico y diagnóstico diferencial

Luis Miguel Amaya Nieto

Universidad de La Salle, revistasaludvisual@lasalle.edu.co

Luisa Fernanda Sierra Patiño

revistasaludvisual@lasalle.edu.co

Héctor Horacio Pérez Estepa

Universidad de La Salle, carcinomabasocelular@unisalle.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo>



Part of the [Eye Diseases Commons](#), [Optometry Commons](#), [Other Analytical, Diagnostic and Therapeutic Techniques and Equipment Commons](#), and the [Vision Science Commons](#)

Citación recomendada

Amaya Nieto LM, Sierra Patiño LF y Pérez Estepa HH. Actualización en carcinoma basocelular periocular: abordaje semiológico y diagnóstico diferencial. *Cienc Tecnol Salud Vis Ocul*. 2019;(1): 45-56. doi: <https://doi.org/10.19052/sv.vol17.iss1.4>

This Artículo de Revisión is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular* by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Actualización en carcinoma basocelular periocular: abordaje semiológico y diagnóstico diferencial

Update on Periocular Basal Cell Carcinoma: Semiological Approach and Differential Diagnosis

LUIS MIGUEL AMAYA NIETO*
LUISA FERNANDA SIERRA PATIÑO
HÉCTOR HORACIO PÉREZ ESTEPA**✉

Recibido: 08-02-2019 / Aceptado: 03-05-2019

RESUMEN

Introducción: este artículo se basa en la revisión y profundización de conceptos actuales relacionados con la semiología clínica y el diagnóstico diferencial, referentes al carcinoma basocelular periocular (CBPO). **Objetivo:** describir las características semiológicas y los diagnósticos diferenciales del CBPO. **Metodología:** se realizó una revisión de literatura en las bases de datos ScienceDirect, BVS, Pubmed, SciELO y EBSCO/Medline, mediante los términos MeSH y DeCS “carcinoma”, “basal cell” y “carcinoma basocelular”, con el operador booleano “and” y el término “periocular”, en el periodo 2012-2018. Según el total de estudios relacionados con los términos de la búsqueda, fueron seleccionados artículos escritos en francés, inglés, alemán y español. La calidad de la evidencia científica fue clasificada a través de la metodología de Oxford. **Resultados:** se describieron las características semiológicas del CBPO y sus diagnósticos diferenciales mediante un flujograma, que permite realizar su identificación clínica. **Conclusión:** el CBPO es la neoplasia maligna más común del párpado y podría catalogarse, debido a su alta incidencia, como una primera impresión diagnóstica ante la identificación de neoplasias malignas palpebrales. Su detección temprana y el control ante posibles recidivas conforman un objetivo principal del diagnóstico y la prevención en la praxis clínica.

Palabras clave: carcinoma basocelular periocular, patología, cáncer, párpado.

* Optómetras, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia.

** Optómetra, Universidad de La Salle, Bogotá, Colombia. MSc. Universidad de La Salle. Especialista en Salud Familiar, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. Docente investigador, Universidad de La Salle. ✉ carcinomabasocelular@unisalle.edu.co

Cómo citar este artículo: Amaya Nieto LM, Sierra Patiño LF, Pérez Estepa HH. Actualización en carcinoma basocelular periocular: abordaje semiológico y diagnóstico diferencial. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul. 2019;17(1):45-56. <https://doi.org/10.19052/sv.vol17.iss1.4>



ABSTRACT

Introduction: This article is based on a review and detailed study of current concepts of clinical semiology and differential diagnosis related to periocular basal cell carcinoma (pBCC). **Objective:** To describe the semiological characteristics and differential diagnoses of pBCC. **Methodology:** A literature review was performed in the ScienceDirect, VHL, Pubmed, SciELO and EBSCO/Medline databases, using the MeSH and DeCS terms *carcinoma*, *basal cell*, and *basal cell carcinoma*, with the Boolean operator AND and the term *periocular*, in the period 2012-2018. Of the total studies related to these search terms, articles written in French, English, German, and Spanish were selected. The quality of scientific evidence was classified using the Oxford methodology. **Results:** The semiological characteristics of pBCC and its differential diagnoses were described through a flow chart, which allows its clinical identification. **Conclusion:** pBCC is the most common malignant neoplasm of the eyelid and could be classified, due to its high incidence, as a first diagnostic impression when identifying malignant palpebral tumors. Its early detection and control of possible recurrences are one of the main objectives of diagnosis and prevention in clinical practice.

Keywords: Periocular basal cell carcinoma, pathology, cancer, eyelid.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular periocular (CBPO) es una lesión tumoral que surge de las células basales de la epidermis y los folículos pilosos; tiene crecimiento lento, rara vez hace metástasis y clínicamente cuenta con un alto potencial de destrucción local (1). El carcinoma basocelular (CBC) se encuentra mayormente en cabeza y cuello (2-5). Estudios de incidencia realizados en Singapur, Taiwán y Estados Unidos demuestran que el CBPO es la más común de todas las neoplasias malignas del párpado, al representar entre el 86% y el 96% de todos los casos (6). Su origen se relaciona en mayor medida con la exposición continua a la radiación ultravioleta (RUV), con una alta prevalencia en pacientes mayores a 50 años (3,7-10).

Existen seis tipos de CBPO: nodular, superficial, morfeiforme, *ulcus rodens*, plano cicatricial y trebrante. Dentro de estos, el de tipo nodular es el más frecuente y supone hasta el 50% de los casos (7,8,11,12). El CBPO se caracteriza por ser una lesión aislada, usualmente dolorosa, acompañada de madarosis y sangrado; su tamaño puede variar entre 1 mm y 10 mm (13). La localización periocular más frecuente, desde la más común hasta la menos común, se da en el párpado inferior, el canto medial, el párpado superior y el canto temporal

(6,14-17). En este marco, el propósito del presente artículo de revisión bibliográfica es describir las características semiológicas y los diagnósticos diferenciales del CBPO.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de literatura en las bases de datos Science Direct, Biblioteca Virtual en Salud, PubMed, Scielo y EBSCO/Medline, seleccionando los estudios escritos en idioma francés, inglés, alemán y español entre el 2012 y el 2018. Se implementó una estrategia de búsqueda mediante los términos MESH y DECS “carcinoma”, “basal cell” y “carcinoma basocelular”, con el operador booleano “AND” y el término “periocular”.

Se seleccionaron aquellos artículos que correspondieran a los calificadores permitidos y sus respectivas abreviaturas: *classification* (CL), *diagnosis* (DI), *diagnostic imaging* (DG), *drug therapy* (DT), *epidemiology* (EP), *etiology* (ET), *genetics* (GE), *pathology* (PA), *physiopathology* (PP), *prevention & control* (PC), *radiotherapy* (RT), *surgery* (SU) y *therapy* (TH). Para realizar la selección final de artículos, se tuvieron en cuenta los niveles de evidencia y grados de recomendación de Oxford (18,19), de los cuales se exceptuaron los niveles de evidencia 4 y 5 y las recomendaciones C y D.

EPIDEMIOLOGÍA

El CBC es el cáncer de piel más diagnosticado (5) y representa entre el 86% y el 96% de los casos relacionados con neoplasias malignas del párpado (6). Colombia se localiza en el eje ecuatorial y, por tanto, su población es más susceptible a recibir mayor radiación ultravioleta (RUV) (14). Adicionalmente, según la tendencia y las condiciones actuales correspondientes a la incidencia de CBC en Colombia, podrían esperarse hacia el 2020 alrededor de 102 casos nuevos por cada 100.000 habitantes (20). La incidencia de este tumor ha venido aumentando en las últimas décadas, especialmente en Australia, en países de Europa y en Norteamérica (21,22).

Los datos en Latinoamérica son muy escasos para calcular la incidencia, debido a que no es una enfermedad de reporte obligatorio (12). Las razones postuladas atribuibles al aumento en la prevalencia incluyen envejecimiento de la población, cambios en los hábitos de exposición solar, patrones de migración y, en menor grado, el uso de inmunosupresores sistémicos (23).

Así como en Filipinas, para determinar la epidemiología de tumores oculares no existen suficientes publicaciones que permitan identificar valores específicos (12,24).

Los CBPO avanzados representan entre el 1% y el 10% de todos los CBPO, con posibilidad de metástasis del 0,0028% al 0,5% (25,26). Aunque poco común, existe una afección genética denominada *síndrome nevoide del carcinoma basocelular*, caracterizado por múltiples carcinomas basocelulares diseminados en el área periocular, la cual tiene una prevalencia de aproximadamente 1/60.000, siendo mayor en Norteamérica (1/57.000 personas), menor en Korea (1/13.939.393) y más común en caucásicos, sin distinción de género (27).

ETIOLOGÍA

El origen de esta enfermedad es múltiple, pues existen diferentes elementos que pueden influir

en el desarrollo del CBC. Entre los factores de riesgo más comunes, la RUV representa uno de los más relevantes (3). El ojo humano está expuesto diariamente a esta radiación, y entre más cerca se encuentre una persona al paralelo del Ecuador, mayor será la exposición. Este es el caso de Colombia, donde se aprecia un aumento en la RUV debido a la reducción de la capa de ozono, así como al aumento en la esperanza de vida, los cambios en el estilo de vida e incluso los códigos de vestimenta, los cuales conducen a realizar más actividades de ocio en lugares con mayor exposición a RUV (14,22,28,29).

La formación del CBC se relaciona con la exposición crónica a la RUV desde una edad temprana (12,28,29). La falsa sensación de seguridad ante la exposición a la RUV por parte de aquellos que la han recibido más crónicamente los hace más vulnerables a las quemaduras y, en consecuencia, a desarrollar CBPO. Es el caso de los habitantes de zonas rurales, deportistas en ambientes exteriores y quienes tienen historia de 10 o más quemaduras solares (30) o presentan un fototipo de piel II o III en la tabla de Fitzpatrick (31,32).

En el espectro electromagnético, la RUV se encuentra entre la longitud de onda de 100 nm a 400 nm y se clasifica en: RUV-A (315-400 nm, longitud de onda larga), RUV-B (280-315 nm, longitud de onda media) y RUV-C (100-280 nm, longitud de onda corta) (28,29). La RUV-B desempeña un papel más importante en la formación de CBPO que la RUV-A, pues altera el ADN y su sistema de reparación, modificando el sistema inmunitario y, en consecuencia, produciendo alteraciones genéticas progresivas y respuestas inflamatorias que conducen al fotoenvejecimiento de la piel y a la formación de neoplasias (3,29). Se han encontrado mutaciones en el gen supresor de tumores TP53 inducidas por RUV en aproximadamente el 50% de los casos de CBC (3,11,33); este gen representa un alto potencial de daño celular debido a su rol en la reparación del ADN o la apoptosis celular (28,29).

Se ha revelado también la importancia de la vía de señalización Hedgehog tanto en la embriogénesis como en la oncogénesis, pues su hiperactivación es un agente precursor en todos los tipos de CBC. Se ve principalmente afectado por la RUV el gen *Ptch1*, del cromosoma 9, en su porción q22.3 (11,17); la identificación de mutaciones en este gen asociado al CBPO se obtuvo a partir del estudio en pacientes con síndrome hereditario del nevus basocelular o síndrome de Gorlin, cuyos signos corresponden a múltiples carcinomas basocelulares y alteraciones del desarrollo (34). Otros factores de riesgo para el desarrollo de CBC incluyen la inmunosupresión como resultado del manejo de enfermedades reumatológicas, enfermedades autoinmunes, sida y pacientes trasplantados. En este último caso aumenta la probabilidad de tener el subtipo histológico superficial, presente en lugares extracefálicos, con mayor prevalencia en pacientes jóvenes (8). Otros más son el uso de camas solares, antecedentes familiares de cáncer de piel de tipo autosómico dominante (27), radioterapia previa y exposición crónica a sustancias tóxicas como el cigarrillo, a pesar de que este último aún sea discutido (3,35).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El CBC es un tumor que generalmente aparece en áreas de piel que se encuentran constantemente fotoexpuestas, como cara y cuello. Más del 20% de los CBC de estas regiones emergen alrededor del ojo; generalmente se presentan como un nódulo rosado con bordes perlados, ulceración central y telangiectasias (3,9,11,15,36). Es una lesión aislada, de lento crecimiento, usualmente dolorosa, acompañada de madarosis (13) y sangrado; su tamaño puede variar entre 1 mm y 10 mm. Los sitios de mayor compromiso periocular, desde el más hasta el menos común, son el párpado inferior, el canto medial, el párpado superior y el canto lateral (6,14,15,16,17) (figura 1).

La infrecuente aparición en el párpado superior se puede atribuir a la protección de la ceja. Por el contrario, la localización frecuente en el párpado

inferior puede ser el resultado de la reflexión de la luz por la córnea sobre el margen del párpado inferior. Otros factores, como la irritación química o física de las lágrimas, pueden causar más daño al párpado inferior (3).

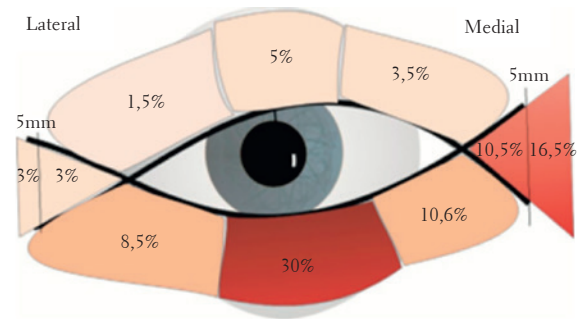


FIGURA 1. Frecuencia de aparición según la localización intrapalpebral

Fuente: Pfeiffer, Pfeiffer y Valor (16).

Existen siete subtipos clínicos de carcinoma basocelular:

- Nodular.** Supone hasta el 50% de los casos y es el más frecuente principalmente en el área facial. Consiste en una pápula o nódulo perlado definido surcado por telangiectasias en superficie y con ulceración o costra central (6,7,11) (figura 2A).
- Morfeiforme.** Es el menos frecuente, pero uno de los más agresivos; se presenta como placas de bordes mal delimitados, a veces deprimidas, de consistencia aumentada y superficie rosada o blanquecina. La presencia de tejido cicatricial en ausencia de traumatismos debe alertar al profesional sobre este tipo de CBC (7,11,21) (figura 2B).
- Superficial.** Consiste en una placa rosada descamativa con bordes papulosos, puede presentar ulceración o costra en el centro y por lo general se asienta en tronco y extremidades (8,11,36) (figura 2C).
- Ulcus rodens.** Se presenta como una úlcera desde su inicio, es de extensión superficial considerable y puede tener bordes indurados (8,9,17) (figura 2D).

- e) *Terebrante*. Es la variante clínica más agresiva, infiltrante y destructiva, de rápida evolución, que invade estructuras anatómicas profundas como cartílago, hueso, globo ocular, etc. (8,11,12) (figura 2E).
- f) *Plano cicatricial*. Placa con cicatriz central de tamaño variable, con borde papuloso periférico (8,12) (figura 2F).

Es importante resaltar que la presencia de pigmento es un epifenómeno, más frecuente en pieles oscuras y que se puede dar en cualquier variante clínica; se conoce también como CBC pigmentado del subtipo nodular (7). Por último, se debe recordar que el 85% de los CBC pertenecen a los subtipos nodular y superficial (12). Adicional a las características descritas, se puede presentar invasión orbitaria por CBPO, fijación masiva al hueso orbital, limitación de la motilidad ocular, desplazamiento del globo ocular, párpados inmóviles, epífora (secundaria a afectación canalicular o del saco nasolagrimal) y ptosis (3).

METÁSTASIS

En general, el CBPO es un tumor de crecimiento lento que invade localmente en lugar de hacer metástasis. Principalmente invade a la órbita, sobre todo cuando se localiza en el canto interno y es de tipo infiltrante. El tiempo de duplicación se estima entre 6 meses y 1 año. La invasión intraocular es rara. En algunos casos, cuando la lesión está muy avanzada, el tumor progresará para invadir el tejido subcutáneo, el músculo e incluso el hueso, y si se realiza cirugía, este podría volver a presentarse (14,15).

Las metástasis del CBPO no son frecuentes; se han reportado entre el 0,0028% y el 0,55% de los casos, y en el 85% de ellos se localizan en cabeza y cuello, afectando más a la población caucásica entre los 20 y 60 años, con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. Generalmente, la diseminación se extiende hacia ganglios linfáticos, pulmones, huesos, piel y otros órganos (duramadre, pericardio, miocardio, riñón, glándula adrenal, tiroides, diafragma, páncreas y cerebro). El compromiso pulmonar puede ocurrir por aspiración de células tumorales de CBC invasivo de las cavidades nasal y oral. El pronóstico de los tumores metastásicos es pobre y la expectativa de vida varía entre 8 meses y 7 años (7,12).

En cuanto al tamaño tumoral, se ha encontrado que la incidencia de metástasis es del 2% para tumores mayores de 3 cm de diámetro, aumenta a 25% para tumores mayores de 5 cm de diámetro y a 50% para los mayores de 10 cm de diámetro (12).

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Existen diferentes técnicas diagnósticas que permiten observar las características clínicas del CBPO. Se diferencian como invasivas y no invasivas y permiten conocer el avance de la lesión y su invasión hacia otros tejidos (tabla 1). Según Elston (46), cualquiera de las dos técnicas de biopsia —por punción o sacabocados— es superior a la biopsia por raspado, que rara vez permite una evaluación precisa de las características de crecimiento tumoral. Por el contrario, otros autores indican que las biopsias iniciales de punción o raspado fueron capaces de detectar los subtipos histológicos más agresivos de CBC en la mayoría de los casos (45).



FIGURA 2. Subtipos clínicos del carcinoma basocelular (CBC). A: nodular; B: morfeiforme; C: superficial; D: *ulcus rodens*; E: terebrante; F: plano cicatricial

Fuentes: Martínez (8), Mackiewicz *et al.* (9), Galán, Salazar y Devi (14), Kakkassery *et al.* (17).

TABLA 1. Técnicas de diagnóstico no invasivas

TÉCNICA	CARACTERÍSTICAS OBSERVADAS DEL CBC	REFERENCIAS
Dermatoscopia	Detecta los límites de los tumores, los vasos arboriformes, grandes nidos ovoides azules grisáceos, ulceraciones, telangiectasias cortas, finas y superficiales, erosiones pequeñas y múltiples, estructuras concéntricas.	(9,37,38)
Microscopía confocal	- Profundidad de penetración 300 micras (epidermis y dermis superficial) y delimita el margen tumoral. - Características morfológicas, aumento de la vasculatura dérmica, pleomorfismo de la epidermis suprayacente y la desorganización de la epidermis. - En el interior y en el estroma, presencia de islotes tumorales amorfos.	(38,39)
Tomografía de coherencia óptica (OCT)	- Siluetas ovales oscuras rodeadas por un borde más oscuro, con adelgazamiento ocasional de la epidermis. - Alcanza hasta 1,5 mm por debajo de la superficie del tejido. - Mayor resolución. - Es posible escanear manualmente toda la periferia de un tumor o medir puntos específicos alrededor del límite. - Guía para determinar el tamaño de la escisión en cirugías. - Permite visualizar el tamaño y el margen tumoral.	(1,12,38,40)
Ultrasonografía	- Eco pobre (negro). - No es posible distinguir entre CBC, CSC, melanoma y nevus. - Flujo sanguíneo, identificación de lesiones subclínicas, información de invasión de estructuras vecinas y grosor del tumor. - Delimitación y planificación de márgenes prequirúrgico, valoración de respuestas a tratamientos no quirúrgicos. - En algunos casos, cuando el tumor se extiende más allá de la frontera dermis-subcutánea, y la demarcación de la masa es imposible, ya que el tejido adiposo también es hipoeoico. - Localización de lesiones y estimación del tamaño de la lesión.	(6,38,41)
Resonancia magnética (RM)	- Determinar cambios en tejidos blandos e invasión perineural. - Delimita el margen tumoral.	(42,43)
Biopsia	- Examen de primera medida. - Biopsia por punción, por raspado, sacabacodos pequeña (2 a 3 mm) y escisional. - Permite determinar el tratamiento según el subtipo. - Delimita el margen tumoral - Determina el patrón de crecimiento del tumor, morfología y características micronodulares, morfeas o infiltrativas que pueden estar presentes.	(3,44,45,46)

Fuente: elaboración propia.

Por último, el análisis de expresión genética y proteómico de las células tumorales sugiere que ciertas moléculas involucradas en las vías patogénicas y la identificación de biomarcadores representan una nueva técnica en el seguimiento del CBCPO, pues pueden ser implementados para realizar el diagnóstico, pronóstico y monitoreo terapéutico. Debido a su similitud morfológica con las células basales epidérmicas, el CBCPO resulta ser un excelente modelo para identificar y diferenciar sus genes expresados en comparación con las células normales. Múltiples vías de señalización se alteran durante los procesos de carcinogénesis del CBCPO, así como el factor de transcripción Gli1 (glioma 1), Gli 2 (glioma 2), el FOXM1 y el FOXO3A. Se han identificado más de 361 genes de diferenciación, adhesión, comunicación y respuesta inmune, alterados en las células del CBCPO en comparación con las células basales normales (47).

ESTADIFICACIÓN

Existe un sistema universal de clasificación en oncología planteado por el Comité Conjunto Americano sobre el Cáncer (AJCC), denominado TNM (tamaño del tumor, compromiso nodular y metástasis, respectivamente), que no es del todo útil para el CBCPO debido a su baja incidencia de compromiso nodular y metástasis (41,45,48). Actualmente, la Red Nacional Integral del Cáncer (NCCN) propone un sistema de estadificación específico para el CBCPO en el cual se contemplan los antecedentes, los hallazgos clínicos y el perfil patológico, para finalmente realizar una clasificación de bajo o alto riesgo (tabla 2). También es útil la clasificación ABCD (asimetría, bordes, color y diámetro) para caracterizar las lesiones y realizar su seguimiento (49).

TABLA 2. Estadificación para el CBC

PARÁMETROS	BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
Clínicos		
Localización/tamaño	Área L < 20 mm Área M < 10 mm ¹	Área L > 20 mm Área M > 10 mm Área H ³
Bordes	Bien definidos	Mal definidos
Primario vs. recurrente	Primario	Recurrente
Inmunosupresión	No	Sí
Sitio de radioterapia previa	No	Sí
Patológicos		
Subtipo	Nodular, superficial ²	Patrón de crecimiento agresivo ⁴
Compromiso perineural	No	Sí

Área H: cara (área central, párpados, cejas, periorbitaria, nariz, labios [borde bermellón], mentón, mandíbula, preauricular y posauricular, piel/surcos, cien, orejas), genitales, manos y pies. Área M: mejillas, frente, cuero cabelludo, cuello y pretibia. Área L: tronco y extremidades (excluyendo pretibia, manos, pies, uñas y tobillos). ¹ La ubicación independiente del tamaño puede constituir un alto riesgo. ² Los subtipos histológicos de bajo riesgo incluyen patrones de crecimiento tipo nodular, superficial y otros no agresivos como los queratósicos e infundibulocíticos. ³ El área H constituye un alto riesgo según la ubicación, independientemente del tamaño. Los márgenes de escisión estrechos debido a limitaciones anatómicas y funcionales se asocian con mayores tasas de recurrencia con el procesamiento histológico estándar. Se recomienda la evaluación completa de los márgenes, como con la cirugía micrográfica de Mohs, para una eliminación óptima del tumor y una conservación máxima del tejido. Para tumores < 6 mm de tamaño, sin otras características de alto riesgo, se pueden considerar otras modalidades de tratamiento si se pueden obtener márgenes clínicamente libres de tumor de al menos 4 mm sin distorsiones anatómicas o funcionales significativas. ⁴ Presenta carcinoma morfeiforme, basoescamoso, esclerosante, mixto infiltrativo o características micronodulares en cualquier porción del tumor. En algunos casos, los tumores basoescamosos pueden ser pronósticamente similares a los SCC; se recomienda la correlación clinicopatológica en estos casos.

Fuente: Bichakjian (50).

TRATAMIENTOS

Actualmente existe gran variedad de tratamientos invasivos y no invasivos para el manejo del CBPO.

En este caso se realizó una división en cuatro grupos principales, como se observa en la tabla 3.

TABLA 3. Tipos de tratamientos

GRUPO	TRATAMIENTOS	SEGÚN TIPO	REFERENCIAS
Cirugía	<ul style="list-style-type: none"> Micrográfica de Mohs – R0 Convencional Curetaje y electrodesecación Exenteración Cirugía conservadora de globo 	<ul style="list-style-type: none"> CBC invasivo, de BR, MR, AR, recurrentes o que comprometan estructuras funcionales (vía lagrimal) CBC de BR y MR (localizadas y pequeñas) CBC de BR, pequeños y superficiales Invasión bulbar u orbital extensa Compromiso orbitario anterior en pacientes con un solo ojo o en los que declinan la exenteración Combinar con radioterapia 	(6,8,10,51)
Radiación	<ul style="list-style-type: none"> Braquiterapia Radiación superficial o externa 	<ul style="list-style-type: none"> CBC de AR, nodulares, primarios y que comprometan canto medial En pacientes que no toleran la operación Complemento útil en pacientes con tumores agresivos que fueron tratados mediante cirugía En pacientes que rechazan la cirugía debido al tamaño de la lesión En lesiones cercanas a estructuras vitales o con invasión perineural CBC metastásico 	(52,53)
Quimioterapia	<ul style="list-style-type: none"> Imiquimod al 5% Vismodegib 5-fluorouracil Sonidegib Mebutato de ingenol Tazarotene 	<ul style="list-style-type: none"> CBC de BR, superficial o nodular Antes de cirugía de CBC de AR CBC de AR, avanzado, en pacientes no candidatos para cirugía/radiación y en el síndrome Gorlin-Golz CBC de BR, nodular o superficial CBC metastásico; no aptos para cirugía o radioterapia, o en pacientes con recurrencia después de cirugía o radioterapia CBC superficial CBC superficial y nodular 	(6,34,36,43,53,54,55)

Continúa

GRUPO	TRATAMIENTOS	SEGÚN TIPO	REFERENCIAS
Otras	<ul style="list-style-type: none"> • Criocirugía • Terapia fotodinámica con MAL y ALA • Electroquimioterapia • Ácido tetrayodotiroacético y radiación 	<ul style="list-style-type: none"> • CBC de BR (superficial y nodular), no candidatos a cirugía o de forma paliativa • CBC de BR, nodular y superficiales (< 5 mm) • En pacientes donde terapias anteriores no tuvieron éxito y en recurrencias a la quimioterapia o la radioterapia. CBC localmente avanzado o metastásico y en lesiones > 2 cm • Método en evaluación para el tratamiento del CBC 	(36,56, 57,58)

AR: alto riesgo; MR: mediano riesgo; BR: bajo riesgo; MAL: metil aminolevulinato; ALA: ácido 5-aminolevulínico.

Fuente: Furdova *et al.* (1), Kakkassery *et al.* (17), Bichakjian *et al.* (35) y Baum *et al.* (45).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

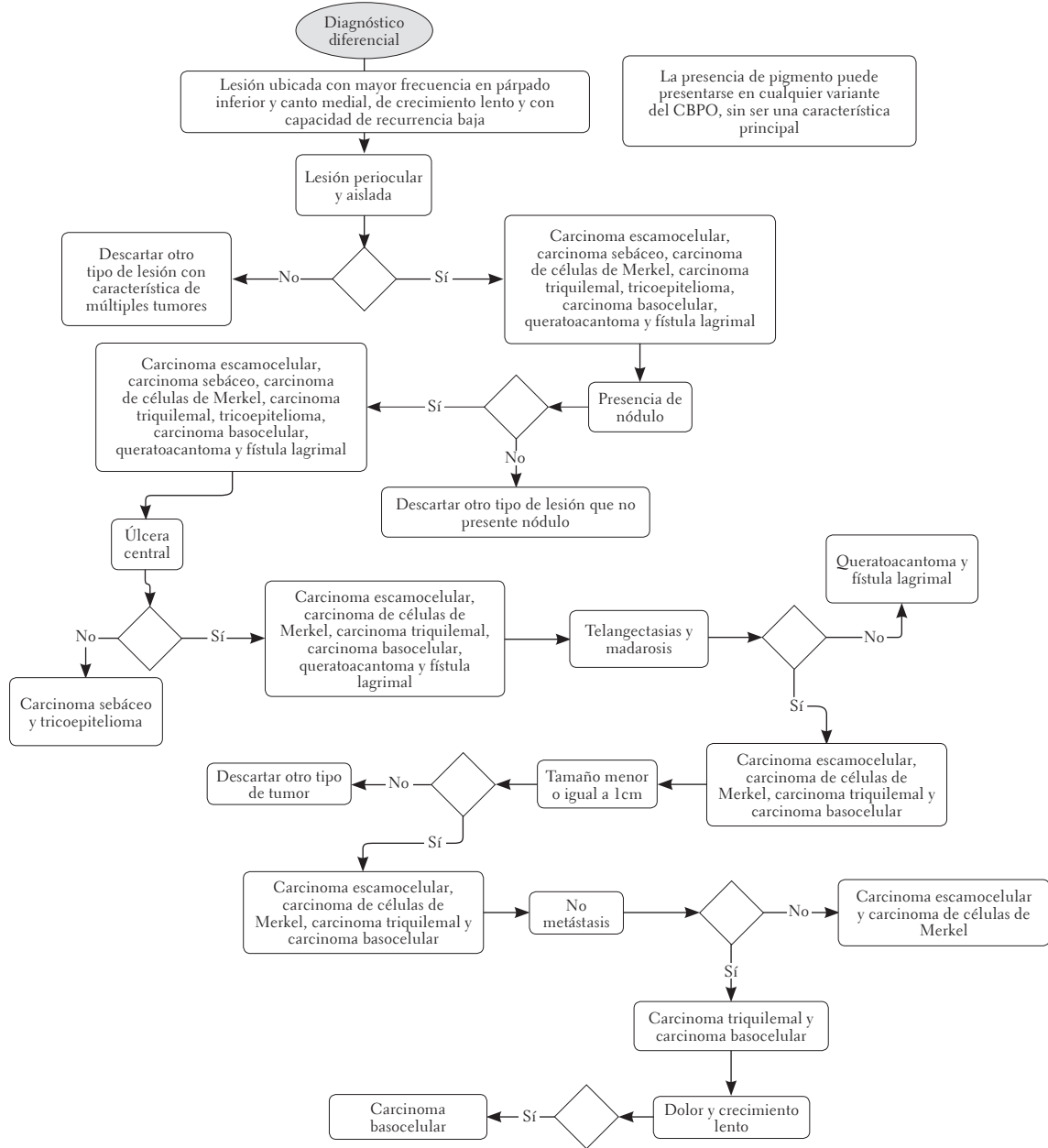


FIGURA 3. Flujograma para el diagnóstico diferencial del CBCPO

Fuente: elaboración propia.

Otras patologías que también pueden requerir un diagnóstico diferencial del CBPO son el sarcoma de Kaposi, el linfoma, el melanoma amelanótico (15), el chalazión, el molusco contagioso, el papiloma y la blefaritis marginal (59-64).

RECURRENCIA

La tasa de recurrencia de este carcinoma se encuentra entre el 5% y el 15%, y suele ser diagnosticado cinco años después del tratamiento realizado. La mayoría de las recurrencias ocurren en el párpado inferior y en el canto medial, pueden volverse más agresivas y en ocasiones mutan su forma histológica. La biomicroscopía permite identificar recidivas microscópicas en la superficie conjuntival o en la placa tarsal; por lo tanto, la correcta elección del tratamiento logrará mejores resultados (3,6,45).

CONCLUSIÓN

El CBPO es la neoplasia maligna del párpado más común (6). En la semiología clínica se le define como una lesión aislada, con crecimiento lento, usualmente acompañada de dolor, madarosis, sangrado y tamaño variable (1-10 mm). Aunque su tasa de metástasis sistémica es reducida,

la invasión local representa un alto compromiso funcional o estético del área intra- y periorbitaria; por esto, el conocimiento de las técnicas de diagnóstico invasiva o no invasivas son fundamentales, y son seleccionadas según la estadificación inicial, la cual puede realizarse específicamente a través del sistema NCCN (50) o de las reglas de seguimiento ABCD (49) de la neoplasia, así como en casos de recurrencia local posterior, que finalmente determinan el éxito del tratamiento utilizado.

Lo anterior se relaciona con la permanente exposición ante la RUV, especialmente en aquellas poblaciones localizadas en la región ecuatorial latitud 0. Adicionalmente, el compromiso anatómico, funcional e incluso estético (3,9,53) repercuten directamente en la calidad de vida de los pacientes afectados (5). En consecuencia, la detección temprana y el control ante posibles recidivas conforman un objetivo principal de diagnóstico y prevención en la praxis clínica durante las fases de anamnesis, exploración externa y periocular, análisis clínico diferencial, impresión diagnóstica y estadificación, todo lo cual debe dar lugar a una atención integral en los procesos de remisión, tratamiento, acompañamiento y control interdisciplinar.

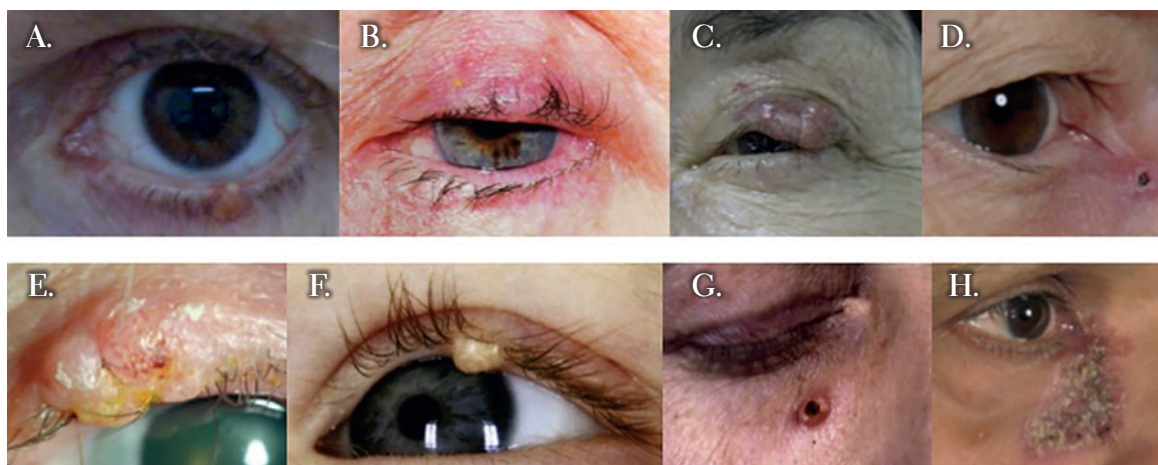


FIGURA 4. Diagnósticos diferenciales para el CBCPO. A: carcinoma de células escamosas; B: carcinoma sebáceo; C: carcinoma de células de Merkel; D: fistula del saco lagrimal; E: carcinoma triquilemal - tricolémico; F: tricoepitelioma; G: queratoacantoma; H: fistula del saco lagrimal

Fuente: (10,12,55,57-60).

De acuerdo con la rutina que se lleva a cabo durante la consulta habitual de optometría, el examen externo y la biomicroscopía corresponden a las fases más importantes para caracterizar los patrones semiológicos tanto del CBPO como de cualquier otra lesión periocular. Según su alta incidencia, el CBPO podría catalogarse como primera impresión diagnóstica ante la identificación de neoplasias malignas palpebrales, pues representa entre el 86% y el 96% de todos los casos (6). Asimismo, resulta preocupante evidenciar la escasez o ausencia de perfiles epidemiológicos para el CBPO en la región latinoamericana, razón por la cual se identifica la necesidad de construir dicha base de datos y así establecer valores específicos de referencia y políticas en salud pública.

El pronóstico del CBPO se encuentra directamente relacionado con los exámenes previos a la cirugía que puedan determinar la extensión de la lesión y la agresividad, con el fin de proceder a elegir el tratamiento más adecuado. Por lo tanto, es importante analizar detalladamente cada opción de tratamiento, ya que cuando es elegido se debe tener en cuenta la tasa de recurrencia, la preservación de la función, las expectativas del paciente y los posibles efectos adversos. Igualmente, siempre se debe prestar gran atención a la duración del seguimiento, pues la tasa de crecimiento del CBCPO es lenta.

Adicional a estos hallazgos físicos y su abordaje terapéutico, se identifica la necesidad de hacer una especificación para el componente psicológico de los pacientes afectados con la entidad patológica. Así, el componente psicooncológico (17) se preocupa por devolver al paciente una percepción autosuficiente de la vida después de ser sometido a su respectivo tratamiento. Lo anterior ratifica la importancia de los servicios encargados del cuidado de la salud visual y ocular, tales como optometría y oftalmología, y la promoción de su articulación y acompañamiento con especialidades en dermatología, oncología y afines, para así realizar un trabajo interdisciplinario que permita la detección temprana, previo correcto

diagnóstico diferencial, brindando así bienestar integral a cada paciente.

REFERENCIAS

1. Furdova A, Horkovicova K, Krcova I, Ondrusova M. Periocular basal cell carcinoma. *J Dermatolog Clin Res.* 2015;3(4):1-7.
2. Wu A, Sun MT, Huilgol SC, Madge S, Selva D. Histological subtypes of periocular basal cell carcinoma. *Clin Exp Ophthalmol.* 2014;42(7):603-607.
3. Shi Y, Jia R, Fan X. Ocular basal cell carcinoma: A brief literature review of clinical diagnosis and treatment. *Onco Targets Ther.* 2017;10:2483-2489.
4. Szewczyk M, Pazdrowski J, Golusiński P, Dańczak-Pazdrowska A, Łuczewski Ł, Marszałek S et al. Basal cell carcinoma in farmers: An occupation group at high risk. *Int Arch Occup Environ Health.* 2016;89(3):497-501.
5. McCusker M, Basset-Seguin N, Dummer R, Lewis K, Schadendorf D, Sekulic A et al. Metastatic basal cell carcinoma: Prognosis dependent on anatomic site and spread of disease. *Eur J Cancer.* 2014;50(4):774-783.
6. Yin VT, Merritt HA, Sniogowski M, Esmali B. Eyelid and ocular surface carcinoma: Diagnosis and management. *Clin Dermatol.* 2015;33:159-169.
7. Sharquie KE, Noaimi AA. Basal cell carcinoma: Topical therapy versus surgical treatment. *J Saudi Soc Dermatology Dermatologic Surg.* 2012;16:41-51.
8. Martínez Ibarra AC. Caracterización y curso clínico de los pacientes con diagnóstico de carcinoma basocelular de bajo riesgo, llevados a criocirugía en el Instituto Nacional de Cancerología entre enero de 2009 y agosto de 2012. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2014.
9. Mackiewicz Wysocka M, Bowszyc-Dmochowska M, Strzelecka-Węklar D, Dańczak-Pazdrowska A, Adamski Z. Basal cell carcinoma – diagnosis. *Contemp Oncol.* 2013;17(4):337-42.
10. Sun MT, Wu A, Figueira E, Huilgol S, Selva D. Management of periorbital basal cell carcinoma with orbital invasion. *Futur Oncol.* 2015;11(22):3003-3010.
11. Monserrat García MT, Domínguez Cruz JJ, Conejo-Mir J. Carcinoma basocelular: biología molecular y nuevas dianas terapéuticas. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2016;44(2):89-99.
12. Sánchez Vanegas G, Buitrago Garcé DC. Guía de Práctica Clínica con evaluación económica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y seguimiento del cáncer de piel no melanoma: carcinoma basocelular. Bogotá: Colciencias, Ministerio de Salud y Protección Social; 2014.
13. Groehler JM, Rose JG. Madarosis as an indicator for malignancy in eyelid margin lesions. *Optom Vis Sci.* 2012;89(3):350-352.

14. Galán González EF, Salazar Fajardo LJ, Devi Neireida PJ. Cáncer de piel: una enfermedad silenciosa que requiere control. *Minsalud Col/INC COL*. 2015;7(1):1-12.
15. Pe'er J. Pathology of eyelid tumors. *Indian J Ophthalmol*. 2016;64(3):177-190.
16. Pfeiffer MJ, Pfeiffer N, Valor C. Estudio descriptivo sobre el carcinoma basocelular en el párpado. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2015;90(9):426-431.
17. Kakkassery V, Loeffler KU, Sand M, Koch KR, Lentzsch AM, Nick AC et al. Aktuelle Diagnostik und Therapieempfehlungen beim Basalzellkarzinom am Auge. *Der Ophthalmol*. 2017;114(3):224-236.
18. Howick J, Chalmers IC, Glasziou P, Greenhalgh T, Heneghan C, Liberati A et al. The 2011 Oxford CEBM Levels of evidence (Introductory Document). *BJU Int*. 2011;107(5):1-3.
19. Phillips B, Ball C, Badenoch D, Straus S, Haynes B, Dawes M. The Oxford 2011 levels of evidence. *BJU Int*. 2011;107(5):1.
20. Sánchez G, Nova J, De la Hoz E. Factores de riesgo de carcinoma basocelular. Un estudio del Centro Nacional de Dermatología de Colombia. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(4):294-300.
21. Nova J, Patiño A, González A. Caracterización de la población con carcinoma basocelular en el Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta. *CES Med*. 2014;28(2):177-184.
22. Musah A, Gibson JE, Leonardi-Bee J, Cave MR, Ander EL, Bath-Hextall F. Regional variations of basal cell carcinoma incidence in the U.K. using the Health Improvement Network database (2004-10). *Br J Dermatol*. 2013;169(5):1093-1099.
23. Mohan S V., Chang ALS. Advanced basal cell carcinoma: Epidemiology and therapeutic innovations. *Curr Derm Rep*. 2014;3(1):40-45.
24. Domingo RED, Manganip LE, Castro RM. Tumors of the eye and ocular adnexa at the Philippine Eye Research Institute: A 10-year review. *Clin Ophthalmol*. 2015;9:1239-1247.
25. Danial C, Lingala B, Balise R, Oro AE, Reddy S, Colevas A et al. Markedly improved overall survival in 10 consecutive patients with metastatic basal cell carcinoma. *Br J Dermatol*. 2013;169(3):673-676.
26. Moser S, Borm J, Mihic-Probst D, Jacobsen C, Kruse Gujer AL. Metastatic basal cell carcinoma: Report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2014;117(2):e79-82.
27. Chen J, Sartori J, Aakalu V, Setabutr P. Review of ocular manifestations of nevoid basal cell carcinoma syndrome: What an ophthalmologist needs to know. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2015;22(4):421-427.
28. Majidi M, Milani B, Movahedan A, Wasielewski L, Djalilian A. The role of ultraviolet radiation in the ocular system of mammals. *Photonics*. 2014;1(4):347-368.
29. Yam JCS, Kwok AKH. Ultraviolet light and ocular diseases. *Int Ophthalmol*. 2014;34(2):383-400.
30. Sánchez G, Nova J, De la Hoz F. Risk factors for basal cell carcinoma: A study by the National Dermatology Center of Colombia. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(4):294-300.
31. Sharma VK, Gupta V, Jangid BL, Pathak M. Modification of the Fitzpatrick system of skin phototype classification for the Indian population, and its correlation with narrowband diffuse reflectance spectrophotometry. *Clin Exp Dermatol*. 2018;43(3):274-280.
32. Sitek A, Rosset I, Zadzińska E, Kasielska-Trojan A, Neskromna-Jedrzejczak A, Antoszewski B. Skin color parameters and Fitzpatrick phototypes in estimating the risk of skin cancer: A case-control study in the Polish population. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(4):716-723.
33. Stacey SN, Helgason H, Gudjonsson SA, Thorleifsson G, Zink F, Sigurdsson A et al. New basal cell carcinoma susceptibility loci. *Nat Commun*. 2015;6(6825):1-10.
34. Ruiz-Salas V, Alegre M, López-Ferrer A, Garcés JR. Vismodegib: revisión. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(8):744-751.
35. Bichakjian CK, Olencki T, Aasi SZ, Alam M, Andersen JS, Blitza R et al. Basal cell skin cancer. *Pennsylvania: National Comprehensive Cancer Network*; 2017.
36. Lanoue J, Goldenberg G. Basal cell carcinoma. A Comprehensive review of existing and emerging nonsurgical therapies. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2016;9(51):26-36.
37. Barbán Jiménez Y, Vega pupo C, Vila Pinillo D, Fernández Ychaso G, Vladimir Arias N, Bello Rivero I. Uso de HeberPAG en carcinoma basocelular periocular. *Rev Cuba Oftalmol*. 2014;27(3):482-489.
38. Que SKT. Research techniques made simple: Noninvasive imaging technologies for the delineation of basal cell carcinomas. *J Invest Dermatol*. 2016;136(4):e33-38.
39. González S, Sánchez V, González-Rodríguez A, Parrado C, Ullrich M. Patrones de microscopía confocal para el cáncer cutáneo no melanoma y aplicaciones clínicas. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105(5):446-458.
40. Pandey TR, Shrestha GB, Sitaula RK, Shah DN. A case of orbital myiasis in recurrent eyelid basal cell carcinoma invasive into the Orbit. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2016;1-4.
41. Brierley JD, Gospodarowicz MK, Wittekind C. TNM classification of malignant tumours. Ginebra: Union for International Cancer Control; 2017.
42. Iuliano A, Strianese D, Uccello G, Diplomatico A, Tebaldi S, Bonavolonta G. Risk factors for orbital exenteration in periocular basal cell carcinoma. *AJOPHT*. 2012;153(2):238-241.e1.
43. Migden MR, Chang ALS, Dirix L, Stratigos AJ, Lear JT. Emerging trends in the treatment of advanced basal cell carcinoma. *Cancer Treat Rev*. 2017;64:1-10.

44. Hernández C, Del Boz J, De Troya M. Ecografía cutánea de alta frecuencia en el diagnóstico del cáncer cutáneo. *Piel*. 2014;29(7):1-5.
45. Baum C, Bordeaux JS, Brown M, Busam KJ, Eisen DB, Iyengar V et al. Guidelines of care for the management of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78(3):540-559.
46. Elston DM, Stratman EJ, Miller SJ. Skin biopsy: Biopsy issues in specific diseases. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(1):1-16.
47. Lupu M, Caruntu C, Ghita MA, Voiculescu V, Voiculescu S, Rosca AE et al. Gene expression and proteome analysis as sources of biomarkers in basal cell carcinoma. *Dis Markers - Hindawi*. 2016;1-9.
48. Amin MB, Edge S, Greene FL, Compton C, Gershenwald J, Brookland R et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin*. 8th ed. 2017;67(2):93-99.
49. Messadi M, Cherifi H, Bessaid A. Segmentation and ABCD rule extraction for skin tumors classification. *J Converg Inf Technol*. 2014;9:21.
50. Bichakjian CK, Olencki T, Aasi SZ, Alam M, Andersen JS, Blitza R et al. Basal cell skin cancer (NCCN evidence blocks). Pennsylvania: National Comprehensive Cancer Network; 2017.
51. Croce A, Mastronardi V, Laus M, Festa Kotelnikova E. Can the onset of orbital cancer be the result of a prosthetic eye? *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2017;37(6):519-522.
52. Aronow ME, Singh AD. Radiation therapy: Conjunctival and eyelid tumors. *Dev ophtalmol*. 2013;52:85-93.
53. Krema H, Herrmann E, Albert-Green A, Payne D, Laperriere N, Chung C. Orthovoltage radiotherapy in the management of medial canthal basal cell carcinoma. *Br J Ophthalmol*. 2013;97(6):730-734.
54. Bonilla R, Solebo AL, Khandwala MA, Jones CA. Imiquimod 5% cream as an adjuvant pre-operative treatment for basal cell carcinoma of the periocular area. *Orbit*. 2014;33(6):471-473.
55. Batty N, Kossoff E, Dy G. Investigational agents in metastatic basal cell carcinoma: Focus on vismodegib. *J Exp Pharmacol*. 2012;4(4):97-103.
56. Costales-Álvarez C, Álvarez-Coronado M, Rozas-Reyes P, González-Rodríguez CM, Fernández-Vega L. Topical imiquimod 5% as an alternative therapy in periocular basal cell carcinoma in two patients with surgical contraindication. *Arch la Soc Española Oftalmol*. 2016;92(2):93-96.
57. Salwa SP, Bourke MG, Forde PF, O'Shaughnessy M, O'Sullivan ST, Kelly EJ et al. Electrochemotherapy for the treatment of ocular basal cell carcinoma; A novel adjunct in the disease management. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg*. 2014;67:403-406.
58. Campana LG, Marconato R, Valpione S, Galuppo S, Alaibac M, Rossi CR et al. Basal cell carcinoma: 10-year experience with electrochemotherapy. *J Transl Med*. 2017;15(122):1-12.
59. Leith JT, Davis PJ, Mousa SA, Hercbergs AA. In vitro effects of tetraiodothyroacetic acid combined with X-irradiation on basal cell carcinoma cells. *Cell cycle*. 2017;16(4):367-73.
60. Moh BC. Basal cell carcinoma. Londres: The College of Optometrists; 2015.
61. Brent A, Mota P, Nebojsa A, Berry-Brincat A, Knapp C. Squamous cell carcinoma arising from syringocystadenoma papilliferum of the eyelid. *Can J Ophthalmol*. 2017;52(6):e233-235.
62. Merritt H, Sniogowski MC, Esmaeli B. Merkel cell carcinoma of the eyelid and periocular region. *Cancers (Basel)*. 2014;6(2):1128-1137.
63. Chai MK, Tenzel P, Iacob C, Jordan A, Reddy HS. Eyelid trichilemmal carcinoma. *Saudi J Ophthalmol*. 2017;31:183-185.
64. Hamman MS, Jiang SIB. Management of Trichilemmal carcinoma: An update and comprehensive review of the literature. *Am Soc Dermatologic Surg*. 2014;40(7):711-717.
65. Kwiek B, Schwartz RA. Keratoacanthoma (KA): An update and review. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(6):1220-1233.