

## CARCINOMA BASOCELULAR DE LOCALIZACION PALPEBRAL

Dr Marco Antonio Salazar-Escamilla \*  
Dr Gabriel González-Almaraz \*\*  
Dra Ma A Pineda-Cárdenas \*\*

### RESUMEN

En el periodo comprendido entre el 3 de enero de 1980 al 14 de septiembre de 1985, se revisaron 3,214 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 fue 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 fue de 68 años. La localización más frecuente de la lesión fue en el párpado inferior. El tratamiento de elección fue el quirúrgico en el 88% de los casos. La variedad sólida fue la más frecuente.

Se discuten las características del carcinoma basocelular y se hace una breve revisión bibliográfica.

### SUMMARY

During the period of January 3, 1980 to September 14, 1985 in the laboratory of Pathology of the Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz in Mexico City, 3,214 biopsies were reviewed searching Basal cell carcinoma of the eyelids. There were 14 affecting the lower eyelid predominantly. There were no differences between sex distribution and the age average was 68 years. Surgical treatment was performed in 88% of the cases. Other parameters as occupation, geographical distribution, histopathological types, recurrences and follow up were analyzed.

### INTRODUCCION

El carcinoma basocelular es una neoplasia maligna de la piel que crece con lentitud y que invade local-

mente a los tejidos que están a su alrededor. Fue descrito por primera vez en 1827 por Arthur Jacob.

En 1903 se estableció que su origen se encuentra en las células basales.<sup>1</sup> Feyrter en 1939, estableció que el carcinoma basocelular deriva de células especiales pluripotenciales del estrato basal y de la pared germinal de la epidermis. Cit. Pollack y cols.<sup>2</sup>

Clínicamente el carcinoma basocelular y el carcinoma de células escamosas son tumores malignos de

\* Médico Cirujano Oftalmólogo egresado del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz.  
\*\* Laboratorio de Patología Ocular, Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz.

la piel, que ocurren más frecuentemente en la población caucásica de los Estados Unidos de Norteamérica.<sup>3</sup> 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.<sup>4,5</sup> El cáncer cutáneo en México, ocupa el tercer lugar en frecuencia superado únicamente, por el cervicouterino y el mamario.<sup>6</sup> El carcinoma basocelular ocupa el primer lugar en relación a otros tumores malignos de la piel.<sup>7,8</sup>

El carcinoma basocelular es más frecuente en el sexo femenino con una relación de 3:1. Predomina en la sexta y séptima décadas de la vida y el 90% se presenta en pacientes de más de 50 años de edad.<sup>9</sup> 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.<sup>9,10</sup>

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.<sup>10</sup>

Craham y McGavran<sup>11</sup> 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,<sup>12</sup> es la siguiente:

1. **Plano cicatrizal y úlcero-cicatrizal.** 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 translúcidas (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 melicéricas.

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 excematoso con algunas costras melicéricas.

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 cartílago y hueso.

4. **Formas tumorales.** Son neoformaciones levantadas, semiesféricas, 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 amarillento, 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 la superficie de la lesión y falla a la terapia convencional.<sup>13</sup>

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.<sup>14</sup>

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 metástasis tienen muy baja incidencia. En una serie de Serrano y col<sup>15</sup> en 870 casos de carcinoma basocelular, refiere el 0.2% de metástasis. El sitio de las metástasis, 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.<sup>16,17,18</sup>

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.<sup>19</sup>

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 3,214 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 fue clasificada por decenios. La ocupación del paciente se hizo en relación a la exposición solar.

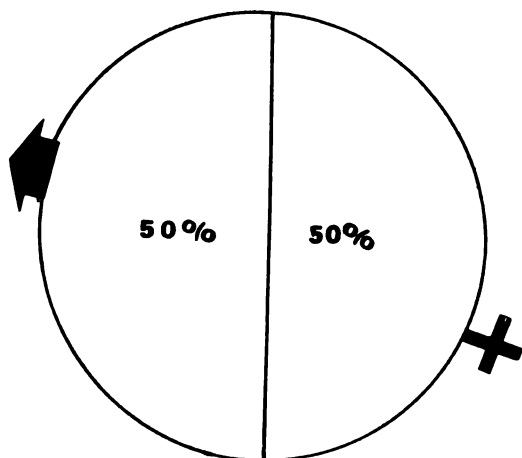
Para la variedad histológica se utilizó la siguiente clasificación:

- Intraepitelial multicéntrico (tipo Jadassohn).
- Sólido (pigmentado, queratoblástico).
- Adenoideo y quístico.
- Esclerodermiforme.
- Tipo morfea.
- Basoescamoso.
- Con diferenciación ecrina u holocrina.
- Tipo pilar.
- Fibroepitelioma de Pinkus.
- Síndrome de nevo basocelular.

**RESULTADOS**

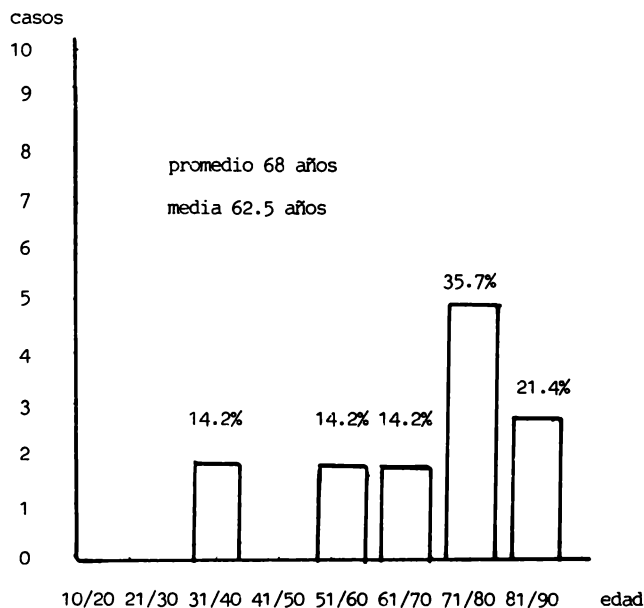
En los 14 casos de carcinoma basocelular estudiados, la proporción fue igual para hombres y mujeres, representando el 50% respectivamente (Gráfica 1).

**GRAFICA 1  
CARCINOMA BASOCELULAR  
SEXO**



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

**GRAFICA 2  
CARCINOMA BASOCELULAR  
EDAD**



Respecto a la ocupación encontramos un predominio de los que se dedican al hogar o permanecen en él, por su edad y estado laboral, de éstos 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%) (Gráfica 3).

**GRAFICA 3  
CARCINOMA BASOCELULAR  
OCUPACION**

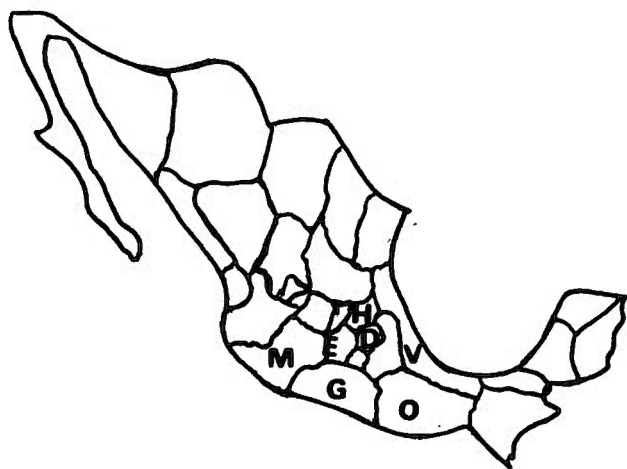
OCUPACION	CASOS	PORCENTAJE
HOGAR	8	57.1%
CAMPESINOS	3	21.4%
NO REFERIDOS	2	14.2%
EMPLEADOS	1	7.1%

La provincia fue el lugar de residencia de 7 pacientes (50%) y los otros 7, habitaban en el Distrito

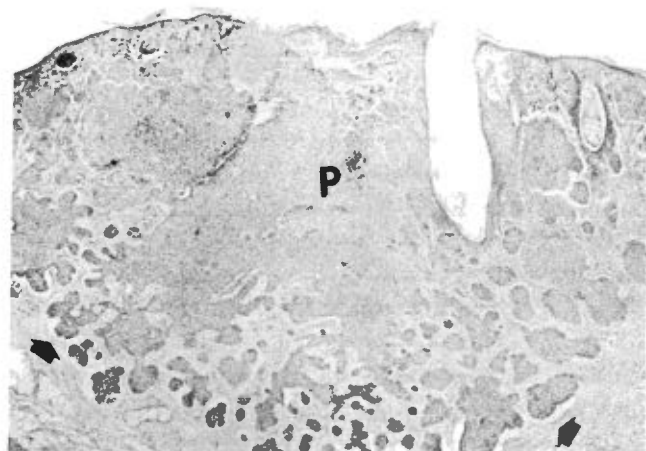
Federal (50%). No hubo predominio de ningún estado (Gráfica 4).

**GRAFICA 4**  
**CARCINOMA BASOCELULAR**  
**ORIGEN**

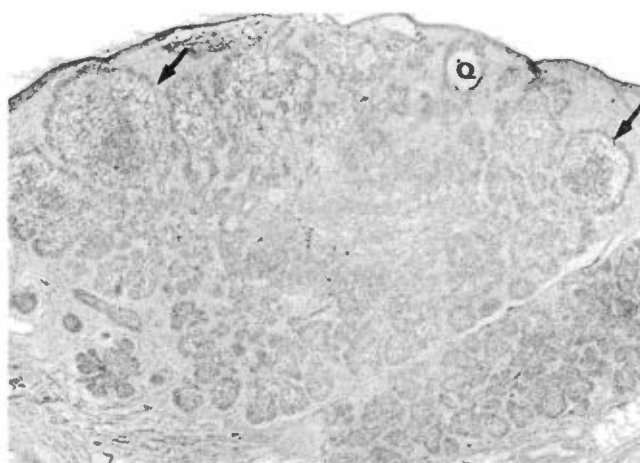
ESTADO	No. DE PACIENTES
DISTRITO FEDERAL	5
GUERRERO	1
VERACRUZ	1
EDO. DE MEXICO	2
MICHOACAN	2
HIDALGO	1
OAXACA	2



El tamaño de la lesión fue de 1 a 2 cm en la mayoría de los casos y representa el 57.1% de todas (Gráfica 5).



En 5 casos (35.7%) el tiempo de evolución fue 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%) (Gráfica 6).



La localización más frecuente de la tumoración fue en el párpado inferior (64.2%) (Fig. 1), siguiendo en frecuencia, canto externo (42.8%), párpado superior (35.7%) (Fig. 2) y canto interno (28.5%) (Gráfica 7).

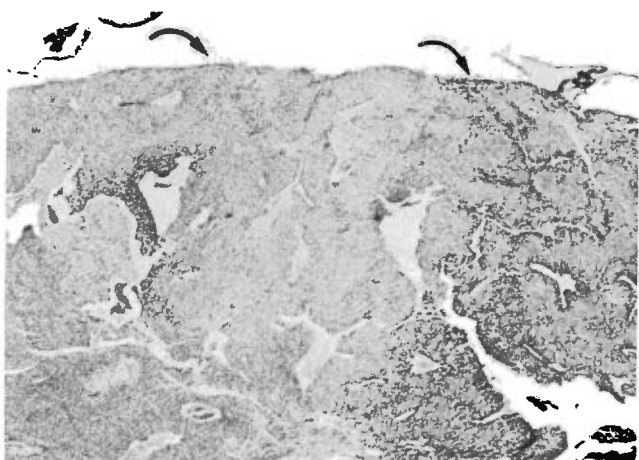


**Fig. 1.** Carcinoma basocelular en párpado inferior. O.I. Ulcerado (flecha).

En 6 pacientes (42.8%) el tratamiento fue la extirpación simple. En 5 (35.7%) se realizó extirpación más rotación de colgajo (Fig. 3). Se efectuó biop-



Fig. 2. Carcinoma basocelular de párpado superior. O.I. Nodular ulcerado.



sia excisional en 1 caso (7.1%). En un paciente se realizó exenteración y en otro radioterapia (Tabla 1).

Tabla 1. Carcinoma basocelular. Tratamiento.

Tipos de tratamiento	Pacientes	%
Extirpación simple	6	42.8
Extirpación con colgajo	5	35.7
Biopsia excisional	1	7.1
Exenteración	1	7.1
Radioterapia	1	7.1

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 y se encontró recidiva en un solo caso.



Fig. 3. Carcinoma basocelular de párpado inferior reseca y reparado el defecto con colgajo cutáneo frontal.

La variedad histológica predominante fue la sólida (pigmentado, queratoblástico) en 9 pacientes (Figs. 4 y 5), le sigue el esclerodermiforme con 3 pacientes y por último al adenoideo quístico con 2 pacientes (Fig. 6) (Tabla 2).

Tabla 2. Carcinoma basocelular. Variedad histológica

Tipo	Pacientes	%
Sólido	9	64.2
Esclerodermiforme	3	21.4
Adenoideo (quístico)	2	14.2

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. 7).

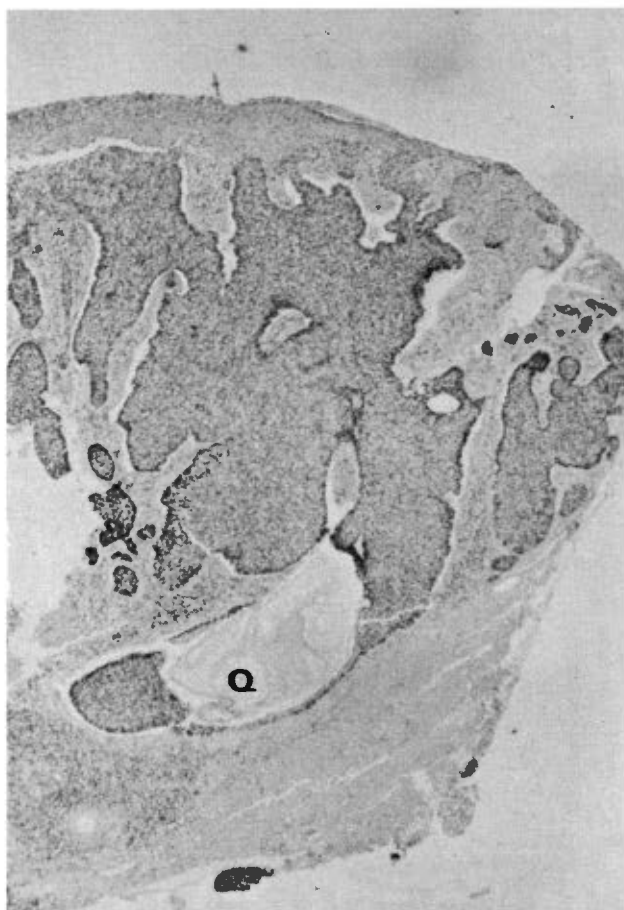


Fig. 4. Carcinoma basocelular sólido queratoblástico. Obsérvese el depósito de queratina laminar concéntrico (Q) y los bordes en guirnalda. H-E. 812X.

GRAFICA 5  
CARCINOMA BASOCELULAR  
VOLUMEN

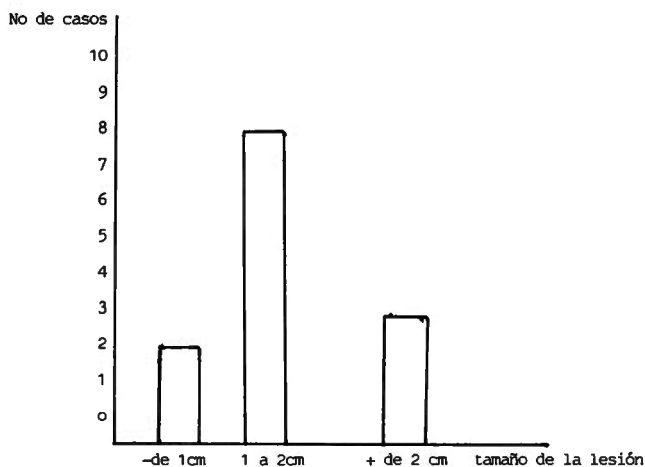


Fig. 5. Carcinoma basocelular sólido pigmentado, multicéntrico. Se observa el contorno en guirnalda y la separación del estroma artificial (flecha) y conglomerados de melanocitos y células tumorales con pigmento (P). H-E. 812X.

GRAFICA 6  
CARCINOMA BASOCELULAR  
EVOLUCION

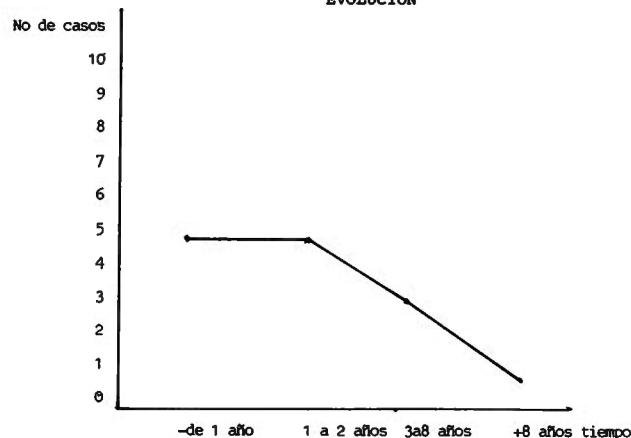


Fig. 6. Carcinoma basocelular adenoideo quístico (áreas degenerativas quísticas Q). Nótese la licuefacción y separación de las células tumorales por depósitos de aminoglicanos que le confiere aspecto pseudo glandular y lleva junto con la necrosis a la formación de quistes. H-E. 812X.

GRAFICA 7  
Carcinoma Basocelular

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

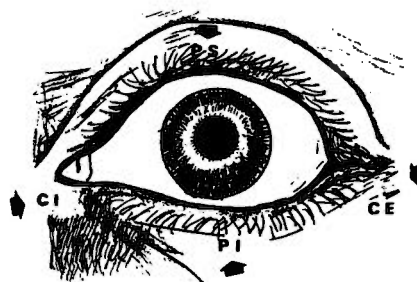


Fig. 7. Carcinoma basocelular sólido ulcerado (flechas). H-E. 125X.

## DISCUSION

En esta serie no existió predominio en la distribución por sexo. Sin embargo, Orduña<sup>9</sup> 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 decenio de la vida. La misma incidencia en la edad encontraron Peniche, Orduña y García en sus revisiones.<sup>8, 9, 10</sup>

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 él, por su edad avanzada o estado laboral. Únicamente el 21.4% fueron campesinos con exposición solar impor-



tante. 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 éster-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.<sup>3</sup> Las evidencias de que las radiaciones solares inducen eritema, degeneración y cambios premalignos reversibles, dan la esperanza que en un futuro puedan encontrarse medidas preventivas para pacientes con severo daño actínico.<sup>20</sup>

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<sup>8</sup> 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 Michoacán 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 acudieron cuando la neoplasia estaba extensa, invadiendo la órbita (Fig. 8) 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.<sup>10, 19</sup>



Fig. 8. Carcinoma basocelular ulcerado, de canto interno con invasión a tejidos blandos orbitarios. Note la intensa quemosis (flecha). En la región cantal interna hay un trayecto fistuloso (doble flecha).

El tratamiento de elección siempre fue el quirúrgico, excisión simple o con rotación de colgajo. Solamente en un caso se realizó exenteración orbitaria y en otro radioterapia. Se ha mencionado tratamiento médico con solución orgánica y ácidos inorgánicos (Solcoderm), siendo efectiva para pequeñas lesiones superficiales y particularmente cuando son múltiples, con resultados cosméticos excelentes.<sup>21, 22</sup>

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.<sup>23, 24, 25, 26</sup> 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.<sup>27</sup> También cuando existen defectos extensos temporales que incluyen los dos párpados, se recomienda reconstrucción con periostio de cigoma.<sup>28</sup> Algunos autores<sup>29</sup> 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 está indicada en pacientes con desórdenes hemáticos, recurrencias, tumores en canto interno, pacientes con síndrome de nevo basocelular o con xeroderma pigmentoso.<sup>30, 31, 32</sup> 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.<sup>33</sup>

El tratamiento combinado, crioterapia y cirugía es usado como una alternativa de enucleación o exenteración en pacientes seleccionados con tumores invasores del globo ocular.<sup>34</sup> Es también recomendado para control de los bordes quirúrgicos, esto es especialmente importante en las formas tipo morfea, multicéntrico y ulcerativo, en las cuales la extensión del tumor no es evidente clínicamente y son muy agresivos.<sup>35</sup> Con este tipo de tratamiento se previenen las recurrencias.<sup>36</sup> Se menciona a la radioterapia como un método seguro y efectivo o en algunos casos implantes de iridio 192 con buenos resultados.<sup>37, 38</sup> 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 linfáticos del área tratada, previniendo la hemorragia y limitando la diseminación de las células tumorales.<sup>39</sup>

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 el promedio de supervivencia 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.<sup>40, 41</sup>

El 50% de los pacientes evolucionaron posteriormente sin evidencias clínicas de actividad tumoral. 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 mostró recurrencia por lo que tuvo que ser reintervenido.

La variedad histológica más frecuente fue el tipo sólido, coincidiendo con lo escrito en la literatura.<sup>10, 18</sup> No hubo ningún caso de tumor de comportamiento agresivo como el morfea o multicéntrico. Los casos donde existió invasión a globo ocular no fueron del tipo agresivo, lo que sucede, en nuestra opinión, es que los pacientes dejaron evolucionar mucho su padecimiento sin recibir una atención adecuada.

La proporción de actividad en lecho quirúrgico fue bastante alta, sin embargo, las recurrencias fueron mínimas. Es de mencionarse de que a pesar de que el reporte patológico fue de actividad en bordes o lecho quirúrgico, ninguno de estos pacientes se reoperó, dejándolos a una evolución natural. La razón por la cual

estos tumores no tuvieron recidivas, tal vez, se deba a un mecanismo llamado iatotropismo, el cual fue observado en el queratoacantoma. Este mecanismo se refiere a una regresión espontánea del tumor cuando es seccionado parcialmente.<sup>42</sup>

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 Langhans y de células indeterminadas de respuesta linfocitaria. A menudo, se encuentran algunas zonas necróticas de tumor inmediatamente periféricas a las células linfoides exocitóticas. Esto puede traducir la actividad inmunológica que se está llevando a cabo en contra de la tumoración.<sup>3</sup> 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.<sup>44</sup>

La extensión intraepitelial, subepitelial, origen multicéntrico (Fig. 9), envolvimiento dérmico o estromal,



Fig. 9. Carcinoma basocelular multicéntrico. (1) Región nasogeniana. (2) Interciliar. (3) Párpado inferior tercio interno.

son factores que influyen en la recurrencia local, invasión local, metástasis o mortalidad del carcinoma basocelular.<sup>45</sup> 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.<sup>46</sup> Aunque el mecanismo de esta pérdida de células neoplásicas aún queda oscuro. Tal vez se deba a un suministro precario de sangre a las células neoplásicas.<sup>7</sup> Algunos pocos tipos de tumores, presentan un comportamiento invasor y usualmente fallan en dar metástasis. Tal es el caso de cordomas, cráneofaringiomas y carcinoma basocelular. Existen diversos factores para que las metástasis sean raras en el basocelular. Se requiere en primer lugar que los émbolos sean grandes para que sobrevivan, la habilidad del tumor en dar colonias hijas y que el émbolo tenga la suerte de llevarlas. Segundo, un émbolo 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 émbolos debe ser en grandes vasos.<sup>16</sup> Por tales razones es difícil que el carcinoma dé 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.<sup>16</sup>

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.<sup>47,1</sup> Una vez que se repetía la biopsia ésta 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 éstos, pérdida de antígenos normales como los citoplasmáticos de los queratinocitos,<sup>41</sup> o los del grupo ABO.<sup>48,49</sup> 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.<sup>40</sup>

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

#### REFERENCIAS

- Andrade R. *Cáncer of the skin*. Philadelphia: Saunders, 1976. Vol 2, Part 11, Chap 35:821-82.
- Pollack SV, Goslan JB, Sherertz EF. The biology of basal cell carcinoma. A review. *J Am Acad Dermatol* 1982; 7:569-77.
- Epstein JH. Photocarcinogenesis, skin cancer and aging. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9:487-502.
- Belisario JC. *Cancer of the skin*. London: Butterworths, 1959. Chap 3:10-22.
- Belisario JC. Precancerous lesion of the skin. *Acta Um Int Cancer* 1964; 20:681-83.
- González-Ochoa A. Epidemiología del cáncer cutáneo en México. *Día Med* 1961; 33:1894-97.
- Sheehy J, Bahmer F y Andrade R. Estudio estadístico de la Sección de Dermatología del Hospital General de México, SSA, de 1975 a 1978. *Rev Med Hosp Gral* 1979; 42:263-67.
- Peniche J y Oberto R. Algunos aspectos epidemiológicos del cáncer cutáneo en México. *Memorias del V Congreso Mexicano de Dermatología*. México, DF, 1970; :401-8.
- Orduña J. Epitelioma basocelular en el Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua de la Ciudad de México de 1955 a 1968. *Memorias del V Congreso Mexicano de Dermatología*. México, DF, 1970; :409-15.
- García-G F, Hermann-L E y González-A G. Carcinoma basocelular. Evaluación clínico-patológica de 150 casos. *An Soc Mex Oftalmol* 1986; 60:20-28.
- Graham PG and McGavran MH. Basal cell carcinoma and sebaceous glands. *Cancer* 1964; 17:803-6.
- Saul A. *Lecciones de dermatología*. México: Ed Méndez Cervantes, 1977; :271-73.
- Eugene OW. Morphea form basal cell carcinoma of the canthi. *Am J Ophthalmol* 1975; 79:49-53.
- Rogers PA. The ophthalmological significance of the basal cell naevus syndrome. *Aust J Ophthalmol* 1983; 11:275-9.
- Serrano MJ, Rodríguez CH y Peniche J. Carcinoma basocelular metastásico. *Rev Med Hosp Gral* 1978; 41:355-9.
- Blewitt RW. Why does basal cell carcinoma metastasize so rarely. *Int J Dermatol* 1980; 19:144-6.
- Wesheler Z, Leviatan A and Wexler M. Spinal metastases of basal cell carcinoma. *J Surg Oncol* 1984; 25:28-33.
- Soffer D, Kaplan H and Wesheler Z. Meningeal carcinomatosis due to basal cell carcinoma. *Hum Pathol* 1985; 16:530-2.
- Zimmerman E and Hogan J. *Ophthalmic pathology*. 2nd ed. Philadelphia: Saunder, 1962. Chap 4:212-15.
- Freeman RG. Carcinogenic effects of solar radiation and prevention measures. *Cancer* 1968; 21:1114-9.
- Azizi F, Semac D, Schewach-Millet M, Avni I, Ben-Haim O, Treister G, Blumenthal M and Belkin M. Topical treatment of periocular basal cell epithelioma with solcoderm. *Ophthalmologica* 1984; 189:116-20.
- Schewach-Millet M, Azizi E and Semach D. Cumulative experience with solcoderm in the treatment of basal cell epithelioma. *Dermatologica* 1984; 168:43-5.
- Putterman AM. Reconstruction of the eyelids following resection for carcinoma. *Clin Plast Surg* 1985; 12:393-410.
- Boynton JR. Subtotal reconstruction of the upper eyelid. A one-stage procedure, eliminating temporary lid closure. *Arch Ophthalmol* 1985; 103:288-9.
- Stephenson C. Reconstruction of the eyelid using a myocutaneous island flap. *Ophthalmology* 1983; 90:1060-5.
- Field LM. Surgical flaps; the upper-to-lower eyelid transposition flap. *J Dermatol Surg Oncol* 1983; 9:809-12.
- Kuflik EG. Two primary basal-cell carcinoma on an eyelid. *J Dermatol Surg Oncol* 1983; 9:439-41.
- Shotton FT. Optimal closure of medial canthal surgical defects with rhomboid flaps: "Rules of thumb": For flap and rhomboid defect orientations. *Ophthalmic Surg* 1983; 14:46-52.
- Matt M and Anderson RL. Microscopically controlled excision of malignant eyelid tumors and subsequent reconstruction. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1979; 175:467-74.
- Hall VL and Megill JJ. Cryotherapy of basal cell lesions. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1980; 99:264-8.
- Fraunfelder FT, Zacarian SA, Wingfield DI and Limmer BL. Results of cryotherapy for eyelid malignancies. *Am J Ophthalmol* 1984; 97:184-8.
- Bullock DJ, Beard C and Sullivan HJ. Cryotherapy of basal cell carcinoma in oculoplastic surgery. *Am J Ophthalmol* 1976; 82:841-7.
- Kuflik EG, Weebb W. Effects of systemic corticosteroids on post-cryosurgical edema and other manifestations of the inflammatory response. *J Dermatol Surg Oncol* 1985; 11:464-8.
- Dutton JJ, Anderson RL and Tse DT. Combined surgery and cryotherapy for scleral invasion of epithelial malignancies. *Ophthalmic Surg* 1984; 15:289-94.
- Francis IC, Benecke PS and Kappagoda MB. A ten-year hospital surgery of eyelid cancer. *Aust J Ophthalmol* 1984; 12:121-7.
- Doxanas MI, Greem WR and Ilift CD. Factors in the successful surgical management of basal cell carcinoma of the eyelids. *Am J Ophthalmol* 1981; 91:726-36.

37. Fitzpatrick PJ, Thompson GA, Easterbrock WM, Gallie BL and Payne DG. Basal and squamous cell carcinoma of the eyelids and their treatment by radiotherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1984; 10:449-54.
38. Daly NG, de Lafontan B and Combes PF. Results of the treatment of 165 lid carcinomas by iridium wire implant. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1984; 10:455-9.
39. Chopdar A. Carbon-dioxide laser treatment of eye lid lesions. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1985; 104:176-80.
40. Costanza ME, Dayal Y, Binder S and Nathanson L. Metastatic basal cell carcinoma. Review, report of a case and chemotherapy. *Cancer* 1974; 34:230-5.
41. Cotran RS. Metastasizing basal cell carcinoma. *Cancer* 1961; 14:1036-40.
42. Baptista VB. *Querato-Acantoma*. Coimbra. Facultad de Medicina de Coimbra, 1964. Cap 3:89-97.
43. Murphy GF, Krusinski PA, Myzak LA and Ersheler WB. Local immune response in basal cell carcinoma: Characterization by transmission electron microscopy and monoclonal anti T6 antibody. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:477-85.
44. Wolff D, Bystry JC. Alterations in antigenic properties of normal epidermis adjacent to basal cell carcinoma. *J Invest Dermat* 1981; 76:442-4.
45. McCord CD Jr and Cavanagh HD. Microscopic features and biologic behavior of eyelid tumors. *Ophthalmic Surg* 1980; 11:671-81.
46. Kerr JF, Searle JA. A suggested explanation for the paradoxically slow growth rate of basal-cell carcinoma that contain numerous mitosis figures. *J Path* 1972; 107:41-4.
47. Cater DB, Taylos CR. Inflammatory changes in tumour vessels after systemic 5-hydroxytryptamine, bradykinin, kallikrein, or lysolecithin. *Br J Cancer* 1966; 20:517-21.
48. Debelstein E, Pindborg JL. Loss of epithelial blood group substance A in oral carcinomas. *Acta Pathol Microbiol Scand Sect A* 1973; 81:435-38.
49. Debelstein E, Mygind N, Henriksen B. Blood substance A in carcinomas of the larynx. *Acta Otolaryngol* 1977; 77:360-65.
50. Baldwin RM. Immunological aspects of chemical carcinogenesis. *Adv Cancer Res* 1973;18:1-75.