

Historia clínica

Medical history

A. Blázquez Albisu, SR. Grixolli Mazzon

Resumen

Realizar una historia clínica rigurosa y una exploración física sistemática favorece el diagnóstico precoz de los tumores malignos palpebrales. La edad, determinados factores ambientales y la susceptibilidad genética individual son los principales factores de riesgo asociados a su desarrollo. En este capítulo describiremos los datos relevantes que deberemos recopilar en la anamnesis y los pasos a seguir en la exploración de las lesiones.

Resum

Realitzar una història clínica rigorosa i una exploració física sistemàtica afavoreix el diagnòstic precoç dels tumors malignes palpebrals. L'edat, determinats factors ambientals i la susceptibilitat genètica individual són els principals factors de risc associats al seu desenvolupament. En aquest capítol descriurem les dades rellevants que haurem recopilar en la anamnesi i els passos a seguir en l'exploració de les lesions.

Abstract

Performing a rigorous clinical history and a systematic physical examination favors the early diagnosis of palpebral malignancies. Age, certain environmental factors and individual genetic susceptibility are the main irrigation factors associated with its development. In this chapter we will describe the relevant data to be collected in the anamnesis and the steps to follow in the examination of the lesions.

2.1. Historia clínica

Medical history

A. Blázquez Albisu¹, SR. Grixolli Mazzon²

¹Médico adjunto. Servei d'Oftalmologia. Secció Oculoplastia i Neuroftalmologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

²Residente. Servei d'Oftalmologia. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Correspondencia:

Ana Blázquez Albisu

E-mail: anablazquezalbisu@hotmail.com

Introducción

La historia clínica constituye el inicio para el diagnóstico y el tratamiento de los tumores palpebrales malignos. No puede ser infravalorada, ya que se trata del documento médico-legal indispensable para emprender el adecuado manejo de estos pacientes.

La recopilación de datos se basa en una historia clínica general del paciente, una historia clínica dermatológica que incluya la anamnesis sobre las lesiones por las que se consulta, y una exploración.

Para lograr el diagnóstico precoz de estas lesiones se requiere comenzar con una minuciosa y sistemática actuación en consultas, ya que será entonces cuando detectemos los datos clínicos específicos que nos permitan sospechar la naturaleza de la lesión y poder realizar su correcto manejo posterior. Hay que tener en cuenta que la presentación variada y "enmascarada" de algunos tumores, como el carcinoma sebáceo, hacen que su diagnóstico sea un reto para el facultativo.

Esta presentación clínica heterogénea y su semejanza, en ocasiones, con afecciones benignas del área periocular, contribuyen a realizar diagnósticos erróneos y tratamientos subóptimos. El diagnóstico tardío de tumores palpebrales malignos conlleva la necesidad de una cirugía más agresiva y, por consiguiente, incrementa los resultados funcionales y estéticos adversos.

Enfermedad actual

La historia clínica tiene que comprender inicialmente la descripción de la lesión hecha por el paciente, determinando el momento de su aparición, la evolución subjetiva, los factores asociados y la sintomatología que le provoca.

Es habitual que el paciente explique la aparición de una tumoración palpebral pigmentada o no, de una herida o úlcera que no cura, o de un proceso inflamatorio recurrente.

Es frecuente que el paciente no aqueje sintomatología, por lo que puede tolerar un crecimiento importante de la lesión antes de consultar al oftalmólogo. Síntomas infrecuentes nos hacen pensar en enfermedad avanzada, como dolor por invasión perineural o afectación del periostio, epifora si hay afectación del canalículo o saco lagrimal, diplopía o proptosis por invasión orbitaria.

La recurrencia de un chalazión atípico, la presencia un chalazión asociado a gran dolor, o signos de blefaritis o blefaroconjuntivitis persistentes unilaterales, son signos orientativos del carcinoma de glándulas sebáceas¹.

Antecedentes personales y familiares

La edad, determinados factores ambientales y la susceptibilidad genética individual son los principales factores de riesgo asociados

al desarrollo de tumores malignos de los párpados. De manera sistemática deberemos recoger en la historia clínica determinados aspectos relevantes para su diagnóstico.

Edad

Aunque los principales tumores malignos palpebrales tienden a ocurrir en personas mayores de 60 años, también han sido documentados en niños y adultos jóvenes^{2,3}. La incidencia en pacientes menores de 40 años es inferior al 5%, pero cursan con un comportamiento más agresivo.

Su aparición en edad temprana suele asociarse a determinados trastornos multisistémicos que propician la carcinogénesis de estos tumores⁴.

En las últimas tres décadas se ha observado un incremento en el número de mujeres menores de 40 años afectadas por esta neoplasia, y se ha relacionado con el abuso en el empleo de cremas de bronceado.

Pacientes inmunodeprimidos

Los pacientes con leucemia linfocítica crónica, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o receptores de trasplantes no solo presentan mayor riesgo de desarrollar esta neoplasia, sino un curso más agresivo, con mayor recidiva local, metástasis y mortalidad⁵.

Antecedentes familiares y personales de cáncer de piel

Tener antecedentes familiares o haber padecido un tumor maligno en la piel incrementa el riesgo de desarrollar un tumor maligno palpebral.

Un estudio detectó que el 60% de los pacientes diagnosticados de carcinoma basocelular en el párpado tenían o habían tenido focos de carcinoma basocelular en otra localización⁶.

Aproximadamente el 10% de todas las personas con melanoma tienen antecedentes familiares de esta enfermedad⁷.

Trastornos genéticos asociados a tumores malignos palpebrales

- El xeroderma pigmentoso es una enfermedad hereditaria que afecta la capacidad de las células de la piel de

reparar el daño causado a su ADN, originando un alto riesgo de melanoma y otros cánceres de piel cuando son personas jóvenes, especialmente en áreas de la piel que han sido expuestas al sol.

- El síndrome de Gorlin (síndrome nevoide basocelular) es una enfermedad autosómica dominante asociada al desarrollo de múltiples carcinomas basocelulares, incluso en zonas no expuestas al sol. Cursa con otras anomalías esqueléticas y del sistema nervioso⁸.
- El síndrome de nevus displásicos, también conocido como síndrome del melanoma de nevo múltiple atípico familiar, incrementa significativamente el riesgo de desarrollar un melanoma.
- El síndrome del carcinoma basocelular congénito es una afección genética poco común que se asocia a otras malformaciones.
- El síndrome de Torre-Muir es una genodermatosis autosómica dominante asociada en el 50% de los casos de carcinoma de glándulas sebáceas^{9,10}.

Factores locales predisponentes

Lesiones previas palpebrales, como cicatrices, úlceras, quemaduras o áreas de traumatismos recurrentes, son factores bien documentados asociados. Actualmente, el término “úlceras de Marjolin” engloba cualquier proceso maligno que surja a partir de un tejido cicatricial. En torno al 2% de las cicatrices secundarias a quemaduras sufren malignización^{11,12}. El carcinoma espinocelular es la neoplasia más frecuente (75-96%), y en segundo lugar los carcinomas basocelulares (1-25%). El 2% de los espinocelulares y el 0,5% de los basocelulares aparecen en cicatrices de quemaduras¹².

Al contrario que el carcinoma basocelular, el espinocelular aparece casi siempre sobre alguna lesión precancerosa. La queratosis actínica es la lesión precancerosa más frecuente y está íntimamente relacionada con la exposición solar. Se considera que el 20% progresan a carcinoma epidermoide.

Factores de riesgo ambientales

El principal factor implicado en la aparición de los principales tumores malignos palpebrales es la acumulación de radiación solar en la piel durante largo tiempo, por lo que tendremos que preguntar al paciente por sus hábitos de exposición solar. Trabajar al aire libre o vivir en lugares cuya latitud o altitud suponen

un alto índice de radiación ultravioleta incrementan de manera significativa el riesgo.

También tendremos que anotar aquellas características del paciente que le hacen ser especialmente susceptible a la radiación solar, como tener piel clara (tipos I y II), ojos claros o cabello rubio o pelirrojo. La exposición solar durante la infancia parece ser más importante que durante la edad adulta¹³. La frecuencia y la intensidad de la exposición al sol son factores igualmente importantes.

A diferencia del melanoma, que está relacionado con la exposición intensa y puntual al sol en los primeros años de la vida, el carcinoma basocelular y el carcinoma escamoso están provocados por la exposición al sol continuada y lenta a lo largo de los años.

También se han asociado a la carcinogénesis de estos tumores el tabaco y la exposición crónica al arsénico, a través del consumo de agua y alimentos contaminados en determinados países¹⁴.

Los pacientes tratados previamente con radioterapia por tumores malignos (especialmente sólidos) o por procesos benignos, y aquellos que han sufrido una elevada exposición accidental a radiaciones ionizantes, tienen más riesgo de desarrollar cáncer de piel. Existe un intervalo de latencia entre la radiación recibida y la aparición del cáncer. Los niños y adultos jóvenes expuestos son más susceptibles, y existe una relación con la dosis de radiación recibida, su fraccionamiento, tratamientos concomitantes (cirugía o quimioterapia) y la susceptibilidad individual. Existen ciertos factores genéticos, como la existencia de síndromes de radiosensibilidad aumentada (ataxia telangiectasia, por ejemplo). Aisladamente se ha relacionado la radioterapia facial con el desarrollo de carcinoma sebáceo en el párpado¹⁵.

Exploración física

Localización

- Inicialmente definiremos la localización de la lesión. La mayoría de los carcinomas basocelulares se localizan en el párpado inferior y el canto interno (>90%)⁶, mientras que el carcinoma espinocelular se observa con mayor frecuencia en el párpado superior.
- Es importante definir la distancia al margen palpebral y a los puntos lagrimales.
- Hay que tener en cuenta que una lesión localizada en el canto medial implica un mayor riesgo de invasión local y recurrencia.

- Es necesario el examen con lámpara de hendidura de los cuatro párpados, los fondos de saco, la carúncula y la superficie ocular para descartar lesiones desapercibidas por el enfermo.

Lesiones elementales primarias

- **Mácula:** lesión plana, circunscrita, con cambio de coloración.
- **Pápula:** lesión elevada, circunscrita, menor de 1 cm.
- **Placa:** elevación “en meseta” de la piel provocada por la agrupación de pápulas. La forma más frecuente de presentación del carcinoma basocelular, por ejemplo, es una lesión de límites netos formada por un número variable de pequeñas pápulas blanquecinas, duras al tacto, denominadas “perlas epiteliales”.
- **Nódulo:** lesión redondeada, circunscrita, profunda y palpable. Los nódulos solitarios indoloros son la forma de presentación habitual del carcinoma Merkel y del carcinoma metastásico del párpado.
- **Tumor:** lesión circunscrita, no inflamatoria, de contenido sólido, con forma, color y tamaño variables, que se caracteriza por su tendencia a persistir o crecer. En las fases iniciales no es posible diferenciarlo de las pápulas y los nódulos. Por eso debe reservarse este término solo para aquellas lesiones que, por el gran tamaño o las características clínicas, no pueden prestarse a confusión con las de naturaleza inflamatoria no tumoral.

Lesiones elementales secundarias

- Por pérdida de sustancia: úlcera.
- Por modificación de lesiones primitivas (temporales): costra.
- Por modificación de lesiones primitivas (permanentes): atrofia, esclerosis y cicatriz. Un signo característico de malignidad es, por ejemplo, la pérdida de pestañas asociada a la lesión.

Márgenes

Los márgenes irregulares o poco definidos sugieren malignidad de la lesión y suelen asociarse con un peor pronóstico.

Color

La lesión puede presentar el color de la piel normal, o ser eritematosa, pigmentada, hipopigmentada, rosada o amarillenta. La pigmentación irregular es característica del melanoma. Los carcinomas basocelulares son pigmentados en un 2-5% de los casos, sobre todo en personas de raza negra y en japoneses¹⁶. Una lesión nodular de coloración amarillenta puede sugerir la presencia de un carcinoma sebáceo.

Tamaño

Se medirán los diámetros de la lesión. El empleo de la lámpara de hendidura es de gran utilidad para ello.

Palpación

Debe realizarse una palpación orbitaria bilateral para descartar masas móviles o adheridas al periostio.

Exploración de la vía lagrimal

En ocasiones es necesario realizar un sondaje lagrimal con el fin de descartar invasión del canalículo o saco lagrimal, o para documentar obstrucciones previas a la cirugía.

Exploración neurooftalmológica

Examinar la motilidad ocular extrínseca e intrínseca del paciente puede revelar una posible invasión del seno cavernoso. Una hiperestesia o hipoestesia facial o corneal sugiere infiltración neural.

Bibliografía

1. Narsing MD, Rao A. Sebaceous carcinomas of the ocular adnexa: a clinicopathologic study of 104 cases, with five-year follow-up data. *Hum Pathol*. 1982;13:113-22.
2. Al-Bolushi A, Filho JP. Basal cell carcinoma of the eyelid in children: a report of three cases. *Eye (Lond)*. 2005;19(12):1313-4.
3. Cox NH. Basal cell carcinoma in young adults. *Br J Dermatol*. 1992;127:26-9.
4. Rahbari H, Mehregan AH. Basal cell epithelioma (carcinoma) in children and teenagers. *Cancer*. 1982;49:350-3.
5. Harwood CA, Swale VC. An association between sebaceous carcinoma and microsatellite instability in immunosuppressed organ transplant recipients. *J Invest Dermatol*. 2001;116:246-53.
6. Malhotra R, Huilgol SC, Huynh NT, et al. The Australian Mohs database, part I: periocular basal cell carcinoma experience over 7 years. *Ophthalmology*. 2004;111:624-30.
7. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: III. Family history, actinic damage and phenotypic factors. *Eur J Cancer*. 2005;41:2040-59.
8. Evans DG, Farndon PA. Nevoid basal cell carcinoma syndrome. *Gene Reviews*. 2015;10. (Consultado el 29 de abril de 2016.) Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20301330
9. Cohen PR, Khon SR. Association of sebaceous gland tumors and internal malignancy. The Muir-Torre syndrome. *Am J Med*. 1991;90:606-13.
10. Cohen PR. Sebaceous carcinomas of the ocular adnexa and the Muir-Torre syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1992;27:279-80.
11. Hahm SB, Kin DJ. Clinical study of Marjolin's ulcer. *Yonsei Medical Journal*. 1990;31:234-41.
12. Phillips TJ, Salman SM. Burn scar carcinoma. Diagnosis and management. *Dermatol Surg*. 1998;22:561-5.
13. Tran H, Chen K, Schumack S. Epidemiology and aetiology of basal cell carcinoma. *Br J Derm*. 2003;149(66):50-2.
14. Flanagan SV, Johnston RB, Zheng Y. Arsenic in tube well water in Bangladesh: health and economic impacts and implications for arsenic mitigation. *Bull World Health Organ*. 2012;90:839-46.
15. Lemos LB, Santa Cruz DJ. Sebaceous carcinoma of the eyelid following radiation therapy. *Am J Surg Pathol*. 1978;2:305-11.
16. Kikuchi A, Shimizu H, Nishikawa T. Clinical and histopathological characteristics of basal cell carcinoma in Japanese patients. *Arch Dermatol*. 1996;132:320-4.