

Cirugía y Cirujanos

Volumen 72
Volume

Número 1
Number

Enero-Febrero 2004
January-February

Artículo:

Cáncer de glándulas sebáceas de los párpados

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Academia Mexicana de Cirugía

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Carcinoma de glándulas sebáceas de los párpados

Dra. Gabriela Valenzuela-Flores,* Dra. Dulce Mozas-Dávila,** Dr. Abelardo A Rodríguez-Reyes,*** Dr. Alfredo Gómez-Leal***

Resumen

El carcinoma de glándulas sebáceas es un tumor relativamente raro, corresponde entre 1 a 5% de todos los tumores de párpados. Se origina de las glándulas de Meibomio, de Zeis y de las sebáceas de la carúncula o de la ceja; algunas veces involucra varias glándulas (multicéntrico) y en otras ocasiones el sitio inicial de la lesión no puede ser determinado. Ocurre más frecuentemente en mujeres, con un intervalo de edad de presentación entre los 50 y 90 años de edad. El diagnóstico clínico es difícil porque se confunde con otras lesiones epiteliales benignas como el chalazón, la blefaritis asimétrica y la conjuntivitis, o con neoplasias malignas como el carcinoma basocelular. El carcinoma primario del párpado puede pasar desapercibido por lo que es necesario realizar una biopsia de conjuntiva e informar al patólogo la posibilidad de una lesión maligna, ya que las células tumorales del carcinoma sebáceo pueden ser fácilmente mal interpretadas o no observadas por oftalmopatólogos expertos (hasta en 50% de los casos). La mortalidad a cinco años es de 30%, secundaria a la dificultad de realizar un diagnóstico temprano y adecuado, y a la limitada respuesta al tratamiento. El presente trabajo pretende describir las características clínicas y patológicas de los enfermos con carcinoma de glándulas sebáceas revisados en los últimos cuarenta años en el Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" de la Asociación para Evitar la Ceguera en México IAP, así como revisar las formas de presentación, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de esta entidad.

Palabras clave: carcinoma sebáceo, párpados, piel.

Summary

Sebaceous gland carcinoma is considered a relatively rare tumor and represents approximately 1 and 5% of all eyelid tumors. These tumors usually arise in the Meibomian glands of tarsus, in the Zeis glands, and the sebaceous glands of caruncle or eyebrow. In some instances it had multicentric origin, while in other cases the initial location was unable to be determined. It occurs more frequently in women than in men and presentation age varies from 50 to 90 years. Clinical diagnosis is difficult because it can be confused with chalazion, blepharoconjunctivitis, conjunctivitis, and basocellular carcinoma.

Sebaceous gland carcinoma could go unnoticed; thus, it is necessary to carry out excision of conjunctiva as well as to inform the pathologist of the possibility of malignancy, because pagetoide spread can be easily incorrectly interpreted or not observed even by expert pathologists (up to 50%). Five-years mortality has been estimated at 30% due delayed diagnosis and treatment.

The present work intends to describe incidence, and clinical and histopathologic presentation of sebaceous gland carcinoma during the last 40 years at the Dr. Luis Sanchez Bulnes Hospital, Association to Prevent Blindness in Mexico, as well as to review treatment modalities forecast for this entity.

Key words: Sebaceous gland carcinoma, Eyelid, Skin.

Aspectos epidemiológicos

Cada año se presentan más de seis millones de defunciones por neoplasias malignas en el mundo. Se estima que de continuar la tendencia actual, en 25 años se presentarán anualmente 15.5 millones de casos nuevos de cáncer⁽¹⁾.

En México, desde 1990 los tumores malignos representan la segunda causa de muerte en la población general. Las fuentes de información que brindan el conocimiento acerca del comportamiento del cáncer en el país forman parte del Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica, dentro del cual están el Sistema Epidemiológico y Estadístico de las Defunciones, el Sistema de Notificación Semanal de Casos Nuevos –que registra los casos probables

* Servicio de Medicina Interna, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" de la Asociación para Evitar la Ceguera en México IAP.

** Residente tercer año de Cirugía Oftalmológica, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" de la Asociación para Evitar la Ceguera en México IAP.

*** Servicio de Patología Oftálmica, Hospital "Dr. Luis Sánchez Bulnes" de la Asociación para Evitar la Ceguera en México IAP.

Solicitud de sobretiros:

Dra. Gabriela Valenzuela-Flores.

Pitágoras 520-3, Colonia Narvarte, C. P. 03020. México, Distrito Federal. Tel.: 5639 8036. Fax: 5639 8036.

E-mail: almavale@terra.com.mx

Recibido para publicación: 05-11-2003.

Aceptado para publicación: 26-11-2003.

identificados en todas las instituciones del sector salud referentes a cáncer cervicouterino, cáncer de mama, cáncer de pulmón y cáncer de estómago— y el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas⁽²⁾.

La información existente en México refleja un incremento gradual en las tasas de morbilidad por cáncer en la población de mayor edad. Entre 1922 y 2001 la proporción de muertes por cáncer pasó de 0.6 a 13.1% de las defunciones totales ocurridas por todas las causas en la población. En el 2000 el cáncer provocó 55,731 defunciones⁽³⁾, con tasas de mortalidad (por 100 mil habitantes) de 57 para el sexo masculino y de 54 para el femenino. El sexo masculino agrupó mayor mortalidad en el grupo de 5 a 24 años y en el de 65 o más años; la mortalidad en las mujeres predominó en el grupo de 25 a 64 años de edad. Las entidades con mayor mortalidad por cáncer presentaron las siguientes tasas: Distrito Federal 73, Sonora 72, Baja California Sur 68, Nuevo León y Sinaloa 66. En orden decreciente las neoplasias malignas que causaron el mayor número de muertes fueron las de tráquea, bronquios y pulmón, estómago, cuello uterino, hígado y vías biliares, próstata, mama y la leucemia.

Por otro lado, el cáncer de piel es la forma más frecuente del cáncer. La piel del área de la cabeza y del cuello es la más afectada. Según el registro histopatológico de neoplasias en México de la Secretaría de Salud, durante el período de 1993 a 1996 se registraron 106,086 casos de cáncer en general, de éstos 13,292 (12.5%)⁽⁴⁾ correspondieron a cáncer de piel; 53% se presentó en mujeres y 47% en hombres; aproximadamente 60% correspondió a carcinoma basocelular, 30% a carcinoma epidermoide y 10% incluía un grupo heterogéneo de tumores malignos. Así mismo, se ha observado un aumento de casos registrados conforme avanza la edad. El grupo de 65 años y más ha presentado el mayor número de casos registrados con tasas de 10.5 a 11.8. La tasa de defunción es de 1 por 100 mil habitantes, sin encontrarse diferencias por sexo. Las entidades de residencia y de defunción coincidieron en los registros de la mayor mortalidad. La institución que contribuyó con el mayor porcentaje de casos fue el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) con 37%, el ámbito privado con 31% y la Secretaría de Salud con 19%^(5,6).

Debido a que los párpados están constituidos por diversas capas: piel, tejido celular subcutáneo, músculo, tarso y la conjuntiva, se pueden originar diferentes neoplasias benignas y malignas a partir de epitelios glandulares y de revestimiento^(7,8).

De 5 a 9.2% de los cánceres de piel provienen del párpado; los tumores de párpado representan 90% de todos los tumores oftalmológicos⁽⁹⁾. Se estima que aproximadamente 60 mil casos nuevos de cáncer de párpado se diagnostican cada año. El carcinoma de glándulas sebáceas se considera el segundo tumor más frecuente del párpado, después del carcinoma basocelular, seguido por el de células escamosas y el melano-

ma⁽¹⁰⁻¹³⁾. La incidencia del carcinoma sebáceo varía de 0.2 a 0.7%⁽¹⁴⁾ y para los tumores del párpado de 1 a 6.4%⁽¹⁵⁾.

La frecuencia de los diversos tipos tumorales depende de la localización geográfica, el incremento de la exposición solar y la exposición a rayos X. Una característica común es que aparecen después de un período de latencia de varios años en áreas sanas irradiadas⁽¹⁶⁾. También se les asocia con grandes dosis de radiaciones que van de 8 mil a 12 mil *rads* durante el tratamiento del retinoblastoma⁽¹⁷⁾.

Informes de series con carcinoma de glándulas sebáceas señalan prevalencias heterogéneas: de 6.4 % en Estados Unidos de Norteamérica, de 10.2% en Singapur⁽⁹⁾, de 13.5% en Japón, y de 32.6% en Nueva Delhi, India; lo que representa valores extremos del espectro del carcinoma^(18,19).

En el Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes” de la Asociación Para Evitar la Ceguera en México, en la ciudad de México, se revisó la base de datos del laboratorio de patología de febrero de 1957 a mayo de 2003. Se estudiaron 2,596 tumores palpebrales, de los cuales 1,866 fueron tumores benignos y 730, tumores malignos del párpado. Respecto a la estirpe histológica, 37 casos fueron carcinomas epidermoides, 71 carcinomas de glándulas sebáceas, 576 carcinomas basocelulares, dos carcinomas de glándulas sudoríparas, seis cánceres *in situ*, siete melanomas, 12 linfomas, dos melanosis, el resto se clasificó como carcinoma secundario. En la Asociación Para Evitar la Ceguera la prevalencia de carcinoma basocelular fue de 78.9%, seguida por la del carcinoma de glándulas sebáceas con 9.73%.

Cuadro clínico

El tumor de glándulas sebáceas se origina de los anexos oculares, que incluyen las glándulas de Meibomio del tarso, de Zeis del borde libre del párpado, de la carúncula^(20,21), de la dermis de la piel del párpado y de las cejas^(22,23). Algunos tumores son de origen multicéntrico, es decir, provienen tanto de las glándulas de Meibomio como de las de Zeis⁽²⁴⁾. Tradicionalmente se ha descrito que el tumor de glándulas sebáceas es secundario a diseminación directa de las glándulas oculares anexas a la piel del párpado, no obstante, se ha mencionado que podría tratarse de un carcinoma subyacente que por factores tumorales sufre transformación *in situ* en las células epidérmicas^(25,26).

El carcinoma de glándulas sebáceas de párpado es el tumor más maligno que afecta al adulto mayor, con una tasa de mortalidad que va de 6 a 30%. El retardo en establecer el diagnóstico correcto es el factor clave para tales tasas de mortalidad. Se ha demostrado que la mortalidad a cuatro años se eleva de 13 a 43% cuando la duración de los síntomas antes de la escisión del tumor es mayor a seis meses⁽²⁷⁾. El tumor se presenta entre la quinta y novena décadas de la vida; es infrecuente en etapas más tempranas de la vida⁽²⁸⁾.

El carcinoma de glándulas sebáceas se presenta en el sexo femenino entre 57 y 77%; la relación de mujer a hombre es de 1.5 a 1⁽²⁹⁾. El tiempo entre la presentación del carcinoma y el diagnóstico varía de uno a tres años⁽¹⁵⁾, aunque puede extenderse hasta 93 años⁽¹⁶⁾. La presentación clínica más común es la de masa tumoral de lento crecimiento⁽²⁴⁾ seguida por irritación ocular en 45%⁽³⁰⁾.

Afecta el párpado superior en 28 a 48.6% (Figura 1), el párpado inferior en 23%, el canto medio en 5.2%^(24,31), la carúncula en 5.2%⁽³²⁾ y ambos párpados en 17.9%⁽³³⁾.

Afecta el ojo derecho con más frecuencia que el izquierdo en 63 y 37%, respectivamente⁽²⁹⁾.

La presentación tumoral en ambos párpados de un mismo ojo ocurre de 6 a 8%, probablemente por diseminación conjuntival intraepitelial, desarrollo de primarios múltiples o por implante de células neoplásicas en la lágrima. Cuando ocurre esto, el tumor rara vez es bilateral.

El carcinoma de glándulas sebáceas bilateral se describe en enfermos con historia de radioterapia previa, con un período de latencia que va de 8 a 56 años. Los tumores se desarrollan en tejidos lesionados por la radioterapia, donde pueden observarse diversas variedades de neoplasias que incluyen el carcinoma y el sarcoma⁽¹⁶⁾.

El carcinoma de glándulas sebáceas puede enmascarar una enfermedad inflamatoria como:

1. Blefaritis
2. Blefaroconjuntivitis
3. Queratoconjuntivitis con invasión pagetoide del epitelio⁽³⁴⁾
4. Meibomitis
5. Tarsitis
6. Cicatrización penfigoide ocular
7. Chalazión recurrente⁽¹⁴⁾



Figura 1. Aspecto clínico que muestra aumento de volumen con zonas ulceradas del borde libre del párpado superior izquierdo.

En 1967 el síndrome de enmascaramiento fue descrito por primera vez por Teodoro e Irvine como una blefaroconjuntivitis asociada a un carcinoma de conjuntiva⁽³⁵⁾. El carcinoma de glándulas sebáceas se extiende a la conjuntiva por diseminación pagetoide, que mimetiza una blefaroconjuntivitis o una conjuntivitis cicatrizante^(36,37).

La neoplasia debe sospecharse cuando ocurre un proceso inflamatorio unilateral que no responde al tratamiento médico, cuando existe pérdida de pestañas o aparecen nódulos y el borde libre de los párpados se engruesa. El diagnóstico es difícil cuando la neoplasia es bilateral; las irregularidades del párpado, el engrosamiento a la palpación y las masas son los primeros hallazgos para un diagnóstico correcto del carcinoma de glándulas sebáceas⁽³⁸⁾.

Algunos datos clínicos que podrían hacer sospechar la enfermedad son⁽³⁹⁾:

1. Cualquier chalazión atípico recurrente con consistencia peculiar.
2. Tumor nodular o tumor difuso, tanto en el párpado superior como en el inferior, asociado a decoloración amarillenta y pérdida de pestañas.
3. Blefaritis unilateral atípica persistente, meibomitis o blefaroconjuntivitis, con o sin queratitis, que no responden a tratamiento médico.
4. Masa palpebral o en órbita que se desarrolla después de remover un tumor localizado en párpado o en la carúncula.
5. Cualquier tumor del párpado o de la órbita que aparece meses o años después de que el enfermo recibió radioterapia en tejido ocular.

Diagnóstico histológico

Histológicamente estos carcinomas muestran lóbulos y cordones de las células tumorales con grados diversos de diferenciación sebácea e infiltración en el tejido adyacente.

El tumor es pleomórfico rodeado por células poliedrinas con nucléolos prominentes. Justo al lado de las glándulas sebáceas normales se observa aumento del tamaño citoplasmático con características lipídicas, el cual progresiva de la periferia al centro de los lóbulos, con diferenciación más marcada en el centro de los nódulos neoplásicos; en la porción central de dichos nódulos generalmente se observan zonas de necrosis de tipo comedoniano (Figura 2). Las células que exhiben este tipo de diferenciación son vacuoladas y el citoplasma ligeramente basófilo. Las células tumorales menos diferenciadas muestran mayor basofilia, observándose figuras mitóticas en su interior. Estas células basófilas pueden simular carcinoma basocelular. La superficie epitelial de la conjuntiva y la córnea puede mostrar cambios similares a la enfermedad de Paget de la mama (Figura 3). Esta enfermedad consiste en un carcinoma intraepitelial del

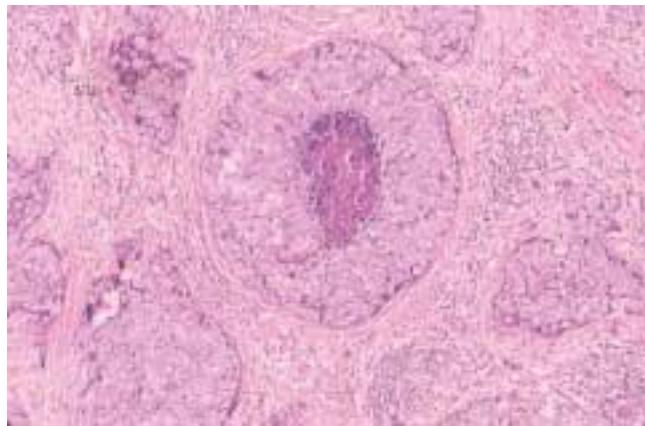


Figura 2. Micrografía que muestra patrón lobular con zonas de comedonecrosis (H-E, amplificación original x 10).

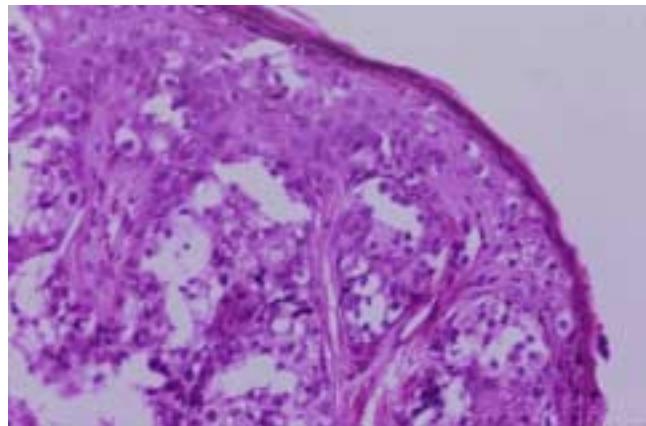


Figura 3. Infiltración intraepitelial por células neoplásicas de aspecto pagetoide (H-E, amplificación original x 20).

pezón y de areola, que se asocia con carcinoma ductal de la mama. El epitelio contiene células redondeadas con abundante citoplasma, puentes intercelulares con núcleos grandes, redondos o alargados, y citoplasma pálido, con tinción PAS positiva debido a que contienen gran cantidad de mucopolisacáridos en su interior. Estos cambios pueden ocurrir en los párpados, por lo que a este tipo de invasión se le denomina pagetoide⁽³³⁾. Cuando la invasión de tipo pagetoide se presenta, el pronóstico del cáncer de glándulas sebáceas empeora⁽²⁴⁾. Desde el punto de vista histológico la invasión de tipo pagetoide puede ser confundida con:

- 1) La variante amelanótica del melanoma maligno
- 2) La enfermedad de Bowen del párpado
- 3) El carcinoma *in situ* de la conjuntiva

Otro marcador histológico para el cáncer de glándulas sebáceas es el anticuerpo OM-1, que reacciona con glándulas sebáceas. Desafortunadamente se observan inconsistencias en carcinomas sebáceos pobremente diferenciados o con la neoplasia intraepitelial sebácea, por lo que no se considera un indicador diagnóstico⁽²⁵⁾.

El carcinoma de glándulas sebáceas puede mostrar grados diversos de diferenciación sebácea, patrón infiltrativo e invasión pagetoide^(24,40).

Siguiendo las recomendaciones para informar neoplasias de ojo y estructuras anexas, los casos se clasifican según 1) sitio de origen, 2) tipo de procedimiento (biopsia escisional, biopsia incisional, biopsia en mapa de la conjuntiva), 3) tipo de lesión (unifocal, multifocal), 4) origen (glándulas de Meibomio, glándulas de Zeis, o combinada), 5) tamaño en milímetros, 6) patrón de crecimiento (existe infiltración), 7) ausencia o presencia del cáncer en epitelio, 8) multicentricidad, 9) escisión (completa, lateral no completa).

El tumor de células sebáceas se reconoce por la presencia de inflamación sin formación de masas, presencia de asimetría, falta de circunscripción, variaciones en tamaño y forma de la agregación neoplásica, atipia nuclear severa con mitosis frecuentes, neoplasia basaloides (células agregadas en palizada) con diferenciación sebácea⁽⁴¹⁾.

La diseminación intraepitelial del carcinoma sebáceo se observa de 40 a 80%; el sitio intraepitelial más frecuentemente involucrado es la conjuntiva⁽³⁰⁾.

El carcinoma sebáceo puede invadir la órbita y dar metástasis locales a los ganglios linfáticos (17 a 28%), a sitios distantes –hígado, pulmón y cráneo– por vía hematogena y por extensión directa a cerebro^(23,42). La evidencia más frecuente de metástasis es el aumento del volumen preauricular o de ganglios cervicales, o ambos. Sin embargo, la diseminación metastásica por cáncer de glándulas sebáceas de origen extraocular es infrecuente⁽⁴³⁾.

Diagnóstico diferencial

Clínicamente se confunde con blefaroconjuntivitis (38%), chalazión (15%)⁽³³⁾, lesiones granulomatosas por sífilis y tuberculosis, cáncer de células escamosas o basocelular⁽⁴⁴⁾, neoplasia intraepitelial conjuntival de variante mucoepidermoide, melanosis pigmentaria, hiperplasia pseudoadenomatosa, atipia conjuntival reactiva, artefactos tisulares⁽⁴⁵⁾ y el carcinoma indiferenciado de carúncula⁽⁴⁶⁾.

Cuando se observa cáncer de glándulas sebáceas asociado con neoplasias internas, como por ejemplo el carcinoma colorrectal, se le define como síndrome de Muir-Torre, el cual se asocia en mayor medida con adenoma sebáceo que con carcinoma sebáceo, sin embargo, el carcinoma le precede hasta en 30%. Existe historia familiar de cáncer, pólipos colónicos y queratocantomas. El síndrome es autosómico

dominante con penetrancia variable. Se ha descrito que lo que ocurre en el síndrome son errores de replicación genómica⁽⁴⁷⁾. Ante la presencia de neoplasias sebáceas el clínico deberá descartar neoplasias de origen interno^(41,48,49).

Otro diagnóstico diferencial será explorar la posible asociación con inmunosupresión por fármacos (azatriopina) que interfieren con la reparación del ADN en individuos susceptibles⁽⁵⁰⁾.

Pronóstico

El cáncer de glándulas sebáceas tiene peor pronóstico cuando hay afección de los cuatro párpados, que cuando ocurre afección de uno o dos párpados⁽¹⁷⁾.

En una serie con seguimiento promedio de 5.9 años, 63.6% no presentó recurrencia⁽³³⁾. Sin embargo, cuando el tumor se ha diseminado a órbita puede presentarse recurrencia del carcinoma hasta en más de una ocasión.

Como puede observarse en el cuadro I, los factores pronósticos son^(13,24,51):

1. Duración de síntomas
2. Dimensiones del eje mayor del tumor
3. Gran número de mitosis
4. Invasión vascular e invasión linfática
5. Afección bipalpebral
6. Origen multicéntrico
7. Pobre grado de diferenciación
8. Alto grado de infiltración
9. Invasión pagetoide

Tratamiento

El tratamiento de elección para este tumor es la escisión completa con márgenes libres de tumor hasta de 5 ó 6 mm.

La exenteración deberá realizarse cuando están afectados los párpados, los ganglios linfáticos cervicales, o bien, cuando ocurre diseminación pagetoide⁽⁵²⁾. En tal caso deberá considerarse que la enfermedad es incurable, por lo que se incluirá la resección radical de ganglios linfáticos del cuello combinada con parotidectomía.

Otra forma de abordaje terapéutico es la quimioterapia local con mitomicina C. La mitomicina C es un alquilante que minimiza la radiación ionizante e inhibe la síntesis de ADN en todas las fases del ciclo celular. Al menos en cuatro ciclos continuos permite la resolución de la invasión pagetoide, confirmada por histología sin recurrencia a 12 meses⁽⁵³⁾.

Una alternativa a la escisión es la radioterapia con dosis totales superiores a 50 Gy. La radioterapia debe ser considerada una terapia coadyuvante a la cirugía local.

Como terapia paliativa se realiza exenteración radical de los ganglios de cuello y radioterapia del lado opuesto.

Cuando en la conjuntiva ocurran cambios no explicables, asimétricos y con cambios papilares, debe sospecharse recurrencia del carcinoma sebáceo, que ocurre generalmente dentro de los tres años que siguen a la radioterapia⁽²³⁾.

Como alternativa de la exenteración, la crioterapia se utiliza cuando ocurre involucro de tipo pagetoide que envuelve más de la mitad de la conjuntiva epibulbar⁽⁵⁴⁾.

También se ha preconizado la utilización de la técnica micrográfica de Mohs, que ofrece excelentes resultados ya que disminuye la recurrencia y las metástasis. Teóricamente la técnica revisa los márgenes tisulares transoperatoriamente, por lo que ofrece ventajas adicionales a la escisión convencional⁽⁵⁵⁾.

Cuadro I. Factores pronósticos para carcinoma sebáceo de párpados

Factores	Mortalidad (%)
Duración de síntomas antes de escisión	
1 a 6 meses	14
> 6 meses	38
Dimensiones del eje mayor del tumor	
< 6 mm	0
6 a 10 mm	18
11 a 20 mm	50
> 20 mm	60
Hallazgos histopatológicos	
Invasión vascular	100
Invasión linfática	83
Involucra ambos párpados	83
Invasión orbitaria	76
Pobre diferenciación	60
Invasión pagetoide	59
Patrón infiltrativo	45
Origen multicéntrico	42
Sitio de origen	
Glándulas Meibomio y Zeis	58
Glándulas Meibomio	22
No determinado	17
Carúncula	14
Glándulas de Zeis	0
Grado diferenciación	
Bien	9
Moderada	30
Pobre	60
Grado de infiltración	
Mínimo	8
Moderado	26
Alto	45
Invasión pagetoide	59
Carcinoma <i>in situ</i>	14
Invasión pagetoide e <i>in situ</i>	38

Existen algunas técnicas de reconstrucción de párpados; lo ideal es la reconstrucción del párpado con reemplazo de las estructuras tarsoconjuntivales y de piel faltantes, con protección del globo ocular para dar una apariencia natural.

Aproximadamente los pacientes deben continuar su vigilancia cada tres meses durante el primer año, después cada seis meses durante el segundo año y anualmente el resto de sus vidas⁽⁵⁶⁾.

La exploración física deberá incluir revisión de ganglios linfáticos preauriculares, submandibulares y del cuello.

Dentro de los primeros cinco años, la recurrencia del carcinoma sebáceo ocurre en 33% de los casos, con un tiempo promedio de recurrencia de 12 meses⁽⁵⁵⁾. Con la escisión con extensión orbitaria la recurrencia disminuye a 5%⁽²⁹⁾.

Conclusiones

1. La prevalencia en la serie de casos en el Hospital “Dr. Luis Sánchez Bulnes” de la Asociación para Evitar la Ceguera en México IAP, correspondió a 9.72%, cifra similar a las informadas en algunos países asiáticos.
2. Correspondió al sexo femenino 64.3%, y el intervalo de edad de presentación fue de 48 a 101 años de edad.
3. No se observaron diferencias significativas en cuanto al lado de afección; hubo mayor presentación en el párpado superior y ningún caso presentó compromiso de la carúncula.
4. En más de la mitad de los casos el diagnóstico diferencial fue el de carcinoma basocelular.
5. En personas mayores de 60 años, especialmente del sexo femenino, con lesiones palpebrales cuyas características clínicas sean atípicas o anormales, debe considerarse el diagnóstico diferencial de carcinoma de glándulas sebáceas, ya que es una neoplasia que tiene un comportamiento biológico muy agresivo.

Referencias

1. Lazcano PE, Hernández AM. Cáncer: frecuencia, factores de riesgo y medidas de prevención. Salud Pública Mex 1997;39:251-252.
2. Dirección de Estadística, Informática y Evaluación. Estadísticas de mortalidad en México, 1994. México, D.F: Secretaría de Salud;1995.
3. Parkin M. Global cancer statistics in the year 2000. Lancet Oncol 2001;2:533-542.
4. Dirección General de Epidemiología. Registro histopatológico de neoplasias malignas/DGE/SSA 2000*. Tasa por 100,000 h. México: Secretaría de Salud.
5. Kuri MP. Compendio de cáncer, 2000. México: Dirección General de Epidemiología; SSA.
6. Rodríguez S, Labastida S, Tapia R, Kuri P, Macías C. Registro histopatológico de neoplasias en México. Población derechohabiente del IMSS 1st ed. México: Ciencia y Cultura Latinoamérica; 1999. pp. 18.
7. Ruiz DF, de Buen S. Tumores palpebrales (estudio de 64 casos). Rev Mex Oftalmol 1987;61:245-247.
8. Carraway J. The lacrimal system. Plastic Reconstructi Surg 1996;98:1109.
9. Lee SB, Saw SM, Eong KG, Kah-Guan A, Chan T, Lee HP. Incidence of eyelid in Singapore from 1968 to 1995. Br J Ophthalmol 1999;83: 595-597.
10. Aurora AI, Blodi FC. Lesions of the eyelids: a clinicopathological study. Surv Ophthalmol 1970;15:94-104.
11. Kwito MI, Boniuk M, Zimmerman LE. Eyelid tumors with reference to lesions confused with squamous cell carcinoma: I. Incidence and error in diagnosis. Arch Ophthalmol 1963;69:696-697.
12. Morgan M, Truitt C, Romer C, Somach S, Pitha J. Ocular adnexa oncocyotoma: a case series and clinicopathologic review of the literature. Am J Dermatol 1998;20:487-490.
13. Harbour JW. Tumors of the eye and ocular adnexa. 1st ed. B.C. Decker, Inc; 2001. pp. 1-23.
14. Kass LG, Hornblass A. Sebaceous carcinoma of the ocular adnexa. Surv Ophthalmol 1989;33:477-490.
15. Karamursel E, Polcharoen W, Chan R, Foster S. Ocular surface neoplasia masquerading as chronic blepharoconjunctivitis. Cornea 1999; 18:282-288.
16. Schlerfritzauer D, Font R. Sebaceous gland carcinoma of the eyelid. Arch Ophthalmol 1976;94:1523-1525.
17. Rumelt S, Hogan N, Rubin P, Jakobiec F. Four-eyelid sebaceous cell carcinoma following irradiation. Arch Ophthalmol 1998;116:1670-1672.
18. Tesluk G. Eyelid lesions: incidence and comparison of benign and malignant lesions. Ann Ophthalmol 1985;17:704-707.
19. Sihota R, Tandon K, Vetraria SM. Malignant eyelid tumors in an Indian population. Arch Ophthalmol 1996;114:108-109.
20. Taylor R, Lehman J. Sebaceous adenocarcinoma of the Meibomian gland. Arch Ophthalmol 1969;82:66-68.
21. Best M, Chabon A, Park J, Galin M. Sebaceous carcinoma of glands of Zeis. New Y S J Med 1970:433-435.
22. Wolfe JT, Yeats RP, Wick MR. Sebaceous carcinoma of the eyelid. Am J Surg Pathol 1984;8:597-506.
23. Gloor P, Ansari I, Sinard J. Sebaceous carcinoma presenting as a unilateral papillary conjunctivitis. Am J Ophthalmol 1999;127:458-459.
24. Rao NA, Hidayat AA, Mc Lean I, Zimmerman LE. Sebaceous carcinomas of the ocular adnexa: a clinicopathologic study of 104 cases, with five year follow-up data. Hum Pathol 1982;13:113-122.
25. Margo C, Grossniklaus H. Intraepithelial sebaceous neoplasia without underlying invasive carcinoma. Surg Ophthalmol 1995;39:293-301.
26. Robson A, Millard P, Hollowood K. Extra ocular sebaceous carcinoma *in situ*. A case report. Br Assoc Dermatol 1998;139:85.
27. Ginsberg J. Present status of Meibomian gland carcinoma. Arch Ophthalmol 1965;73:271-277.
28. Omura N, Collison D, Perry A, Myers L. Sebaceous carcinoma in children. J Am Acad Dermatol 2002;47:950-953.
29. Zurcher M, Hinstschich A, Bunce C, Collin JR. Sebaceous carcinoma of the eyelid a clinicopathological study. Br J Ophthalmol 1998; 82:1049-1055.
30. Chao AN, Shields C, Krema H, Shields J. Outcome of patients with periocular sebaceous gland carcinoma with and without conjunctival intraepithelial invasion. Ophthalmology 2001;108:1833-1877.
31. Bauninger G, Hood I, Worthen D, Gainesville F. Sebaceous carcinoma of lid margin masquerading as cutaneous horn. Arch Ophthalmol 1973;90:380-381.
32. Luthra C, Doxanas M, Green R. Lesions of the caruncle: a clinicopathologic study. Surv Ophthalmol 1978;23:183-195.
33. Doxanas M, Green R. Sebaceous gland carcinoma. Review of 40 cases. Arch Ophthalmol 1984;102:245-250.
34. Condon G, Brownstein S, Codere F. Sebaceous carcinoma of the eyelid masquerading as superior limbic keratoconjunctivitis. Arch Ophthalmol 1985;103:1525-1529.
35. Brownstein S, Codere F, Jackson B. Masquerade syndrome. Ophthalmology 1980;87:259-262.
36. Foster S, Allasmith M. Chronic unilateral blepharoconjunctivitis caused by sebaceous carcinoma. Am J Ophthalmol 1978;86:218-220.

37. Reese A. Tumors of eye. 3rd ed. Harper & Row Publishers; Inc.;1976.pp. 37-62.
38. Richardson EC. An unusual presentation of primary sebaceous carcinoma of the conjunctiva. *Eye* 1998;12(II):325-327.
39. Gómez AF, Reséndiz CJ, Rodríguez CAS. Cáncer de piel. Tumores de cabeza y cuello. 2^a edición. México: El Manual Moderno; 2003. pp. 267-309.
40. Folberg R, Salomao D, Grossniklaus H, Proia A, Rao N, Cameron JD. Recommendations for the reporting of tissues removed as part of the surgical treatment of common malignancies of the eye and its adnexa. *Am J Surg Pathol* 2003;27:999-1004.
41. Misago N, Mihara I, Ansai S, Narisawa Y. Sebaceous and related neoplasms with sebaceous differentiation. *Am J Dermatopathol* 2002; 24:294-304.
42. Nunery W, Welsh M. Recurrence of sebaceous carcinoma of the eyelid after radiation therapy. *Am J Ophthalmol* 1983;96:10-15.
43. Moreno C, Jacyk W, Judd M, Requena L. Highly aggressive extraocular sebaceous carcinoma. *Am J Dermatopathol* 2001;23:450-455.
44. Gutiérrez M, González F, Gutiérrez E, Suárez E, San Martín J, Gómez I. Epiteliomas espinocelulares palpebrales: 18 casos. *Arch Esp Oftalmol* 2000;10:1-5.
45. Taylor R, Lehman J. Sebaceous adenocarcinoma of the Meibomian gland. *Arch Ophthalmol* 1969;82:66-68.
46. Dennis L, Ka T, Fan D, Wah C. An uncommon malignant neoplasm of the caruncle; report of a case of undifferentiated carcinoma. *Arch Ophthalmol* 1998;116:374-376.
47. González F, Kaltreider S, Patnaik BD, Retief J, Bao Y, Newman S, Stoler M, Levine P. Sebaceous carcinoma. *Ophthalmology* 1998; 105:497-506.
48. Chong AH, Gibbs S, Todd P, Grant JW. The significance of solitary sebaceous neoplasms. *Br Assoc Dermatol* 2000;143:96.
49. Schwartz RA, Torre DP. The Muir Torre syndrome: a 25 year retrospect. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:90-104.
50. Harwood C, Swale V, Bataille V, Quinn A, Cerio R, McGregor J. Sebaceous carcinoma and microsatellite instability in immunosuppressed organ transplant recipients. *Br Assoc Dermatol* 2000;142:610.
51. Lucas DR. Greer's ocular pathology. 4th Ed. Blackwell Science Publications; 1989. pp. 81-99.
52. Levine P, Dutton J. A 20 year series of orbital exenteration. *Am J Ophthalmol* 1991;112:496-501.
53. Shields C, Nasaripour M, Shields J, Eagle R. Topical mytomycin-C for pagetoid invasion of the conjunctiva by eyelid sebaceous gland carcinoma. *Ophthalmology* 2002;109:2129-2133.
54. Lisman R, Jakobiec F, Small P. Sebaceous carcinoma of the eyelids. The role of adjunctive cryotherapy in the management of conjunctival pagetoid spread. *Ophthalmology* 1989;96:1021-1026.
55. Spencer J, Nossa RM, Tse D, Sequeira M. Sebaceous carcinoma of the eyelid treated with Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:1004-1009.
56. Gardetto A, Rainer C, Ensinger C, Baldisera I, Piza Katzer H. Sebaceous carcinoma of the eyelid: a rarity worth considering. *Br J Ophthalmol* 2002;86:243-244.

