

# Carcinoma sebáceo

Dr. Gabriel González-Almaraz,\* Dra. Ma. A Araceli Aineda-Cárdenas\*

## RESUMEN

El carcinoma sebáceo es una neoplasia glandular maligna de la piel, frecuente en los párpados y muy rara en otras regiones. Se presenta en el cuarto decenio y es ligeramente más frecuente en la mujer. Puede aparecer en ambos párpados o carúncula, pero es más frecuente en el párpado superior. Son varios los factores que modifican el pronóstico: Grado de diferenciación, dimensiones del tumor, invasión pagetoide, multicentricidad, metástasis, tratamiento, etc. Debe de realizarse una evaluación clinicopatológica minuciosa para establecer el diagnóstico temprano e instalar el tratamiento efectivo para evitar recidivas y metástasis.

**Palabras clave:** Carcinoma sebáceo, carcinoma de párpados

## ABSTRACT

*Sebaceous carcinoma (SC) is a malignant skin tumor found frequently on the eyelids and in extremely rare cases, on other skin areas. It generally appears during the fourth decade, being slightly more often in caruncle; however, it is more commonly found in the upper eyelid. There are many factors that could modify the prognosis, i.e. differentiation, size of the tumor, pagetoid invasion, multicentricity, metastases, treatment, etc. Clinico-pathological evaluation should be done in order to make early diagnosis and effective prescribe treatment, avoiding metastases and recurrences.*

**Key words:** *Sebaceous carcinoma, carcinoma of the eyelids.*

## INTRODUCCIÓN

Las neoplasias que afectan a los párpados pueden ser primarias o secundarias. Las primarias han sido tema de amplias revisiones en nuestro medio,<sup>1-5</sup> mientras que a las secundarias se les ha dedicado poca atención. Las neoplasias secundarias pueden ser extensión por contigüidad o continuidad de estructuras vecinas<sup>6,7</sup> o metastásicas por diseminación hemática. Las neoplasias derivadas de los anexos de la piel son poco frecuentes. Sin embargo, en los párpados existen abundantes anexos cutáneos y muy especializados como son las glándulas sebáceas holocrinas de Meibomio y de Zeis.<sup>8</sup> Los tumores malignos primarios de los párpados, con excepción del carcinoma basocelular,<sup>4,5</sup> son poco frecuentes. El carcinoma sebáceo ocupa un segundo lugar después de los carcinomas basocelulares en nuestro medio.<sup>1-3</sup> Los carcinomas sebáceos son frecuentes en los párpados mientras que en la piel de otras regiones son verdaderamente raros. Las locali-

zaciones extrapalpebrales más frecuentes son: cara (nariz, cejas, orejas y labio inferior), tronco, caderas, brazos y dedos de los pies y cuello.<sup>9</sup>

El carcinoma de la glándula de Meibomio es una neoplasia rara. Hasta 1934 sólo se habían descrito cuatro casos en la literatura americana y para 1963 el número de casos en la literatura mundial era de 142.<sup>10</sup> Es en los últimos años cuando se reúnen series más grandes como la de Rao y col.<sup>11</sup> que incluye 104 casos reunidos en el Departamento de Patología Ocular del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas (AFIP) y que representa un lugar de concentración y de consulta. Otra serie extensa y que representa la experiencia del oriente, es la de Ni y KuO,<sup>12</sup> quienes reunieron 156 casos. Además se han publicado casos aislados.<sup>13-15</sup>

Los objetivos intermedios de esta publicación son dar a conocer 14 casos estudiados por nosotros, analizar su distribución por edad, sexo localización, diagnóstico clínico y los aspectos más sobresalientes en la patología, teniendo como objetivo final proponer la valoración de los parámetros histológicos más relevantes para el pronóstico y proponer una clasificación clínica con fines pronósticos de esta rara neoplasia.

\* Médicos Patólogos. Consultorio de Patología. Av. Chapultepec No. 236, Col. Roma. México, DF. CP 06700

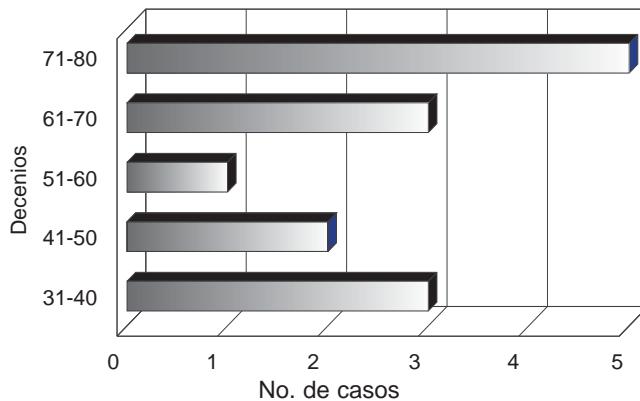
## MATERIAL Y MÉTODOS

El universo de estudio comprende 17 casos que fueron analizados durante 28 años en el ejercicio de la especialidad en las diferentes instituciones donde hemos laborado y en la práctica privada. Catorce casos fueron estudiados en el Departamento de Patología Ocular de la Unidad de Oftalmología del Hospital General de México, dos casos en el Laboratorio de Patología del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz y dos casos que nos fueron enviados a nuestro laboratorio. El enfoque de esta publicación es resaltar los hechos más sobresalientes de los casos en el momento que pudimos estudiarlos. En los casos en los que se realizó primero una biopsia incisional y posteriormente la resección de la neoplasia, se consideró como un caso único con el fin de evitar la duplicidad. La mayoría de los casos fueron estudiados por los métodos de inclusión en parafina y en algunos de ellos se realizaron cortes en congelación para la demostración de grasas. Las técnicas tintoriales empleadas fueron las de rutina H-E, tricrómico de Mason y en algunos casos el rojo oleoso y el Sudan negro.

## RESULTADOS

De los catorce casos estudiados, nueve fueron del sexo femenino y cinco se presentaron en hombres. El rango de la edad de presentación fue de 35 a 75 años con un promedio aritmético de 55 años, la distribución por edad y decenios se reúne en la figura 1. Los párpados superiores fueron el sitio de origen en 12 de 14 pacientes (85.7%). No encontramos ningún caso que se iniciara en la carúncula, las cejas ni la piel de los párpados. El diagnóstico clínico correcto no se estableció en ningún caso, no obstante sí se sospechó en cinco casos. En siete pacientes el diagnóstico clínico fue incorrecto y de éstos, en dos se consideró que se trataba de chalazión.

Todos los pacientes estudiados en el hospital fueron casos avanzados. La presentación más frecuente es como una masa neoformación, blanquecina nodular, blanca-amarillenta, ulcerada y cubierta en ocasiones con costras serohemáticas (Figura 2), una paciente cursó con ptosis palpebral dadas las dimensiones de la tumoración palpebral (Figura 3). Un caso del Hospital de la Luz se encontró también en fase tumoral con nódulos blanco-amarillentos pero estaba limitada a la porción conjuntival tarsal (Figura 4). Un caso enviado a nuestro laboratorio se encontraba en una fase inicial tumoral y circunscrita a la conjuntiva tarsal y lámina tarsal pero existió diseminación pagetoide.



**Figura 1.** Número de casos por distribución de edad.

Desde el punto de vista anatomico patológico los hallazgos más sobresalientes fueron los siguientes: El aspecto macroscópico es de una neoplasia fungante blanquecina o blanco-amarillenta, con patrón lobular, con necrosis y hemorragias, con frecuencia evierte al párpado (Figura 5). Desde el punto de vista histológico esta neoplasia tiene un patrón lobular o forma cordones celulares (Figuras 6 y 7) con grados variables de diferenciación e infiltración en el tejido vecino. Las células neoplásicas tienen grados variables de diferenciación y maduración (Figura 8), algunas de ellas son poligonales con escaso citoplasma basófilo y que paulatinamente maduran presentando mayor cantidad de citoplasma, el cual es finamente vacuolado con aspecto espumoso, incrementándose hasta llegar a tomar la apariencia de células claras. Las células con mayor grado de diferenciación tienen un citoplasma espumoso o vacuolado por la presencia de lípidos acumulados (Figura 9). Las células neoplásicas menos diferenciadas (Figura 10) tienen mayor basofilia citoplasmática y a menudo tienen figuras de mitosis, muchas de ellas atípicas, poliploides o aneuploides. Las poco diferenciadas son aquellas que muestran escaso citoplasma eosinófilo, no hay vacuolización y forman nidos celulares en un estroma fibroso denso (Figura 10). Algunos carcinomas sebáceos exhiben focos de diferenciación escamosa con queratinización por lo que se pueden confundir con carcinomas epidermoides o escamosos. Los lóbulos grandes de los carcinomas sebáceos pueden tener necrosis central y tales tumores pueden remedar carcinomas ductales de la mama. Un hallazgo histológico muy importante es la invasión pagetoide superficial. Con este término se designa a la invasión celular aislada de las mucosas o tegumentos por una neoplasia maligna, de origen ductal o glandular y que remeda a la enfer-

medad de Paget de la mama. La invasión pagetoide en los carcinomas sebáceos de los anexos oculares puede imitar carcinoma cutáneo o conjuntival *in situ*, hecho de especial importancia cuando se valora una biopsia superficial. Microscópicamente se identifican como grandes células aisladas, de citoplasma claro que invaden el epitelio a diferentes niveles (*Figura 11*), su núcleo es hipercromático atípico y en ocasiones se pueden observar imágenes de mitosis, son factibles de detectar en la citología exfoliativa de las lesiones superficiales. Estas células al multiplicarse coalescen y tienden a formar lobulillos que invaden al estroma y de esta manera originan la diseminación nodular superficial. En uno de nuestros casos la diseminación pagetoide llegó a la formación de los nódulos de diseminación superficial e invadió el canalículo lagrimal en forma incipiente. Esta condición puede favorecer la diseminación a las fosas nasales. En el globo ocular es de especial importancia, ya que la diseminación pagetoide hasta el fórnix (fondo de saco conjuntival) determina la extensión de la exenteración orbitaria. La *figura 12* muestra un caso de diseminación pagetoide que se extendió a través del fórnix hasta la conjuntiva bulbar.

## DISCUSIÓN

La edad promedio de presentación del carcinoma sebáceo es de 64.5 años con un rango en la serie de Rao y col.<sup>11</sup> de 32 a 93 años. Para De Azevedo,<sup>13</sup> la edad fluctuó entre los 58 años con un máximo de 73 años. En términos generales estas cifras encuentran similitud con las encontradas por nosotros. La distribución por sexo no parece tener mucho significado, en la serie de Rao y col.<sup>11</sup> fueron 61 mujeres (58.6 %) y 43 hombres (41.3 %), lo que da un ligero predominio por el sexo femenino. En nuestra serie, al igual que en la de De Azevedo<sup>13</sup> también existió discreto predominio por el sexo femenino. El carcinoma sebáceo (CS) es una neoplasia epitelial maligna que se origina de las glándulas holocrinas. En los anexos oculares pueden derivar de las glándulas de Meibomio, de Zeis y de las glándulas sebáceas de los complejos pilosebáceos de la carúncula, de la piel de los párpados y de la ceja. En nuestra experiencia sólo lo hemos encontrado originado de las glándulas de Meibomio y Zeis. Muchos de estos tumores son multicéntricos en su origen y la mayoría de ellos involucran el tarso, el borde palpebral o ambos. En algunos casos muy avanzados no se puede precisar el origen. El CS es más frecuente en el párpado superior. En la serie del A.F.I.P.<sup>11</sup> el tumor estuvo

localizado en el párpado superior en el 57 % (60 pacientes), en el inferior en el 24 % (25 pacientes) y en ambos párpados se le encontró en el 5.7 % (seis pacientes), en nuestros casos existió un franco predominio por el párpado superior. Para explicar esta predilección se puede considerar el mayor número y complejidad de las glándulas del tarso superior.

Los cambios pagetoideos son de tres tipos: 1) Aquellos que remedian los cambios de la enfermedad de Paget de la mama; son los casos en los que aparecen nidos o células epiteliales neoplásicas que invaden el epitelio suprayacente, en forma de células grandes de citoplasma claro vacuolado, núcleos grandes con nucleolos prominentes, el citoplasma claro (*Figuras 8 y 9*) es P.A.S, mucicarmín y azul alciano negativo y se pudo demostrar la presencia de grasa con el rojo oleoso cuando se dispone de tejido para cortes por congelación (*Figura 13*). El epitelio paraqueratótico o hiperqueratótico de la piel del párpado con frecuencia se ulcera. 2) Cuando las células son poco diferenciadas o indiferenciadas, pueden estar aisladas o formar conglomerados, respetar la basal o involucrar todo el espesor del epitelio y, si los tumores subyacentes pasan inadvertidos pueden confundirse con un carcinoma “*in situ*” o enfermedad de Bowen. Los cambios de hiperplasia del epitelio que remedian carcinoma *in situ*, no deben confundirse con la invasión pagetoide. 3) Cambios pagetoideos pseudoinflamatorios, son aquellos que por asociarse a cambios inflamatorios crónicos severos (respuesta inmune) se confunden con blefaroconjuntivitis crónica o queratoconjuntivitis, condición que favorece que el diagnóstico se retrase considerablemente al administrar tratamiento antiinflamatorio. En el CS la invasión pagetoide tiene especial importancia por que de esta forma permite la diseminación superficial por la conjuntiva que llega hasta el fórnix y permite la diseminación nodular superficial del estroma y por consiguiente la invasión orbitaria y la invasión vascular y las metástasis, pero además es la explicación de las recidivas de los tumores que microscópicamente han sido extirpados completamente.

Las manifestaciones clínicas de esta neoplasia son muy variables dependiendo de la fase evolutiva en la que se encuentren. En las formas iniciales suelen confundirse con procesos inflamatorios dentro de los cuales el más frecuente es el chalazón, situación que puede presentarse también en las formas avanzadas cuando existe extensa diseminación pagetoide. En nuestra serie, dos casos fueron diagnosticados clínicamente como chalazón y en la serie de cuatro casos de De Azevedo<sup>13</sup> los diagnósticos iniciales fueron chalazón en dos, carcinoma basocelular en uno, sin diagnóstico (tu-



**Figura 2.** Forma nodular de párpado superior que deforma el borde libre.



**Figura 3.**  
Carcinoma de  
glándula de  
Meibomio que  
ocasiona ptosis  
palpebral.

mor a esclarecer) en uno. También puede confundirse con blefaritis crónicas rebeldes, blefaroconjuntivitis crónicas, conjuntivitis leñosas tarsales y otros procesos granulomatosos palpebrales. No es raro que durante la evolución aparezcan ulceraciones de la conjuntiva o aun de la piel del párpado. Generalmente son úlceras de evolución tórpida y que no muestran tendencia a la reparación, por lo que tienden a ser sangrantes y cubrirse de costras hemáticas, serohemáticas o por trasudación de tipo meliséricas. Generalmente el paciente acude a consulta cuando se encuentra en fase de crecimiento tumoral no doloroso, nodular en su superficie, fácilmente

sangrante, de consistencia blanda y deleznable, de aspecto gredáceo y que tiende a ulcerarse (*Figura 2*), generalmente crece como una masa fungante que tiende a evertir el párpado (*Figura 3*), la piel y la conjuntiva suelen encontrarse con aspecto inflamatorio y la conjuntiva se observa suculenta muy congestiva y en ocasiones con espolvoreado blanquecino de aspecto gredáceo. A menudo producen un chalazón que puede ser la manifestación inicial. Otras manifestaciones clínicas que pueden ocultar la presencia de la neoplasia sugiriendo un proceso inflamatorio es la blefaritis, conjuntivitis, tarsitis, blefaroconjuntivitis y queratoconjuntivitis, por la invasión pagetoide del epitelio. Un pequeño tumor puede pasar inadvertido hasta que se disemina a la órbita, la glándula lagrimal o los ganglios linfáticos de la glándula parótida.

Los factores pronósticos que deben ser evaluados y que repercuten directamente en el pronóstico son: A) Diferenciación celular, se consideran tres grupos: 1) Bien diferenciados, son aquellos tumores en los que más del 90% de las células neoplásicas tienden a ser vacuoladas o de citoplasma claro y producir grasas demostrables con las tinciones de rojo oleoso, Sudan III y IV, ác. ósmico o Luxol fast blue. Estos tumores se consideran de buen pronóstico aunque son más resistentes a las radiaciones. 2) Moderadamente diferenciados, son aquellas neoplasias que asumen un patrón lobulillar o lobular con centros de necrosis y las células de citoplasma claro son escasas y están entremezcladas con células de citoplasma eosinófilo



**Figura 4.** Carcinoma que se origina del párpado superior y presenta diseminación pagetoide a la conjuntiva bulbar temporal.

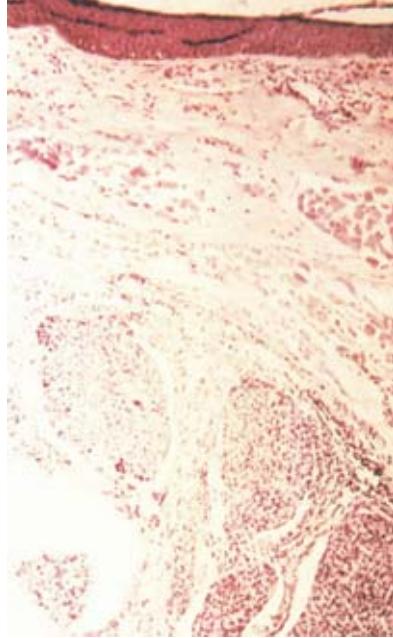


**Figura 5.**  
Resección en bloque del párpado superior y la neoplasia. Hacia la parte inferior está el borde de libre palpebral totalmente invadido y ulcerado.



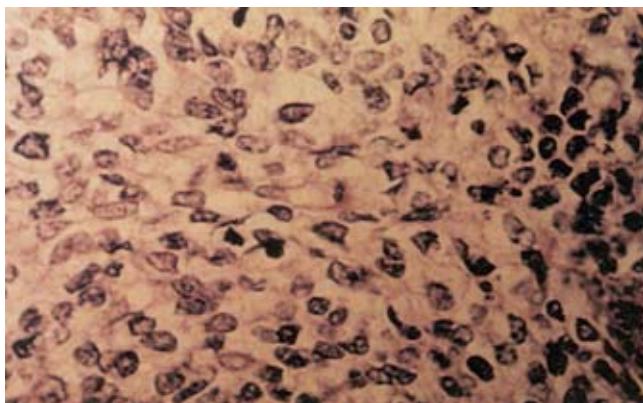
**Figura 6.**  
Fotografía de la preparación histológica de la pieza quirúrgica ilustrada en la figura anterior. H-E, 6.5 X.

denso y otras de núcleos hipercromáticos, las figuras de mitosis son frecuentes, desarrollan poca fibrosis y su invasibilidad y destructibilidad también es limitada). 3) Poco diferenciados, son neoplasias formadas por células poligonales, de escaso citoplasma eosinófilo, núcleos hipercromáticos y constituyen lóbulos de dimensiones pequeñas o conglomerados sólidos de dimensiones variables, pueden coexistir áreas de lóbulos con centros necróticos, aunque las células tienen a ser de citoplasma denso, las células de citoplasma claro o vacuoladas son muy escasas o están ausentes. Hay gran capacidad de infiltración y tendencia a la permeación vascular. B) Diseminación pagetoide, es uno de los elementos de mal pronóstico que se deben de tomar en cuenta y exigir la valoración por parte del patólogo. Los hechos sobresalientes de la invasión pagetoide se pueden resumir en los siguientes puntos: 1) La invasión pagetoide se presenta en aproximadamente el 44% de los casos en forma de cambios carcinomatoso intraepiteliales en el epitelio suprayacente, ya sea que se trate del epitelio conjuntival o de la epidermis de la piel o en ambos, también pueden encontrarse en el epitelio corneal y en nuestra experiencia en los canalículos lagrimales. Los casos con invasión pagetoide estuvieron asociados a mortalidad en el 50%, lo que no mostraron cambios pagetoides se asociaron a mortalidad en sólo el 11%. C) Multicentricidad en su origen, puede aparecer en diversas glándulas de Meibomio en un sólo párpado o en ambos, o bien, que aparezcan en el tarso y en la carúncula (situación excepcional).<sup>16</sup> Los carcinomas

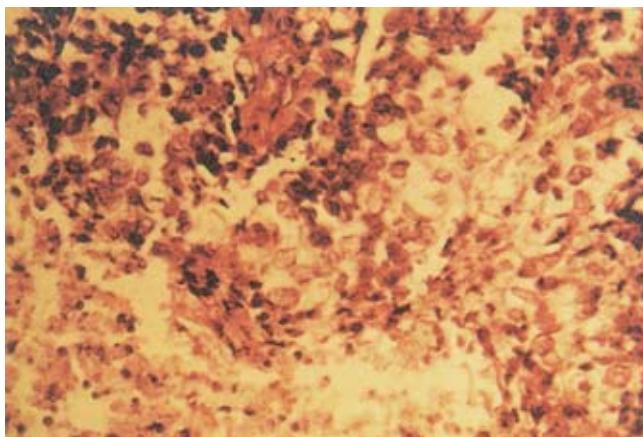


**Figura 7.**  
Porción cutánea del párpado, en la lámina tarsal se observan los lóbulos de la neoplasia. T. H-E, 25 X.

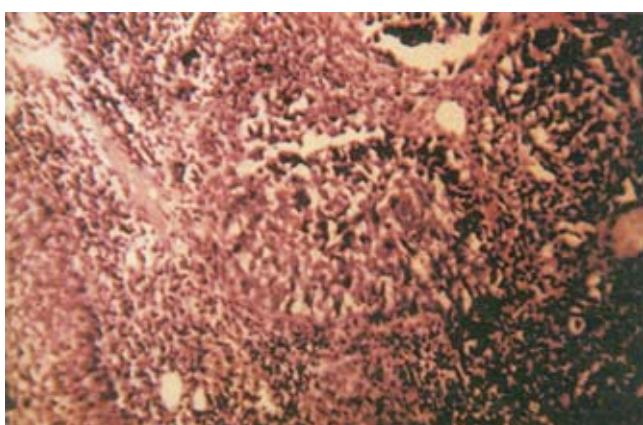
multicéntricos se asociaron con el mayor número de muertes. Es muy difícil precisar con exactitud la multicentricidad, en nuestra experiencia sólo fue posible cuando contamos con la pieza completa de la exenteración orbitaria incluyendo ambos párpados y se puede realizar el estudio semiseriado de toda la pieza quirúrgica. D) Dimensiones, al igual que en la evaluación de los melanomas uveales el



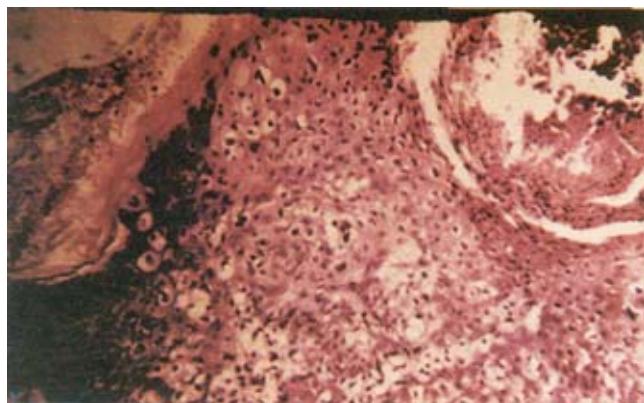
**Figura 8.** Carcinoma sebáceo bien diferenciado con abundantes células de citoplasma claro y vacuolado, se observan figuras de mitosis. T. H-E, 500 X.



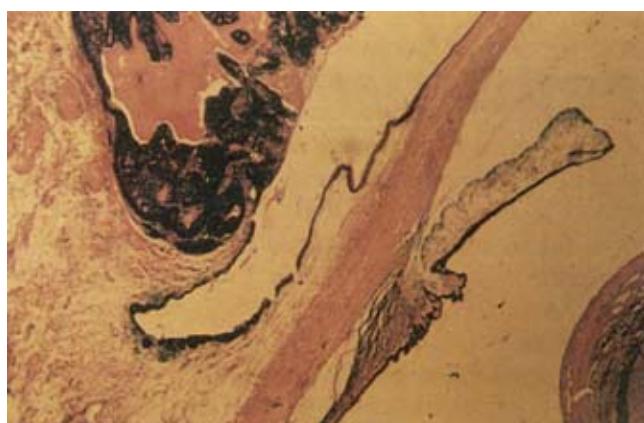
**Figura 9.** Carcinoma pobemente diferenciado con escasas células vacuoladas o de citoplasma claro. Hacia la izquierda del centro hay una figura de mitosis. T. H-E, 250 X.



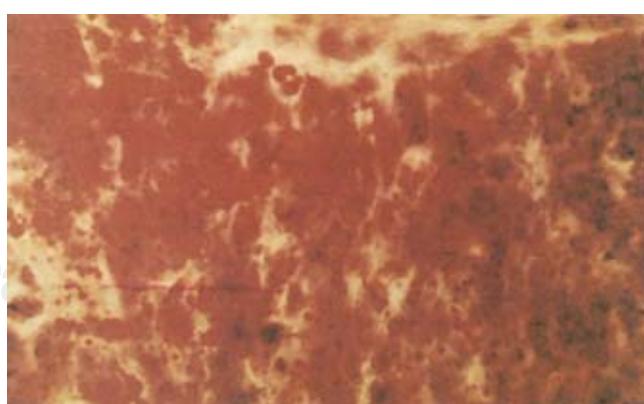
**Figura 10.** Carcinoma pobemente diferenciado. T- H-E, 125 X.



**Figura. 11.** Carcinoma sebáceo con disseminación pagetoide, se observan células claras en ojo de Búho. T. H-E, 250 X.



**Figura 12.** Corte histológico de la exenteración orbitaria, hacia el ángulo superior derecho se identifica el carcinoma sebáceo y en el fórnix (F) disseminación pagetoide que llega hasta el limbo esclerocorneal. Iris (I), Cuerpo ciliar (C), cristalino (L)- T. H-E, 125 X.



**Figura 13.** Carcinoma sebáceo en corte por congelación y que muestra positividad a las grasas. T. Rojo oleoso, 125 X.

tamaño de los carcinomas sebáceos influyen en el pronóstico. De acuerdo a la serie de Rao y col.<sup>11</sup> ninguno de los pacientes con tumores que median menos de 6 mm murieron. De los que midieron de 6 a 10 mm murieron seis de 34 pacientes (18% de mortalidad). Cuando midieron de 11 a 20 mm seis pacientes de 12 murieron (50%), cuando son mayores de 20 mm tres pacientes de cinco murieron (60%). Lo que permite inferir que la mortalidad aumenta en relación directa con las dimensiones del tumor. E) Patrón de crecimiento. Se consideraron tres patrones de crecimiento. 1) Mínimamente infiltrante, corresponden a carcinomas bien diferenciados, diagnosticados en forma temprana, con patrón lobular y que se encuentran circunscritos en la lámina tarsal.<sup>17</sup> 2) Moderadamente infiltrante, son aquellos que rebasan la lámina tarsal, invaden el estroma conjuntival y ulceran la conjuntiva tarsal y forman nódulos tumorales exofíticos. 3) Altamente infiltrante, son las neoplasias que invaden el estroma conjuntival y la dermis superficial de la piel, dan diseminación pagetoide con cambios carcinomatosos intraepiteliales y diseminación nodular superficial de la conjuntiva, alcanzan al fórnix e invaden a los tejidos blandos orbitarios. Los tumores que fueron poco diferenciados y altamente infiltrantes se asociaron al grado más alto de mortalidad. F) Invasión vascular o linfática. En su crecimiento la neoplasia tiende a invadir la pared de los vasos venosos y linfáticos, en ocasiones forman émbolos neoplásicos que pueden identificarse en el estudio histopatológico y se describe como permeación linfática o venosa, en ocasiones es indispensable realizar técnicas para elastina y/o retículo para demostrar las paredes vasculares invadidas. Traducen mal pronóstico y resultado fatal. La invasión se presenta únicamente en aquellos tumores que exhiben cambios mínimos o moderados de diferenciación sebácea y de patrón altamente infiltrativo con invasión a tejidos vecinos. Estos tumores muestran intensa actividad mitótica. Estos mismos cambios aparecen en los casos con invasión orbitaria y ganglionar. La invasión vascular es un signo de mal pronóstico, la mortalidad en los casos con invasión vascular en la serie de Rao<sup>11</sup> fue de 100%. G) Invasión orbitaria, sucede en tumores de larga evolución, con patrón de crecimiento altamente infiltrante, poco diferenciados y en aquellos que existió extensión al fórnix por diseminación conjuntival. Es una complicación frecuente de las recidivas tumorales, de 23 casos de carcinomas recidivantes 17 pacientes tuvieron diseminación orbital. Es un signo de mal pronóstico y que obliga a la exenteración incluyendo párpados. Generalmente se asocia a invasión vascular y metástasis. H) Metástasis, es el estadio terminal de la neoplasia y la complicación final de las recidivas tumorales, como se demuestra en el hecho

que de 23 casos que se reprodujeron una vez y 11 que recidivaron dos o más veces, 23 pacientes murieron de metástasis.<sup>11</sup> La diseminación metastásica es a ganglios preauriculares, submandibulares, tejidos blandos de la órbita, periórbita, pulmón, cerebro e hígado. I) Evolución, se considera el tiempo de la evolución como el lapso desde la primera manifestación clínica hasta el diagnóstico, condición que se ve influida por el desarrollo cultural de los pacientes y los medio socioeconómicos de que dispongan para buscar una consulta especializada. En países con un grado cultural y de atención médica limitados, el diagnóstico es más tardío como se demuestra en los casos presentados por De Azevedo<sup>13</sup> en los que el promedio es de dos a tres años, cifra que es muy similar a la que encontramos en nuestro país. Sin embargo, también en los países industrializados existe la posibilidad de retraso en el diagnóstico y tiempos de evolución largos. En 29 pacientes la duración de los síntomas fue de seis meses o menos y en este grupo, cuatro pacientes murieron (14%), mientras que en 34 los síntomas estuvieron presentes por más tiempo y de estos casos 13 fueron fatales (38 %), por lo que la mortalidad es de más del 50 %. J) Tratamiento, existen pocas variantes al tratamiento de cualquier neoplasia maligna de los párpados. Desafortunadamente en la actualidad la terapéutica está limitada a la cirugía, radiaciones y quimioterapias y los resultados no son muy prometedores, por lo que el éxito del tratamiento está supeditado a la prontitud del diagnóstico establecido. De primera intención se debe de optar por el tratamiento quirúrgico y lo extenso de éste, dependerá del grado de evolución de la neoplasia. Cuando sea posible debe realizarse la extirpación tratando de evitar al máximo la cirugía mutilante, pues es frecuente que el globo ocular se sacrifique en la exenteración orbital cuando es funcionalmente activo. La tumorectomía estará indicada en neoplasias pequeñas de corto tiempo de evolución (menos de seis meses) y deberá realizarse con estricto control de los márgenes quirúrgico y el patólogo está obligado a evaluar, no nada más la presencia de nidos de células tumorales o tumor residual, sino también la diseminación pagetoide conjuntival. Cuando el tumor se ha extendido a la conjuntiva, al fórnix o a la órbita, no existe más remedio que la exenteración orbital y deberán evaluarse los ganglios de las regiones linfoportadores, ante la sospecha de metástasis por adenomegalia, la cirugía deberá incluir la linfadenectomía regional y el estudio minucioso por parte del patólogo. La quimioterapia debe ser un procedimiento combinado y en especial inmediatamente después de la exenteración orbital, ya que la manipulación quirúrgica de una cirugía tan cruenta facilita las metástasis. La radiotherapy estaría indicada en las diseminaciones pagetoides

### CUADRO I. CARCINOMA SEBÁCEO DE GLÁNDULA DE MEIBOMIO.

Estadios clínicos		
Estadio	Características	Pronóstico
Estadio 0:	Carcinoma sebáceo circunscrito al tarso descubierto en el estudio histopatológico del legrado por chalazón.	Muy favorable
Estadio 1a:	Carcinoma nodular o ulcerado de menos de 6 mm de dimensiones, sin invasión pagetoide no multicéntrico y bien diferenciado.	Favorable
Estadio 1b:	Carcinoma nodular o ulcerado de menos de 6 mm de dimensiones, medianamente diferenciado, con diseminación pagetoide y multicéntrico.	Poco favorable
Estadio 2a:	Carcinoma nodular exofítico que invade conjuntiva sin llegar al fórnix o piel, no multicéntrico, sin diseminación pagetoide, bien o medianamente diferenciado De 6 a 10 mm.	Poco favorable
Estadio 2b:	Carcinoma nodular exofítico que invade conjuntiva y/o piel, multicéntrico, con diseminación pagetoide, pobremente diferenciado y de 6 a 10 mm.	Desfavorable
Estadio 3:	Carcinoma nodular exofítico c/invasión a conjuntiva, piel y órbita. Pobremente diferenciado, con invasión pagetoide y de 11 a 20 mm.	Muy desfavorable
Estadio 4:	Carcinoma nodular exofítico c/invasión a conjuntiva, piel y órbita, metástasis ganglionares o viscerales, de más de 20 mm.	Muy desfavorable

extensas tratando de conservar la función visual y en pacientes en quienes la sobrevida esté muy limitada por la edad o la coexistencia de otra enfermedad grave. En un tumor pequeño extirpado incompletamente deberá optarse por la cirugía y dejar la radioterapia como una segunda opción. Ide y col.<sup>10</sup> demuestran que la radioterapia puede ser de utilidad en el carcinoma sebáceo recidivante, siempre y cuando se utilice una dosis adecuada. K) Diagnóstico, ya se mencionaron los parámetros para el diagnóstico tanto clínico como anatomopatológico y la importancia del

diagnóstico diferencial, por lo que en este capítulo únicamente enumeraremos y discutiremos los procedimientos y sus ventajas. En primer lugar, cuando se observe una lesión ulcerada o nodular es recomendable realizar el estudio citopatológico, que es un procedimiento no cruento y sin ningún peligro para el paciente y que permite orientar el siguiente procedimiento, en artículos anteriores<sup>19,20</sup> hemos insistido en su aplicación a la oftalmología, por lo que no es oportuno insistir. La biopsia incisional está indicada en lesiones grandes y se fijará en formol al 10% y el

patólogo deberá conservar cuando sea posible un fragmento del tejido para otros posibles procedimientos. Cuando la biopsia es excisional, el diagnóstico debe hacerse con prontitud y valorando los bordes quirúrgicos para determinar un ulterior tratamiento. En los casos de exenteración orbitaria es indispensable el mapeo y estudio cuidadoso de la pieza y prestarle especial atención a los ganglios linfáticos si se reciben (linfadenectomía preauricular, parotídeo o submentoniano). Es indispensable que el patólogo incluya en su diagnóstico el grado de diferenciación, patrón de invasibilidad, permeación vascular, dimensiones, multicentricidad, actividad en bordes y lecho quirúrgico y patrón de diseminación pagetoide para establecer el pronóstico. Consideramos que es con-

veniente tener un parámetro uniforme para el diagnóstico y establecer un pronóstico, por lo que proponemos la siguiente clasificación por estadios (*Cuadro I*) que tiende a englobar los principales factores pronósticos y trata de ser simple en el manejo.

El diagnóstico diferencial debe realizarse valorando los parámetros mencionados y realizar las técnicas especiales para demostrar grasas (rojo oleoso, Sudan III y IV, ác. ósmico, Luxol fast blue, etc.) que son muy útiles especialmente en los casos bien diferenciados con abundantes células claras, para lo cual es recomendable conservar tejidos en formol al 10% (*Cuadro II*).

Los parámetros para el diagnóstico histopatológico han sido descritos cuidadosamente por otros autores.<sup>11,17</sup> El

#### CUADRO II. CARCINOMA SEBÁCEO DE GLÁNDULA DE MEIBOMIO.

Tumor	Diagnóstico diferencial					
	PAS	AA	Mucicarmín	T. Grasas	PAP-K	T. Dopa
Carcinoma sebáceo	NEG.	NEG.	NEG.	POS.	P/N	NEG.
Carcinoma escamoso	NEG.	NEG.	NEG.	NEG.	POS.*	NEG.
Acantoma de células claras	POS.	POS.	POS.	NEG.	NEG.	NEG
Hidroadenoma de células claras	POS.	POS.	POS.	NEG.	NEG.	NEG.
Hidroadenocarcinoma de células claras	POS.	POS.	POS.	NEG.	NEG.	NEG.
Triquilemoma	POS.	POS.	POS.	NEG.	POS.*	NEG.
Tumor pilar	POS.	POS.	POS.	NEG.	NEG.	NEG.
Nevo de células balonoides	NEG.	POS.*	NEG.	NEG.	NEG.	POS.
Melanoma de células balonoides	NEG.	POS.*	NEG.	NEG.	NEG.	POS.
Carcinoma de células claras renal	POS.	POS.	POS.	POS.	NEG.	NEG

PAS = Técnica del ác. peryódico de Schiff

AA = Azul alciano

Mucicarmín de Mayer.

T. Grasas = Rojo oleoso, Sudan III y IV, Luxol fast blue, PAS, ósmico

PAP-K = Técnica de peroxidasa antiperoxidasa contra queratina.

diagnóstico diferencial debe realizarse con la variante de células claras del carcinoma de células escamosas, con el acantoma de células claras, con el hidroadenoma de células claras y su variante maligna hidroadenocarcinoma de células claras, triquileoma, tumores pilares, el nevo y melanoma de células balonoides, metástasis del carcinoma de células claras del riñón.<sup>18</sup> En el carcinoma sebáceo como ya señalamos, la positividad a las técnicas histoinmunoquímicas de peroxidasa anti-peroxidasa contra queratina es positiva porque las células ductales tienen tendencia a la queratinización y en algunos carcinomas sebáceos existe tendencia a la queratinización unicelular o incluso a la formación de perlas córneas. Las células claras del acantoma, del hidroadenoma, del hidroadenocarcinoma, del triquileoma y el tumor pilar tienen gran contenido de glucógeno que dan positivas las reacciones, del PAS., azul alciano y mucicarmín y son sensibles a la diastasa. Por supuesto que existen características morfológicas muy especiales y que permiten identificar a los tumores por su topografía y presencia de otros marcadores tisulares y que permiten el diagnóstico, como sería la presencia de la reacción positiva a la dopa (Di-oxifenilalanina) o la demostración de premelanosomas con el M/E.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Buen S. Tumores palpebrales. Datos estadísticos de 299 casos. *An Soc Mex Oftal* 1978; 52: 139-147.
2. Ruiz DFE, De Buen S. Tumores palpebrales (Estudio de 64 casos). *Rev Mex Oftalmol* 1987; 61: 245-247.
3. Cid-Ochoa L, De Buen S. Incidencia de las tumoraciones palpebrales en el Servicio de Oftalmología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud. *Rev Mex Oftalmol* 1991; 65: 75-82.
4. Salazar-Escamilla MA, González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas, MAA. Carcinoma basocelular de localización palpebral. *An Soc Mex Oftalmol* 1986; 60: 135-144.
5. García GE, Herman LE, González-Almaraz G. Carcinoma basocelular. Evaluación clínico-patológica de 150 casos. *An Soc Mex Oftalmol* 1986; 60: 20-28.
6. Smith B. Tumors involving the orbital region. *International Ophthalmology Clinics. Ophthalmology Plastic Surgery* 1970; 10: 3-10.
7. Callahan A, Wilkins RB, Dowling EA. Massive orbital invasion by small malignant lesions. *South Med J* 1975; 68: 271-278.
8. González-Almaraz G, Olaya OR, Pineda-Cárdenas Ma. AA. Carcinoma coloide de los párpados. (Presentación de un caso y revisión del tema. *Rev Mex Oftalmol* 1996; 70(2): 53-57.
9. Civate J, Tsotis G. Adnexal skin carcinomas. In: Andrade-Malabehar R. *Skin and cancer*. Ed. Cap. 45. p. 1045-1068.
10. Ide HC, Ridings GR, Yamashita T, Buesseler JA. Radiotherapy of a recurrent adenocarcinoma of the meibomian gland. *Arch Ophthal* 1968; 79: 540-544.
11. Rao NA, Hidayat AA, McLean IW, Zimmerman LE. Sebaceous carcinomas of the ocular adnexa. A clinicopathological study of 104 cases, with five-year follow-up data. *Human Pathol* 1982; 13: 113-122.
12. Ni C, KuO PK. Meibomian gland carcinoma. A clinico-pathological study of 156 cases with long-period follow-up of 100 cases. *Jpn J Ophthalmol* 1979; 94: 1523-1531.
13. De Azevedo LM, Guillen AR. Carcinoma sebáceo-Aspectos clínicos, evolutivos, pronóstico e histopatológico de cuatro casos. *Rev Bras Oftalmol* 1987; 46 (1): 9-16.
14. Ginsberg J. Present status of meibomian gland carcinoma. *Arch Ophthal* 1965; 73: 271-277.
15. Navarro BJJ. Carcinoma de glándula de Meibomio. *Bol Hosp Oftalmol Nta Sra Luz* 1986; 38(131): 51-52.
16. Cavanagh HD, Green RW, Goldberg HK. Multicentric sebaceous adenocarcinoma of the meibomian gland. *Amer J Ophthalmol* 1974; 77(39): 326-332.
17. Bomuik M, Zimmerman LE: Sebaceous carcinoma of the eyelid, eyebrow, caruncle, and orbit. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1968: 619.
18. Tseng-tong K. Clear cell carcinoma of the skin. A variant of the squamous cell carcinoma that simulates sebaceous carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1980; 4: 573-583.
19. Pineda-Cárdenas Ma.AA, González-Almaraz G. Nuevos métodos en patología ocular. *Rev Mex Oftalmol* 1989; 63(4): 145-152.
20. González-Almaraz G, Pineda-Cárdenas Ma AA. La citología exfoliativa en la oftalmología. *An Soc Mex Oftalmol* 1986; 60 (29): 61-67.