

cimiento infiltrativo y el patrón pagetoide incrementan el riesgo de recidiva locorregional⁴, situación descrita en nuestro caso.

La distribución zosteriforme o metamérica ha sido escasamente reseñada⁶ y el caso publicado remedaba lesiones de queratosis seborreica.

Las células tumorales invaden la epidermis debido a su carácter epidermotropo, pero también la dermis profunda y la hipodermis, lo que favorece su diseminación linfática y sanguínea⁸. La presencia de más de 14 mitosis por campo, la invasión linfovascular y/o un espesor tumoral >7mm se correlacionan con un mayor riesgo de enfermedad metastásica⁴. El riesgo de recidiva locorregional es del 20% y se asocia a una mortalidad de un 65%⁴. Las metástasis a distancia (pulmón, médula ósea, hueso y músculo) son menos frecuentes, pero en este caso la mortalidad es de hasta un 80%³.

Gómez-Zubiaur et al.² han propuesto un interesante algoritmo terapéutico. Tras una primera exéresis de la lesión mediante cirugía convencional, en caso de detectarse alto riesgo de recidiva locorregional se debería realizar cirugía de Mohs, mientras que si estuviera presente alguno de los factores de riesgo de enfermedad metastásica, se recomienda realizar una biopsia selectiva de ganglio centinela, actuando posteriormente en función de los resultados. La linfadenectomía profiláctica es controvertida. Solo excepcionalmente, la cirugía de Mohs ha sido insuficiente en el control de la enfermedad, tal y como se ha publicado previamente en la literatura⁹ o como sucedió en el caso presentado.

El tratamiento de la enfermedad metastásica requiere un abordaje multidisciplinar. Diversos ciclos de quimioterapia, basados en taxanos, carboplatino en combinación con epirrubicina, docetaxel o paclitaxel asociado a interferón alfa han mostrado un éxito relativo y la electroquimioterapia es una opción a valorar¹⁰.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al Dr. José Aneiros Fernández, patólogo del Hospital Universitario San Cecilio de Granada por su contribución al desarrollo del presente caso clínico.

Bibliografía

1. Wick MR, Goellner JR, Wolfe JT Jr, Su WP. Adnexal carcinomas of the skin. I. Eccrine carcinomas. *Cancer*. 1985;56:1147-62.
2. Gómez-Zubiaur A, Medina-Montalvo S, Vélez-Velázquez MD, Polo-Rodríguez I. Porocarcinoma eccrino: aspectos demográficos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos en una serie de 7 pacientes. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108:e27-32.
3. Salih AM, Kakamad FH, Essa RA, Rauf GM, S A M, H M S, et al. Porocarcinoma: A systematic review of literature with a single case report. *Int J Surg Case Rep*. 2017; 30:13-16.
4. Robson A, Greene J, Ansari N, Kim B, Seed PT, McKee PH, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma). A clinicopathologic study of 69 cases. *Am J Surg Pathol*. 2001;25:710-20.
5. Skowron F, Poulhalon N, Balme B, Touzet S, Thomas L. Primary eccrine porocarcinoma: A clinicopathological study of 50 cases. *Ann Dermatol Venereol*. 2014;141:258-64.
6. Müller NS, Zschoche C, Hartschuh W, Lonsdorf AS. Zosteriform metastases of eccrine porocarcinoma mimicking eruptive seborrheic keratosis. *Acta Derm Venereol*. 2015;95:245-6.
7. Kim JW, Oh DJ, Kang MS, Lee D, Hwang SW, Park SW. A case of metastatic eccrine porocarcinoma. *Acta Derm Venereol*. 2007;87:550-2.
8. Marone U, Caracò C, Annicciello AM, di Monta G, Chiofalo MG, di Cecilia ML, et al. Metastatic eccrine porocarcinoma: Report of a case and review of the literature. *World J Surg Oncol*. 2011;16:32.
9. Vleugels VR, Girouard SD, Schmults CD, Ng AK, Russell SE, Wang LC, et al. Metastatic eccrine porocarcinoma after Mohs micrographic surgery: A case report. *J Clin Oncol*. 2012;30:e188-91.
10. Testori A, Tosti G, Martinoli C, Spadola G, Cataldo F, Verrecchia F, et al. Electrochemotherapy for cutaneous and subcutaneous tumor lesions: A novel therapeutic approach. *Dermatol Ther*. 2010;23:651-61.

C. Cuenca-Barrales^{a,*}, F.J. Navarro-Triviño^a,
B. Espadafor-López^b, S.A. Arias-Santiago^b y
R. Ruiz-Villaverde^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carloscuenca1991@gmail.com
(C. Cuenca-Barrales).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.10.024>

0001-7310/ © 2019 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Fístula mamilar como una posible manifestación de una hidradenitis supurativa



Mamillary Fistula as a Possible Manifestation of Hidradenitis Suppurativa

Sr. Director:

La fístula mamilar (FM) o enfermedad de Zuska fue descrita por primera vez en 1951¹, como la aparición de pequeños

nódulos inflamatorios dolorosos en la región periareolar, que generalmente evolucionan a la formación de abscesos recurrentes, sinus y fístulas. Posteriormente, Atkins² acuñó el término FM para referirse a esta entidad, que supone entre un 1-2% de todas las afecciones mamarias sintomáticas, que es de difícil tratamiento y asocia una morbilidad prolongada, con un profundo impacto en la calidad de vida de los pacientes³.

Una mujer de 23 años, fumadora, se encontraba en seguimiento por la unidad de patología mamaria (UPM) de nuestro hospital por brotes recurrentes de mastitis izquierda



Figura 1 Lesión indurada, eritematosa y elongada periareolar izquierda, dolorosa a la palpación.

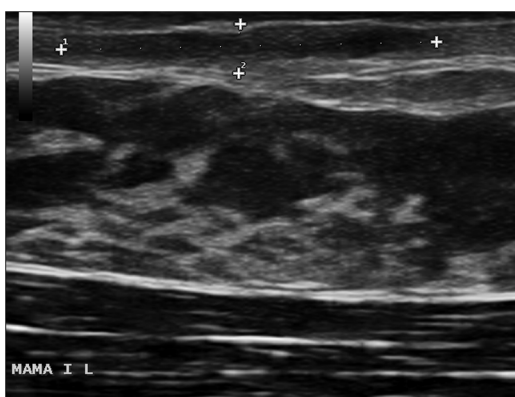


Figura 2 Ecografía de la lesión que muestra una imagen longitudinal en banda en la dermis superficial hipocogénica de 15 x 2,4 x 6 mm, doppler negativa, compatible con trayecto fistuloso.

durante los últimos 9 meses. La paciente había recibido varios ciclos de antibióticos orales con una buena respuesta clínica durante el tratamiento, aunque con una reaparición de los síntomas inflamatorios con dolor invalidante y cambios inflamatorios con supuración a las pocas semanas de finalizar cada ciclo. Todo ello la había llevado a consultar en al menos 10 ocasiones a la UPM, al servicio de urgencias y a su médico de atención primaria. Antes de la realización de una resección en cuña de los conductos galactóforos, la UPM remitió la paciente para su valoración dermatológica.

En la exploración clínica, se apreciaba un área indurada, eritematosa y elongada periareolar izquierda, dolorosa a la palpación (fig. 1). En la ecografía se visualizó en la dermis superficial una imagen longitudinal en banda hipocogénica de 15 x 2,4 x 6 mm, doppler negativa, compatible con un trayecto fistuloso (fig. 2). Con estos hallazgos la paciente fue diagnosticada de FM. Se pautó tratamiento con triamcinolona intralesional con lo que se consiguió la resolución clínica y ecográfica de la lesión. La paciente no presentó recidiva durante los siguientes 6 meses de seguimiento (fig. 3).

Durante años se ha sugerido que el origen de la FM se encuentra en la obstrucción de un conducto lactífero distal por una metaplasia escamosa con queratinización y/o epidermización del conducto. Sin embargo, recientemente se ha propuesto que la FM se origina en un folículo, donde el evento inicial es la oclusión del conducto del folículo piloso



Figura 3 Mejoría clínica a los 3 meses de la infiltración de triamcinolona intralesional.

por hiperqueratinización, que conduce a la dilatación y a la rotura ductal, con una fuga de secreciones al tejido celular subcutáneo que da lugar a una reacción inflamatoria posterior, una infección bacteriana secundaria y, finalmente, a la formación de abscesos con drenaje de los tractos sinusales y a fístulas en la zona periareolar³. En este caso la metaplasia escamosa encontrada en las biopsias representaría la respuesta del tejido a un proceso crónico inflamatorio, por lo que sería atribuible a la inflamación y no la causa de la misma. Teniendo en cuenta esta teoría, la FM compartiría un origen patogénico con los distintos componentes del síndrome de oclusión folicular tales como la hidradenitis supurativa (HS), los quistes pilonidales, la celulitis disecante del cuero cabelludo y el acné conglobata.

La FM presenta un comportamiento similar al de la HS, con un curso crónico, recurrente, con brotes de actividad inflamatoria, y la formación de fístulas. Ambas aparecen en mujeres entre los 20 y los 50 años, se relacionan de manera estrecha con el tabaquismo, y asocian un alto impacto en la calidad de vida. El diagnóstico es clínico en ambas entidades, y la ecografía aporta información más precisa para el diagnóstico. La HS puede aparecer en diversas localizaciones, mientras que la FM siempre envuelve el complejo areola-pezones. El manejo es similar en ambos casos incluyendo antibióticos, antiinflamatorios y cirugía. La presencia de ambas entidades, FM y HS en la misma paciente apoyan el concepto de que la FM puede ser una manifestación más de la HS⁴⁻⁶.

En resumen, la FM es una entidad probablemente infradiagnosticada y relativamente poco conocida por los dermatólogos y ginecólogos, que debe sospecharse ante la presencia de abscesos areolares recurrentes. Esta entidad comparte características clínicas y probablemente etiopatogénicas con la HS, y en su tratamiento deben considerarse los corticoides intralesionales.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Zuska JJ, Crile G, Ayres WW. Fistulas of lactiferous ducts. *Am J Surg.* 1951;81:312-7.
2. Atkins HJ. Mamillary fistula. *Br Med J.* 1955;2:1473-4.

3. Berná-Serna JD, Berná-Mestre JD. Follicular occlusion due to hyperkeratosis: A new hypothesis on the pathogenesis of mamillary fistula. *Med Hypotheses*. 2010; 75:553-4.
4. Cosman BC, Al-Refaie WBH. Mamillary fistula as a manifestation of acne inversa (hidradenitis suppurativa): Report of two cases. *J Am Coll Surg*. 2002;194:829-33.
5. Berná-Serna JD, Berná-Mestre JD. Mammary fistula could be included in the follicular occlusion tetrad. *Eur J Dermatol*. 2012;22:261-2.
6. Berná-Serna JD, Berná-Mestre JD, Piñero A, Canteras M. Efficacy of intralesional triamcinolone injection in the treatment of mamillary fistula: A prospective study. *Acta Radiol*. 2013; 54:739-41.

M.J. Sánchez-Pujol*, P. Álvarez-Chinchilla,
A. Docampo-Simón y J.C. Pascual Ramírez

Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Sanitaria y Biomédica de Alicante (ISABIAL), Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjsanchezpujol@gmail.com
(M.J. Sánchez-Pujol).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.08.015>

0001-7310/ © 2019 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.
Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA
(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).