

Lesión ulcerada con necrosis central en región temporal derecha

Ulcerated lesion with central necrosis in right temporal region

Carol Messa,¹ María Lorena Trodler,² Ariel Sehtman³ y Miguel Ángel Allevato⁴

Caso clínico

Varón de 63 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, en tratamiento con metformina 850 mg/día desde hace 12 años.

Enfermedad actual: consultó en el Servicio de Clínica Médica por una lesión ulcerada asintomática de aparición súbita en región temporal derecha de 2 semanas de evolución, tratada con ciprofloxacina 500 mg cada 12 horas durante 7 días, sin respuesta. Niega traumatismo previo.

Examen físico dermatológico: úlcera de aproximadamente 3x2 cm de diámetro de bordes bien definidos, cubierta por una costra necrótica (foto 1), sin síntomas acompañantes, localizada en la región temporal derecha. No se observaron adenomegalias ni otros signos de compromiso sistémico.

Estudios complementarios: hemograma, hepatograma, serologías para HIV, hepatitis B y C, herpes simple virus 1 y 2 y cultivos para BAAR y gérmenes comunes: negativos.

Anatomía patológica: epidermis ulcerada revestida por membrana fibrinoleucocitaria. Dermis con denso infiltrado inflamatorio linfocitario y polimorfo nuclear neutrófilo y focos de sirin-gometaplasia ecrina (foto 2) (*Dermatol. Argent.*, 2015, 21 (3): 224-226).

Fecha de recepción: 29/05/2014 | **Fecha de aprobación:** 7/11/2014

¹ Médica becaria 1º año

² Médica concurrente 1º año

³ Médico de planta

⁴ Jefe División Dermatología

División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín (UBA), Av. Córdoba 2351, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: División Dermatología. divisiondermatologia@gmail.com

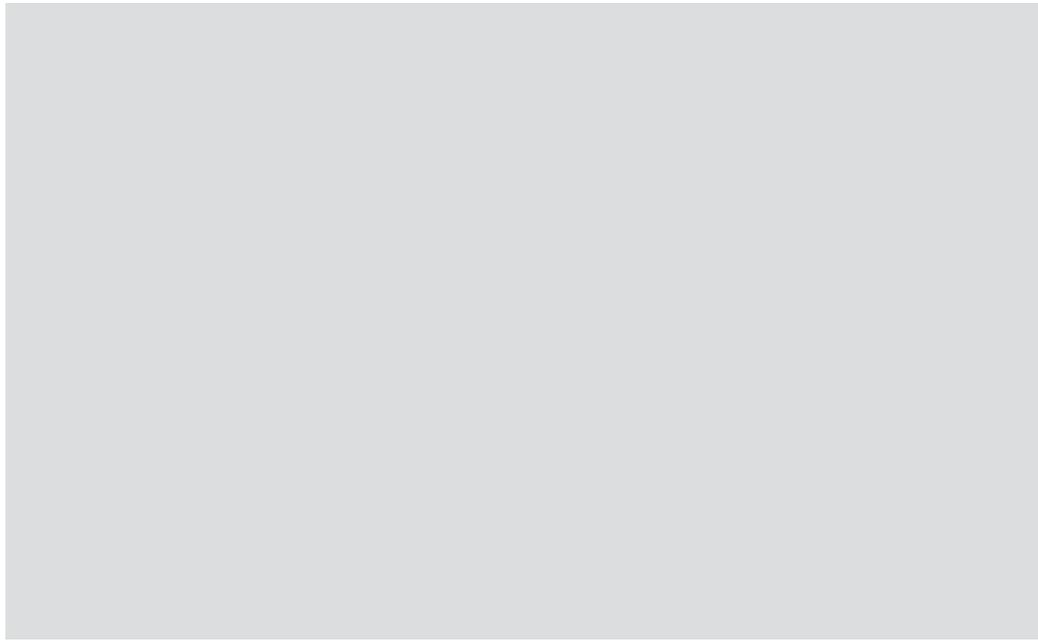


FOTO 1. Lesión asintomática ulcerada con costra necrótica localizada en región temporal derecha.

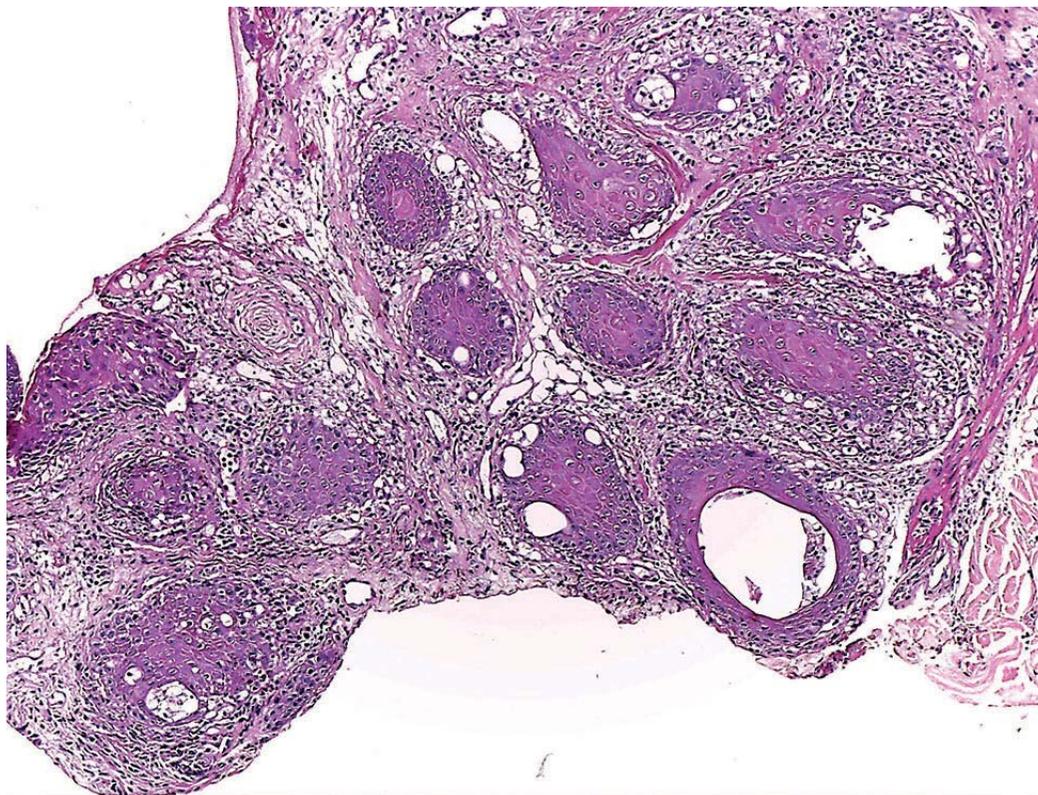


FOTO 2. Epidermis ulcerada revestida por membrana fibrinoleucocitaria. Dermis con denso infiltrado inflamatorio linfocitario y polimorfo nuclear neutrófilo con focos de siringometaplasia escamosa ecrina (HyE, 100x).

Diagnóstico

Siringometaplasia escamosa ecrina (SEE).

Comentario

En 1979 King y Barr describen por primera vez el concepto de siringometaplasia escamosa (SE) o siringometaplasia escamosa ecrina (SEE) como la transformación de las células epiteliales cuboides de los conductos ecrinos en células escamosas, con o sin queratinización intraductal.¹ No presenta predilección por un sexo en particular ni un grupo etario.

Según su etiología, la SEE puede clasificarse en relacionada o no relacionada con el empleo de agentes quimioterápicos.²⁻⁴

La variedad relacionada con el uso de quimioterápicos (SEEqT) es la más frecuente de observar, y los fármacos mencionados son: ciclofosfamida, busulfan, doxorubicina, bleomicina, metotrexate, ciclosporina, citarabina, carboplatino y vinblastina. El mecanismo involucrado estaría dado por la eliminación activa de estos medicamentos a través de la glándula sudorípara ecrina, produciendo un efecto tóxico sobre ésta.

La otra forma es la no asociada a quimioterápicos (SEEnoqT) y es la menos habitual. Su etiología es multifactorial y se relaciona con diversos procesos tumorales o inflamatorios, entre los que se han publicado casos vinculados con carcinoma epidermoide, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, queratoacantoma, pioderma gangrenoso, paniculitis, granuloma anular elastolítico, lesiones erosivas, ulceradas o cicatrices recientes.

La etiopatogenia de la SEE permanece poco clara. Para algunos² representa una reacción no específica al daño producido en el epitelio del conducto ecrino debido a diferentes estímulos. En las úlceras y en las incisiones quirúrgicas se ha sugerido la SEE como un fenómeno de regeneración o un proceso secundario a la isquemia. Otros autores^{3,4} promueven que la inflamación provoca necrosis ductal, lo que genera una metaplasia escamosa.

Se ha postulado que la SEE y la hidradenitis neutrofílica ecrina se encuentran dentro del espectro de los cambios ecrinos asociados a quimioterapia, ubicándose la SEE en el polo no inflamatorio y la hidradenitis neutrofílica ecrina en el extremo inflamatorio.⁴

Desde el punto de vista clínico se evidencia la aparición de lesiones papuloeritematosas, papulovesiculosas o placas eritematosas localizadas principalmente en axilas,

ingles y región palmoplantar, y su manifestación clínica se correlaciona con la patología de base.² La descripción de esta entidad a nivel de región temporal es excepcional, y no se encontraron casos publicados.

En el examen histopatológico se ha observado que la SEE asociada a quimioterapia se caracteriza por el hallazgo de una dermatitis de interfase vacuolar con poco componente celular, mientras que en la no vinculada a quimioterápicos se evidencia una siringometaplasia ecrina focal con presencia de infiltrado inflamatorio a nivel de dermis y tejido celular subcutáneo.

El tratamiento depende de la causa de origen. En la originada por los quimioterápicos se puede intentar rotar el fármaco causante. En las no relacionadas con estos fármacos, la terapéutica está dirigida a la enfermedad de base. Sin embargo, dadas las características habitualmente autolimitadas de las lesiones, se aconseja no modificar el agente quimioterápico empleado y adoptar una posición conservadora.^{5,6}

Debido al origen multifactorial descrito en la aparición de una SEE, creemos que en el caso presentado fue causada por un proceso inflamatorio inespecífico (traumatismo ocasional no registrado por el paciente), el cual indujo una necrosis ductal, lo que generó la proliferación y metaplasia escamosa ecrina de las células a nivel de ese epitelio.

Agradecimientos

A la Dra. María Juárez, médica patóloga, y al Dr. Mario Marini, profesor titular consulto de Dermatología, UBA.

Bibliografía

1. Bernal Barcía J., Martínez del Sel J., Juárez M.A., Donatti L.B. et al. Siringometaplasia escamosa ecrina, *Arch. Argent. Dermatol.*, 2013, 63: 27-29.
2. Valks R. Siringometaplasia escamosa ecrina, *Actas Dermosifiliogr.*, 2001, 92: 13-24.
3. Molina Ruiz A., Zuleta T., Barabash R. Olanzapine-induced Eccrine Squamous Siringometaplasia, *Am. J. Dermatopathology.*, 2012, 34: 434-437.
4. Jerasutus S., Laohabhan K., Suvanprakorn P. Primary squamous siringometaplasia with no underlying malignancy, *Int. J. Dermatol.*, 1999, 38: 375-376.
5. Mark A., Hurt M.D., Roland D., Halvorson M.D. et al. Eccrine Squamous Siringometaplasia, *Arch. Dermatol.*, 1990, 126: 73-77.
6. Romero Gómez J., Vera Castaño A., Sanz Trelles A., Acha García T. et al. Siringometaplasia escamosa ecrina como expresión del fenómeno de evocación, *Actas Dermosifiliogr.*, 2002, 93: 577-580.