



REVISIÓN

Principales tipos de quistes en dermatopatología:
parte 1

María Teresa Fernández Figueras^a, Jacques Alzoghby-Abi Chaker^b,
Miriam Fernandez-Parrado^c, Adriana García Herrera^d, María Garrido^e,
Miguel Ángel Idoate Gastearena^f, Mar Llamas-Velasco^g, Carlos Monteagudo^h,
José Onrubiaⁱ, Noelia Pérez Muñoz^a, Juan José Ríos-Martín^f,
José Luis Rodríguez Peralto^e, Eduardo Rozas Muñoz^j, Onofre Sanmartín^k,
Ángel Santos-Briz^l, Carles Saus^m, José Manuel Suárez Peñarandaⁿ,
Verónica Velasco Benito^o, María José Beato Merino^p y Ángel Fernandez-Flores^{q,*}

^a Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari General de Catalunya, Grupo QuironSant Cugat del Vallès, Barcelona, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^c Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Navarra, Pamplona, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

^e Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^f Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^g Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

^h Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valencia, Valencia, España

ⁱ Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario San Juan de Alicante, Alicante, España

^j Servicio de Dermatología, Hospital San Pablo, Santiago de Chile, Chile

^k Servicio de Dermatología, Fundación Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

^l Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^m Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

ⁿ Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

^o Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Vizcaya, España

^p Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^q Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario El Bierzo, Ponferrada, León, España

Recibido el 20 de septiembre de 2023; aceptado el 23 de noviembre de 2023

Disponible en Internet el 3 de enero de 2024

PALABRAS CLAVE

Quiste;
Quiste epidérmico;

Resumen Las estructuras quísticas son uno de los hallazgos más frecuentes en dermatopatología. Se trata de tumores quísticos y de pseudoquistes por acumulación de ciertas sustancias, por ejemplo, mucina. En una serie de dos artículos (de los cuales este es el primero) hemos revisado los principales tipos de quistes y pseudoquistes que pueden verse en la biopsia cutánea, examinando sus aspectos histopatológicos y los principales diagnósticos diferenciales.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dermatopathonline@gmail.com (Á. Fernandez-Flores).

Quiste infundibular;
Quiste tricolemal;
Quiste vellosos

En esta primera parte, se abordan los quistes infundibulares, dermoides, vellosos eruptivos, foliculares pigmentados, pilonidales, tricolemales, de milium, híbridos y broncogénicos, así como el esteatocistoma, el hidrocistoma y los comedones.

© 2023 Sociedad Española de Anatomía Patológica. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Cyst;
Epidermal cyst;
Infundibular cyst;
Trichilemmal cyst;
Pilosebaceous cyst

Main Types of Cysts in Dermatopathology: Part 1

Abstract Cystic structures represent one of the most common findings in dermatopathology. These encompass both cystic tumors and pseudocysts resulting from the accumulation of certain substances, such as mucin. In a two-part series (of which this is the first part), we have reviewed the principal types of cysts and pseudocysts that may be observed in cutaneous biopsies, examining their histopathological features and primary differential diagnoses. This first part encompasses infundibular cysts, eruptive dermoid cysts, pigmented follicular cysts, pilonidal cysts, trichilemmal cysts, milium cysts, hybrid cysts, bronchogenic cysts, as well as steatocystoma, hydrocystoma, and comedones.

© 2023 Sociedad Española de Anatomía Patológica. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La evaluación de las estructuras quísticas en las biopsias cutáneas es un aspecto común en la dermatopatología. En primer lugar, esto se debe a que los quistes infundibulares y tricolemales son dos de las patologías más frecuentes en la práctica diaria de los especialistas. En segundo lugar, muchas lesiones y tumores cutáneos pueden presentar una configuración quística. Además, se suman los pseudoquistes, que son espacios cavitados sin revestimiento epitelial y que requieren un diagnóstico diferencial con los verdaderos quistes.

Las formaciones quísticas y pseudoquísticas encontradas en las biopsias cutáneas son muy diversas. No todas son comunes ni inofensivas en cuanto a su pronóstico, ya que en ocasiones pueden tener repercusiones clínicas significativas al estar asociadas a manifestaciones sistémicas o sindrómicas.

En esta serie de dos artículos, que se publicarán en dos números diferentes (parte 1 y parte 2), examinaremos los principales tipos de quistes y pseudoquistes que pueden identificarse en las biopsias de piel, haciendo hincapié en los aspectos fundamentales de la detección y el diagnóstico diferencial.

Todas las biopsias fueron obtenidas con el consentimiento informado de los pacientes, que incluye apartados sobre el uso de imágenes derivadas de los procedimientos diagnósticos. El manejo de estas, así como el del resto de la información, se ha ajustado a la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial sobre principios éticos para la investigación médica.

¿Qué es un quiste?

Un quiste es una estructura cavitada cubierta por epitelio, aunque en su evolución, puede llegar a perder su

revestimiento (p. ej., por inflamación y destrucción). De esta manera, la diferencia entre este y los pseudoquistes radica en que estos últimos en ningún momento de su formación tuvieron revestimiento epitelial. Muchos de los quistes contienen el material o sustancias que el epitelio produce, como queratina o mucina.

¿Cómo se forman los quistes?

Su patogenia es muy variada y, en muchos casos, desconocida. En muchos de ellos, se trata de vestigios malformativos del desarrollo embrionario. Las estructuras remanentes de conductos o túbulos que deberían regresar en el feto a término, permanecen, sin embargo, en el niño y el adulto, pudiendo dilatarse posteriormente y dando lugar a estructuras quísticas.

En otros casos, las dilataciones quísticas podrían formarse a partir de estructuras normales en un individuo. Esta es una de las hipótesis para explicar los quistes epidérmicos infundibulares, según la cual un folículo piloso normal sería el origen debido a la dilatación.

Por último, algunos quistes pueden encajar en el concepto moderno de tumores, es decir, proliferaciones clonales con capacidad invasiva o expansiva local (benignos) o incluso metastásica (malignos). Esto ocurre con los cistadenomas o cistadenocarcinomas.

Principales tipos de quistes en dermatopatología

A pesar de que la piel es un órgano topográficamente superficial, la variación morfológica de los quistes y pseudoquistes evidenciados en las biopsias cutáneas es amplia. Esto se debe a la localización superficial de muchos de ellos que corresponden a diversas patogenias, no solo los tumorales anexiales cutáneos, sino también inflamatorios o

Tabla 1 Síndrome de Gardner*Herencia autosómica dominante**Es una variante fenotípica de la poliposis colónica familiar
Mutaciones en la línea germinal del gen APC (brazo largo del cromosoma 5)**Manifestaciones generalmente en la tercera y cuarta décadas de la vida:*

Pólipos adenomatosos colorrectales (generalmente más de 100)

Pólipos gastroduodenales

Quistes dermoides y epidermoides

Tumores desmoides

Hipertrofia congénita del epitelio pigmentado de la retina

Osteomas y enostosis mandibulares y de huesos largos

Anomalías dentarias

malformativos. Además, la piel está muy próxima a estructuras en las que pueden formarse algunos que no siempre están estrictamente relacionados con el terreno dermatopatológico, como ocurre en el timo, en el trayecto onfalomesentérico o en los remanentes de los arcos branquiales, por ejemplo.

A continuación, describiremos los principales tipos de quistes a los que un dermatopatólogo puede enfrentarse al diagnosticar una biopsia de piel.

Quiste infundibular**Definición**

El quiste infundibular (QI), también conocido como epidérmico, epidermoide o de inclusión epidérmica, es el más frecuente de todos los quistes cutáneos. Su nombre se debe a la similitud de su epitelio de revestimiento con la epidermis y el infundíbulo.

Patogenia

Se ha postulado su posible origen en la porción infundibular del folículo pilosebáceo tras un proceso inflamatorio folicular. Sin embargo, en zonas acras sin folículos pilosos, como palmas, plantas y región subungueal, pueden generarse a partir de implantes de epidermis o de dilataciones de conductos ecinos. Los quistes de milium no son más que QI en miniatura ocasionados por estas dilataciones.

Clínica

Los quistes infundibulares se presentan como solitarios o múltiples, generalmente se localizan en la cara, cuello y tronco, y ocasionalmente en las palmas y plantas. Se han descrito casos posteriores a la terapia fotodinámica, dermoabrasión, y cuando son múltiples, pueden formar parte del síndrome de Gardner, siendo a veces su primera manifestación (múltiples quistes en cuero cabelludo y cara) (tabla 1).

Histopatología

Son quistes dérmicos, de tamaño variable, que contienen abundante queratina laminada ortoqueratósica (queratina de tipo infundibular) (fig. 1A) y una pared tapizada por epitelio escamoso estratificado con una capa granulosa (fig. 1B).

Su rotura da lugar a una reacción inflamatoria de tipo cuerpo extraño, con células gigantes multinucleadas que pueden contener restos de queratina, linfocitos y áreas de fibrosis cicatricial. Debido a las características fisicoquímicas de la queratina, las láminas pueden aparecer como esférulas¹ (fig. 1C y 1D). No es frecuente en los QI el depósito de calcio, excepto en la condición denominada calcinosis escrotal consecuencia de múltiples QI calcificados en esa localización. El llamado «QI tricoblástico» hace referencia a un QI del que se originan células germinativas foliculares desde su capa basal.

En el epitelio escamoso de la pared del QI se han descrito cambios histológicos similares a queratosis seborreica y al pilomatricoma (este hallazgo es una clave diagnóstica en los quistes del síndrome de Gardner)², células claras, lamelas cornoides, hiperqueratosis epidermolítica³ y disqueratosis acantolítica (fig. 2A y 2B); además hay QI plantares, posiblemente originados en conductos sudoríparos, asociados a infección por el virus del papiloma humano tipo 60 (VPH-60). El riesgo de transformación maligna de un QI es muy bajo, pero se han descrito casos con enfermedad de Paget, de Bowen y carcinomas de células basales⁴, escamosas y de Merkel.

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial es con el quiste tricolemial, que muestra queratinización abrupta sin capa granulosa. El quiste dermoide, aunque puede revelar un epitelio de revestimiento similar, presenta otras estructuras adicionales en su pared, tales como glándulas sebáceas o apocrinas. El sinus pilonidal posee un contorno irregular y suele contener tallos pilosos en su interior. Además, en muchas ocasiones se asocia a inflamación. El esteatocistoma puede diagnosticarse si se presta atención a la pared corrugada que lo reviste.

Quiste dermoide**Definición**

Se trata de un tipo de quiste con componentes anexiales dérmicos en su pared.

Patogenia

Los quistes dermoides congénitos son de origen ectodérmico y se desarrollan por el secuestro de tejidos cutáneos a lo largo de las líneas de fusión embrionaria entre la tercera y quinta semana de gestación⁵. También existen aquellos adquiridos secundarios a la implantación de células epiteliales en las capas profundas de la piel por punción lumbar, trauma craneal o procedimientos quirúrgicos⁶. Por ello, su presencia en la línea media requiere exámenes radiológicos para identificar los defectos subyacentes.

Clínica

Los quistes dermoides congénitos están presentes al nacimiento, sin embargo, solo en alrededor de 40% de los casos son evidentes desde ese momento. Crecen gradualmente haciéndose notorios en los primeros cinco años de vida en alrededor de 70% de los pacientes⁵. No se ha demostrado predilección étnica, ni de sexo⁶. Generalmente hay una sola lesión y son esporádicos, pero existen publicaciones en la

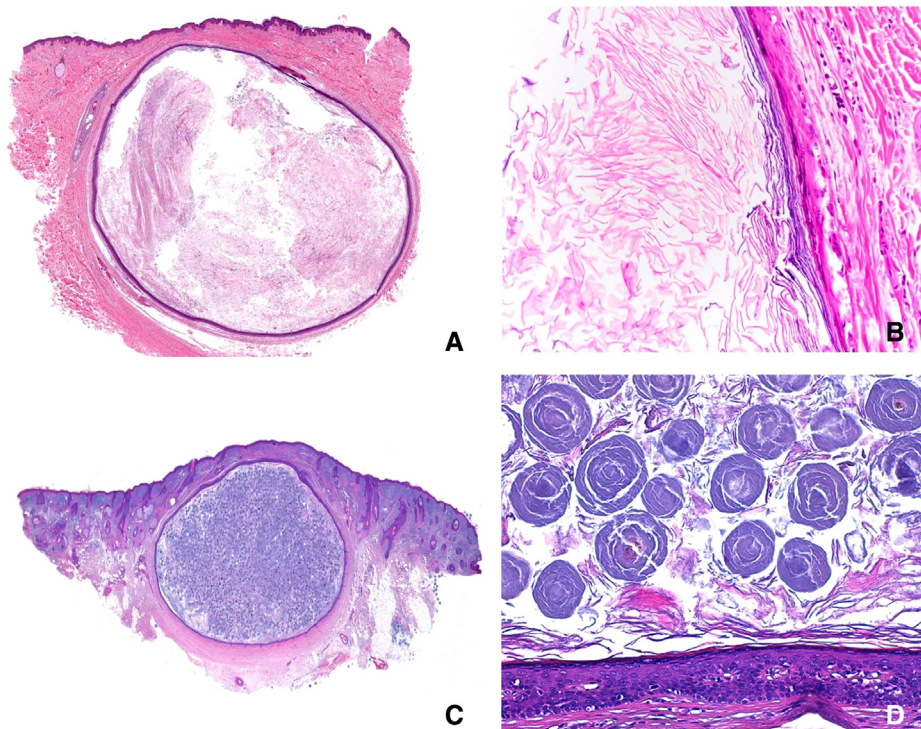


Figura 1 A) Quiste infundibular. Vista panorámica mostrando el contenido de queratina (hematoxilina-eosina x20). B) Quiste infundibular. Pared con epitelio escamoso con capa granulosa y ortoqueratosis (hematoxilina-eosina x100). C) Quiste infundibular (vista panorámica) mostrando esférulas de queratina (hematoxilina-eosina x20). D) Detalle de la esférulas de queratina del quiste infundibular (hematoxilina-eosina x200).

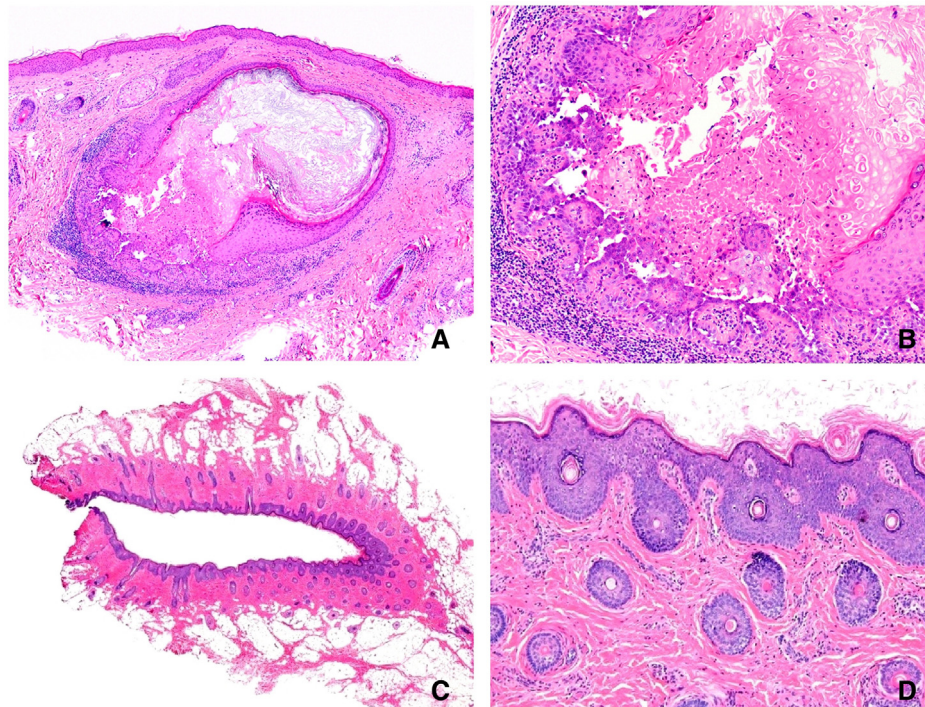


Figura 2 A) Quiste infundibular con disqueratosis epidermolítica. Vista panorámica de un quiste infundibular dérmico con disqueratosis epidermolítica en la zona izquierda e infiltrado inflamatorio linfocitario periquístico (hematoxilina-eosina x20). B) Quiste infundibular con detalle de la disqueratosis epidermolítica (hematoxilina-eosina x100). C) Quiste dermoide localizado en el tejido celular subcutáneo (hematoxilina-eosina x20). D) Quiste dermoide. El revestimiento epitelial es escamoso con folículos pilosos y glándulas sebáceas asociadas (hematoxilina-eosina x100).

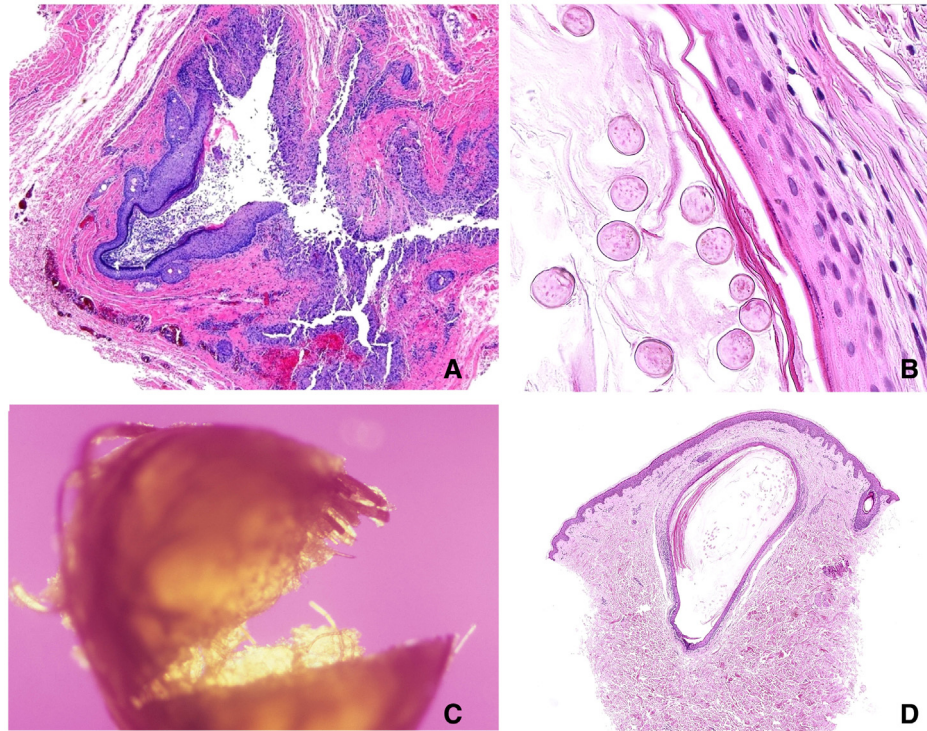


Figura 3 A) Quiste dermoide focalmente roto con reacción inflamatoria subsecuente y respuesta granulomatosa a cuerpo extraño (hematoxilina-eosina x20). B) Quiste vellosos eruptivo revestido por un epitelio escamoso delgado de tipo infundibular. En su luz se aprecian numerosos tallos pilosos vellosos (hematoxilina-eosina x400). C) Imagen macro-microscópica de un quiste vellosos eruptivo enucleado, bajo microscopio con luz polarizada. Se aprecian números tallos vellosos formando un ovillo en su interior. D) Quiste híbrido (vellosos eruptivo/quiste de milium). La zona del quiste de milium corresponde al área más queratinizante (hematoxilina-eosina x20).

literatura de quistes dermoides familiares en la línea media (madre e hija) y en la cola de la ceja (hermanos)⁷.

Se presentan como tumores subcutáneos firmes, no dolorosos, en la cabeza y sobre todo en el tercio lateral de la ceja, sin embargo, pueden estar sobre la fontanela anterior, en la porción central del puente nasal, en la región submentoniana o en cualquier sitio de la cabeza o del eje espinal. Otras localizaciones incluyen la cara anterior o lateral del cuello, esternón, escroto, rafe perineal y región sacra^{6,8,9}.

Tienden a crecer lentamente alcanzando un diámetro de 1-4 cm. Las complicaciones más comunes son episodios de inflamación e infección, causando celulitis o abscesos, y con menor frecuencia representan afecciones serias como osteomielitis y meningitis si hay comunicación intracraneal.

Histopatología

Estos quistes son habitualmente subcutáneos (fig. 2C), aunque pueden estar vinculados al periostio. Están revestidos por epitelio escamoso con folículos pilosos y glándulas sebáceas relacionadas (fig. 2D). De forma excepcional, se muestra diferenciación tricolemal en su revestimiento. Se observan glándulas ecrinas hasta en 35% de los casos y apocrinas en 15%. También se ha descrito la presencia de músculo liso. A veces, se rompen focalmente, asociándose a focos de inflamación y reacción granulomatosa a cuerpo extraño (fig. 3A).

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial es el teratoma quístico, el cual también puede presentar componentes anexiales en su pared. A diferencia del quiste dermoide, puede mostrar cartílago y/o hueso adicionalmente.

Quiste vellosos eruptivo

Definición

Es la alteración quística de la morfología de los folículos pilosos vellosos. Casi siempre son lesiones múltiples (incluso más de 100). Pueden aparecer de forma esporádica o bien familiar, en este último caso con herencia autosómica dominante y mayor penetrancia en el sexo masculino¹⁰⁻¹².

Patogenia

Se considera una quistificación secundaria a la oclusión foliular. El calor, la irritación local y los factores hormonales pueden favorecer su desarrollo¹². En los casos familiares se añadiría una alteración de la queratinización por mutación en la citoqueratina 17¹¹.

Clínica

Son pápulas de 1 a 7 mm, color piel, eritematosas o marrónáceas, en cualquier edad y localización, aunque son más frecuentes entre los 2 y 30 años y muestran predilección por el tórax. En una cuarta parte de los casos, los quistes involucionan espontáneamente.

Histopatología

Son quistes localizados en la dermis superficial o media, revestidos por epitelio escamoso delgado con capa granular poco prominente y escasa queratina (fig. 3B). Contienen fragmentos de tallo piloso de un diámetro igual o inferior a 0,03 mm, sin médula y raramente pigmentados (fig. 3C). Las formas híbridas con esteatocistoma o con quiste de milium no son excepcionales (fig. 3D)¹³. Pueden causar reacción granulomatosa en la periferia que, con cierta frecuencia, muestra espacios acilulares vacíos, correspondientes a cristales de colesterol¹⁴.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer sobre todo con los quistes de milium que no contienen tallos en el interior. También con el esteatocistoma, que tiene una pared queratínica ondulada, similar a la del ducto de la glándula sebácea, así como (en ocasiones) células sebáceas maduras. En algunos pacientes con formas familiares del quiste veloso eruptivo, pueden observarse quistes mixtos esteatocistoma/veloso eruptivo¹⁰.

Quiste folicular pigmentado**Definición**

Se trata de un quiste caracterizado por contener numerosos tallos pilosos terminales. Fue descrito en 1982 por Mehregan *et al.*¹⁵.

Patogenia

Se considera una variante del QI, con una patogenia similar a este^{16,17}.

Clínica

Se presenta como una pápula o nódulo pigmentado o de color azul oscuro, de entre 0,4-1,5 cm. Es asintomático, esporádico, normalmente único y de crecimiento lento. Se produce en adultos de entre 20 y 63 años, normalmente varones, y tiene predisposición por la cabeza, cuello y tórax¹⁵⁻¹⁹.

Histopatología

Aparece como un quiste de localización dérmica que puede mostrar su conexión con la superficie mediante una apertura folicular (fig. 4A). Se encuentra revestido por un epitelio plano poliestratificado y en su interior, además de queratina laminar, tiene abundantes tallos pigmentados de tipo terminal (fig. 4B). El epitelio de revestimiento, que queratiniza en queratina laminar ortoqueratósica mediante gránulos de queratohialina, puede ser plano, o presentar crestas epiteliales y papilas dérmicas. Ni en su epitelio ni alrededor hay lóbulos sebáceos u otros anejos cutáneos¹⁶⁻¹⁹.

Diagnóstico diferencial

Se debe hacer con otros quistes que muestran tallos pilosos en su interior, como el dermoide, el esteatocistoma y los vellosos eruptivos¹⁵⁻¹⁹. Estas tres últimas entidades, sin embargo, contienen pelos vellosos (en vez de terminales como el quiste folicular pigmentado), es decir, tallos más pequeños, finos y carentes de pigmento y médula.

El quiste dermoide es congénito y está situado sobre todo en la línea media de la cara o el cuello. Muestra, además, diversos anejos cutáneos maduros.

El esteatocistoma (ya sea la forma simple o la múltiple hereditaria) tiene un epitelio plano poliestratificado fino y ondulado, de superficie luminal hialina y corrugada, como el del conducto de la glándula sebácea. En su luz, además de queratina laminar y material sebáceo, hay pequeños tallos pilosos del tamaño del lanugo. Alrededor del epitelio pueden a veces verse sebocitos y lóbulos sebáceos.

Los quistes vellosos eruptivos son múltiples, de aparición súbita, y más pequeños y claros que el folicular pigmentado. También en contraste con este, con frecuencia son hereditarios, afectan a pacientes más jóvenes, y se localizan en tronco y extremidades. En su luz, muestran pelos vellosos y el epitelio de revestimiento es aplanado, no ondulado.

Sinus pilonidal**Definición**

Se trata de un trayecto situado en la piel del surco interglúteo, en cuyo interior hay pelos.

Patogenia

Es una enfermedad adquirida causada por pelos que atraviesan la piel, por fricción o presión, y producen una reacción a cuerpo extraño.

Clínica

Es una lesión sacrocoxígea, más frecuente en varones jóvenes e hirsutos, consistente en una pequeña apertura cutánea que se continúa con un tracto, que contiene pelos (fig. 4C). Ocasionalmente, se produce en otras localizaciones y también se ha descrito entre los dedos de barberos y peluqueros²⁰. Es habitual que se produzcan episodios de inflamación y dolor.

Histopatología

Se aprecia un trayecto sinuoso que conduce a una cavidad situada en la dermis profunda o hipodermis (fig. 4D). En aproximadamente la mitad de los casos, una parte del canal se halla revestida por epitelio escamoso estratificado. La lesión suele estar rodeada por tejido de granulación, infiltrado inflamatorio y fibrosis. En la mayoría de los casos se identifican tallos de pelo terminales en el espacio central (fig. 5A), en las ramificaciones de este, o en el estroma circundante. Alrededor de los tallos, es frecuente encontrar granulomas a cuerpo extraño, así como zonas abscesificadas (fig. 5B)²⁰.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es sencillo, ya que la localización del seno pilonidal es característica. No obstante, se podría hacer con un QI roto, que también es una lesión circunscrita, si bien este no presenta tallos de pelo y, en su lugar, suele mostrar una importante reacción histiocitaria con abundantes láminas de queratina.

La hidrosadenitis supurativa también muestra canales revestidos por epitelio plano poliestratificado que desembocan en la superficie a través de los orificios foliculares. No obstante, esta afecta a grandes extensiones de piel con

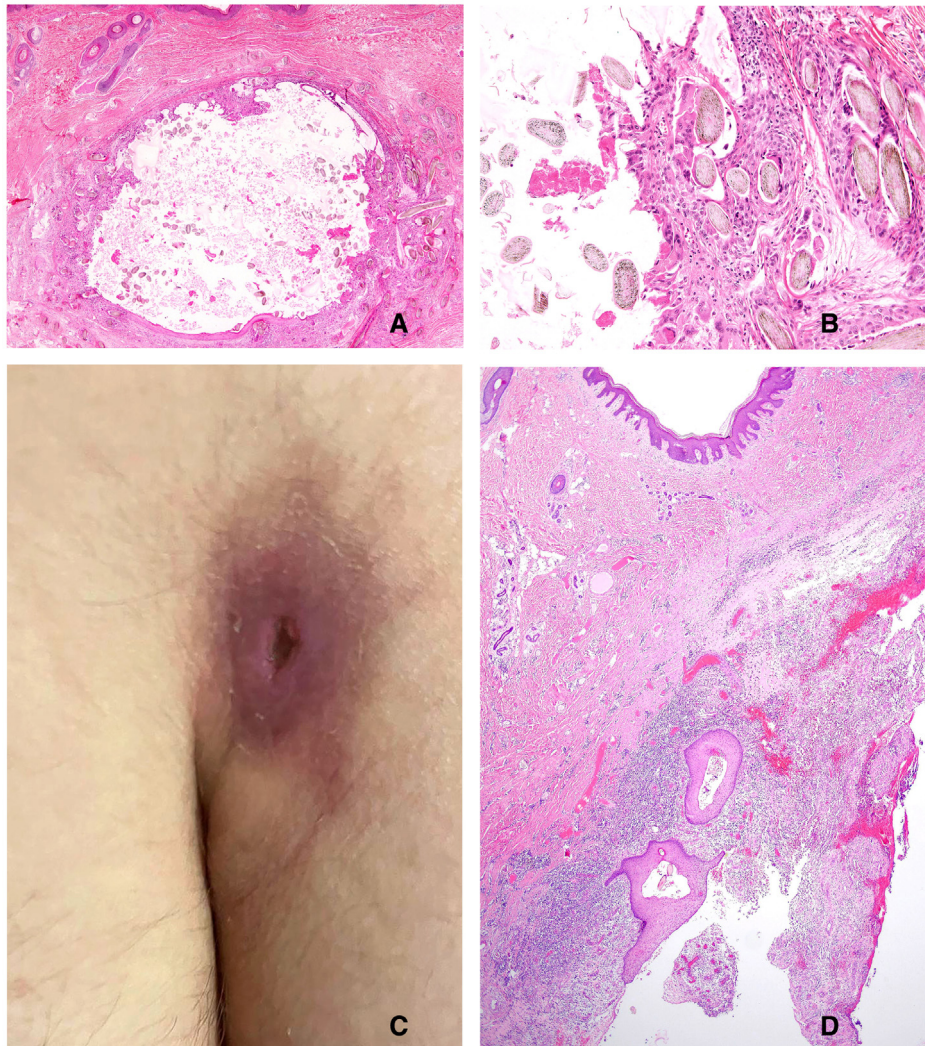


Figura 4 A) Quiste folicular pigmentado. En la dermis puede verse un quiste, revestido en parte por epitelio escamoso estratificado (abajo), en cuyo interior hay abundante queratina laminar y numerosos tallos pilosos (hematoxilina-eosina x20). B) Quiste folicular pigmentado. Los tallos de pelo son gruesos, están pigmentados y tienen una médula eosinófila. Aquí se pueden ver tanto en el espacio central del quiste (izquierda), como en el estroma de alrededor (debido a la rotura del quiste), rodeados por histiocitos y células gigantes multinucleadas (hematoxilina-eosina x40). C) Apertura en la piel de la región sacrocóxigea, correspondiente a un sinus pilonidal, rodeada por una zona inflamada. D) Sinus pilonidal. Desde la epidermis desciende un trayecto sinuoso que desemboca en una cavidad más profunda. Obsérvese que parte del canal se halla revestido por epitelio plano poliestratificado y que dentro de él pueden verse tallos de pelo. La lesión se halla rodeada por abundante tejido de granulación (hematoxilina-eosina x20).

inflamación y destrucciones foliculares que evolucionan a una fibrosis difusa en la que no hay tallos pilosos.

Esteatocistoma

Definición

Es un quiste con revestimiento similar al del ducto de la glándula sebácea.

Patogenia

El tipo familiar ha sido asociado con una mutación en el gen de la citoqueratina 17 (*KRT17*)²¹, con un patrón de transmisión autosómico dominante²². Esta misma mutación ha sido descrita también en la paquioniquia congénita tipo

2²³. Al igual que con los quistes de tipo infundibular, el taponamiento del ducto (en este caso sebáceo) también se ha postulado como un mecanismo patogénico en su formación^{24,25}. Se ha descrito empeoramiento en algunos casos tras la administración de testosterona exógena²¹.

Clínica

Aparecen preferentemente en tórax, axilas, ingles y cara, como lesiones múltiples o únicas, asintomáticas, redondeadas, de crecimiento lento, con un tamaño que varía desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros²³. Suelen carecer de poro central.

Se presentan preferentemente en adolescentes, pero pueden manifestarse también en niños y en personas de edad más avanzada²⁶, sin predilección por sexo²⁷.

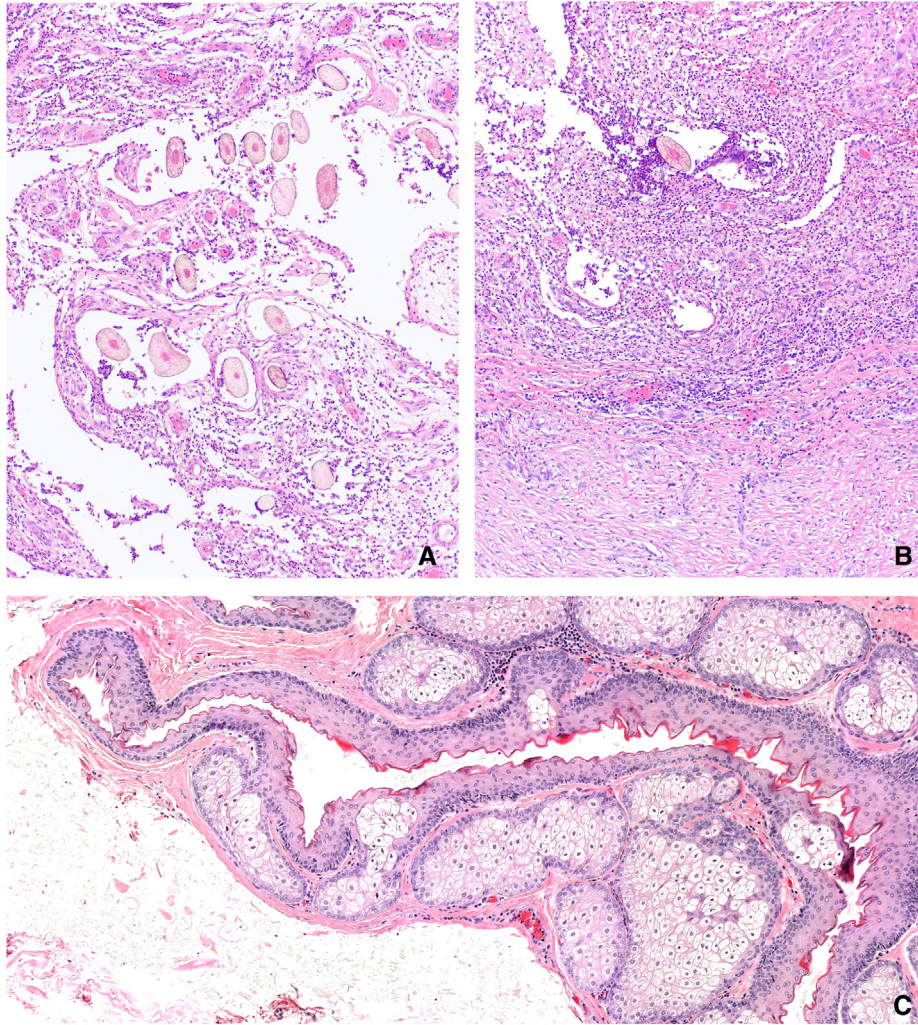


Figura 5 A) Sinus pilonidal. Los pelos son uno de los hallazgos más característicos de la lesión (hematoxilina-eosina x40). B) Sinus pilonidal. El estroma muestra un importante infiltrado inflamatorio, en este foco abscesificado en torno a los tallos. La fibrosis, visible en la parte de abajo, es casi constante (hematoxilina-eosina x40). C) Esteatocistoma. El epitelio es escamoso sin capa granular. En el reborde interno se identifica una cutícula eosinofílica de contorno ondulado con la apariencia de diente de sierra (hematoxilina-eosina x20).

Se han descrito dos formas clínicas: a) la múltiple (con varias lesiones), preferentemente en áreas donde existe un mayor número de glándulas sebáceas²¹; b) el esteatocistoma simple, que corresponde a una lesión única. Ambas formas son similares histológicamente. El esteatocistoma múltiple puede ser familiar o esporádico, siendo este último el más habitual²⁶.

Histopatología

La pared del quiste es similar a la del ducto de la glándula sebácea, con un epitelio de entre dos a ocho capas celulares de grosor, sin capa granulosa, y con un reborde interno eosinófilo ondulado y corrugado (fig. 5C). En ocasiones pueden también verse lóbulos sebáceos o sebocitos en la pared del quiste (fig. 6A).

Diagnóstico diferencial

El revestimiento corrugado tan típico (ausente en cualquier otro tipo de quiste) es característico y permite el diagnóstico

incluso en la ausencia de glándulas sebáceas en la pared del quiste.

Quiste tricolemal

Definición

Es un quiste con revestimiento similar al epitelio queratinizante del folículo piloso en catágen. Por ello, a este se le ha conocido también en la literatura como «quiste ístmico-catagénico».

Patogenia

Se ha postulado un origen desde el epitelio de la vaina radicular externa a nivel del istmo de un folículo piloso en fase de catágen.

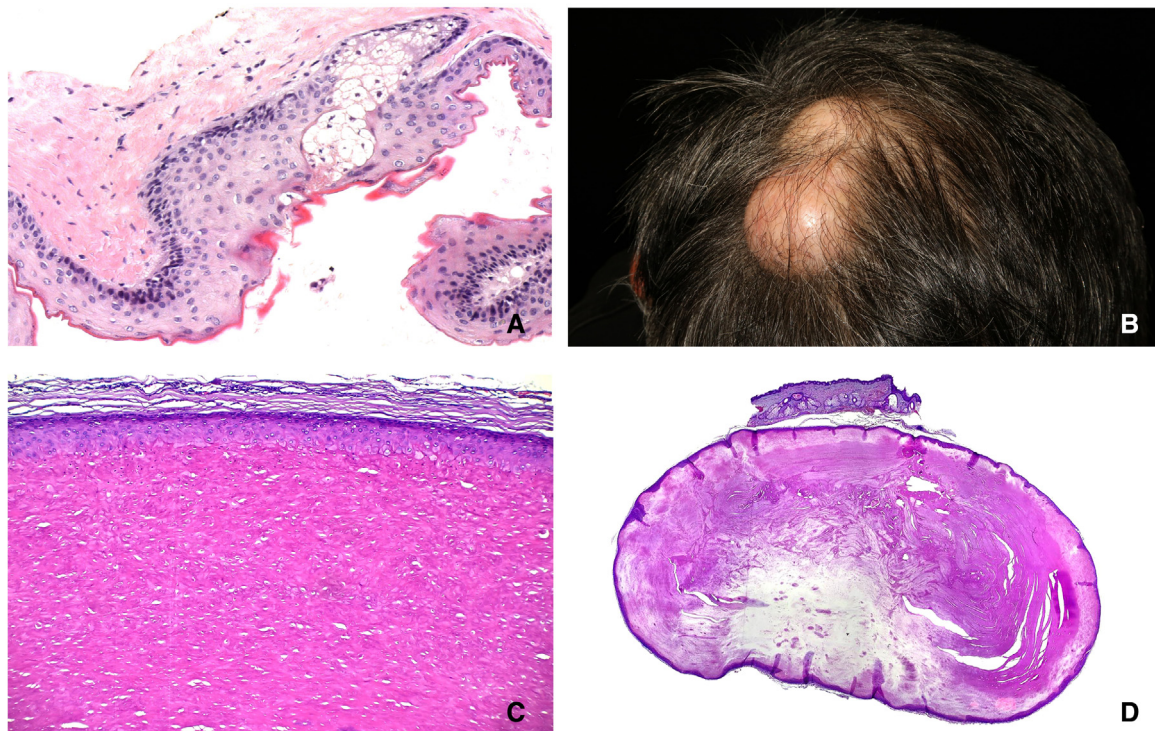


Figura 6 A) Esteatocistoma, se ve un lóbulo sebáceo en la pared del quiste (hematoxilina-eosina x100). B) Quiste tricolemal. Imagen clínica de un quiste tricolemal del cuero cabelludo. C) Quiste tricolemal. La pared está constituida por varias capas de células epiteliales de citoplasma amplio y eosinófilo, que queratinizan de forma abrupta sin capa granulosa previa (hematoxilina-eosina x40). D) Quiste tricolemal con contenido de queratina ortoqueratósica, eosinófila y compacta (hematoxilina-eosina x20).

Clínica

Se presenta como un nódulo bien delimitado y de textura lisa, sin poro de comunicación con la superficie epidérmica (fig. 6B). Se localizan generalmente en el cuero cabelludo y su tamaño oscila entre 0,5 y 1 cm, aunque se han descrito lesiones mayores. La mayoría de los pacientes manifiesta más de una lesión y es frecuente el antecedente familiar de nódulos similares.

Histopatología

La pared del quiste tricolemal está constituida por varias capas de células epiteliales de citoplasma amplio y eosinófilo, que queratinizan de forma abrupta sin capa granulosa previa (fig. 6C). El contenido está formado por queratina ortoqueratósica, eosinófila y compacta (fig. 6D)¹². Es frecuente encontrar focos de calcificación secundaria y cristales de colesterol en su interior (fig. 7A). En casos raros se han descrito hallazgos de diferenciación ductal ecrina y cambios verrucosos en la pared, incluyendo papilomatosis, paraqueratosis, disqueratosis y coilocitosis, lo que sugiere una posible infección por VPH^{28,29}.

Diagnóstico diferencial

El quiste híbrido presenta una pared compuesta por más de un área de diferenciación pilosebáceoapocrina. El cuerno tricolémico, también denominado queratosis tricolémica tiene la arquitectura de cuerno cutáneo, es decir, una protrusión no quística, con un epitelio papilomatoso con diferenciación tricolemal. Por último, el tumor tricolemal

proliferante o también denominado quiste tricolemal proliferante es una neoplasia constituida por lóbulos o cordones de células epiteliales que presentan diferenciación (y queratinización) tricolemal. Es ese patrón lobulado o cordonal el que lo distingue del quiste tricolemal, redondeado y bien delimitado.

Comedones

Definición

Se trata de modificaciones morfofuncionales del folículo piloso que se dilatan y acumulan productos de secreción y colonias bacterianas.

Patogenia

La patogenia es compleja, multifactorial y no completamente comprendida. Existe una clara relación hormonal, siendo característicos del acné de la adolescencia, en un contexto probablemente genético de base. También pueden aparecer como resultado de la exposición a químicos como el coaltar o en algunas dermatosis congénitas como la disqueratosis comedogénica familiar. Estos procesos poseen como elementos patogénicos comunes una hiperqueratosis folicular; la dilatación de la porción infrafundibular de la unidad pilosebácea; la colonización bacteriana del folículo; un exceso de secreción sebácea; y una liberación de mediadores inflamatorios en la piel perifolicular.

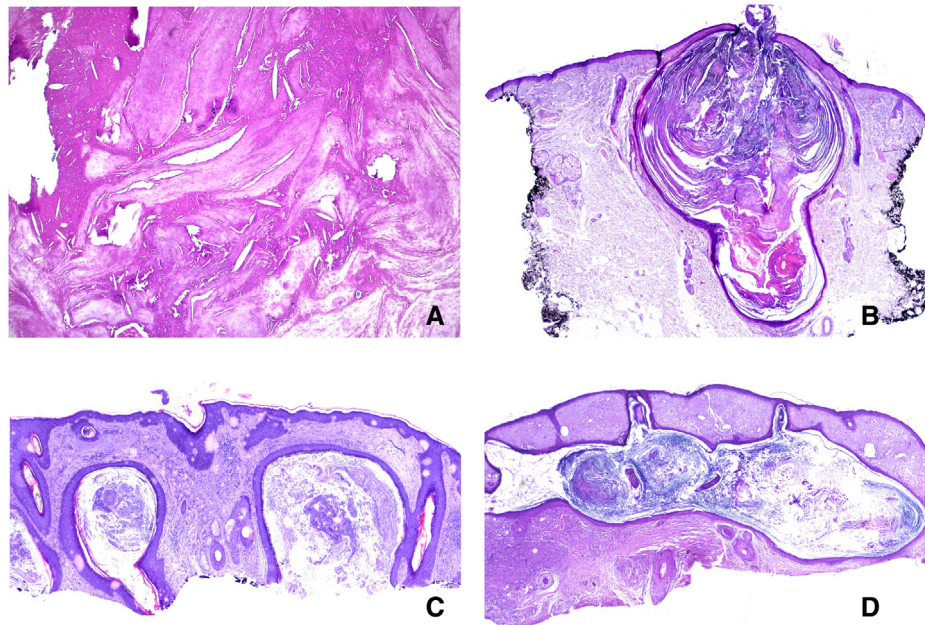


Figura 7 A) Quiste tricolemal. Espacios aciculares vacíos correspondientes a cristales de colesterol eliminados durante el procesamiento de la biopsia (hematoxilina-eosina x200). B) Comedón abierto. Se observa contenido de un tallo piloso, queratina, secreción sebácea y colonias bacterianas (hematoxilina-eosina x20). C) Comedones cerrados. El contenido es similar al de los comedones abiertos pero la apertura al exterior se ha perdido (hematoxilina-eosina x20). D) Favre-Racouchot. Dilataciones comedonianas en un contexto de muy marcada elastosis solar dérmica y atrofia epidérmica (hematoxilina-eosina x20).

Clínica

Se muestran como lesiones cutáneas sobreelevadas cupuliformes o también como pápulas blancas con un pequeño orificio, invisible al ojo desnudo (comedón cerrado) o como pápulas color piel con un orificio negro central (comedón abierto).

Aunque la presentación más común es en el acné juvenil, existen varias formas clínicas peculiares: el nevus comedoniano es un hamartoma de la unidad pilosebácea constituido por comedones abiertos³⁰. Los comedones flexurales de la infancia aparecen principalmente en las axilas e ingles de niños, con orificios muy próximos entre sí³¹. Pueden persistir en la edad adulta y relacionarse con el desarrollo de acné o hidrosadenitis. En el síndrome Favre-Racouchot (elastoidosis nodular) se observan múltiples comedones abiertos y cerrados, en una disposición bilateral, en áreas periorbitarias, temporales, cervicales, periauriculares y/o en antebrazos, en un contexto de piel dañada por la exposición solar.

Histopatología

Los comedones muestran una dilatación folicular que contiene queratina, células inflamatorias, bacterias, secreción sebácea y tallos pilosos (fig. 7B). En los comedones cerrados, la conexión con el exterior está cerrada, y contienen uno o dos tallos pilosos atrapados, objetivándose la atrofia de las glándulas sebáceas (fig. 7C). Por el contrario, los comedones abiertos revelan una conexión con el exterior y suelen contener entre 10 y 15 tallos pilosos, con frecuente ausencia de los acinos sebáceos³². La oxidación de los productos contenidos en el comedón produce pigmentos oscuros, que se ven clínicamente cuando este es abierto. En ocasiones se observa disqueratosis en el epitelio folicular³³.

En el nevus comedoniano se muestran unidades pilosebáceas infradesarrolladas con el lumen dilatado y lleno de queratina, pero sin tallos pilosos^{34,35}.

En el Favre-Racouchot hay comedones en el contexto de una prominente elastosis dérmica con atrofia epidérmica (fig. 7D).

Diagnóstico diferencial

El QI no muestra el contenido típico del comedón (secreción sebácea, colonias de bacterias y tallos pilosos)³².

Quistes de milium

Definición

Se trata de pequeños quistes derivados de la unidad pilosebácea.

Patogenia

Pueden ser primarios (generalmente vistos en niños)³⁶ o secundarios a diversas causas que alteran el folículo, como traumatismos, crioterapia, quemaduras, enfermedades ampollasas, inflamatorias, o infecciosas, entre otras³⁷⁻⁴⁰. Cuando son primarios, se consideran el resultado de un mal desarrollo de la unidad pilosebácea. Los secundarios son consecuencia de la proliferación epitelial tras el daño producido por el factor desencadenante, siendo el epitelio proliferante, perteneciente a diversas estructuras anexiales.

Clínica

Los primarios, al ser derivados de la unidad pilosebácea, aparecen en la piel con vello. Se presentan como lesiones

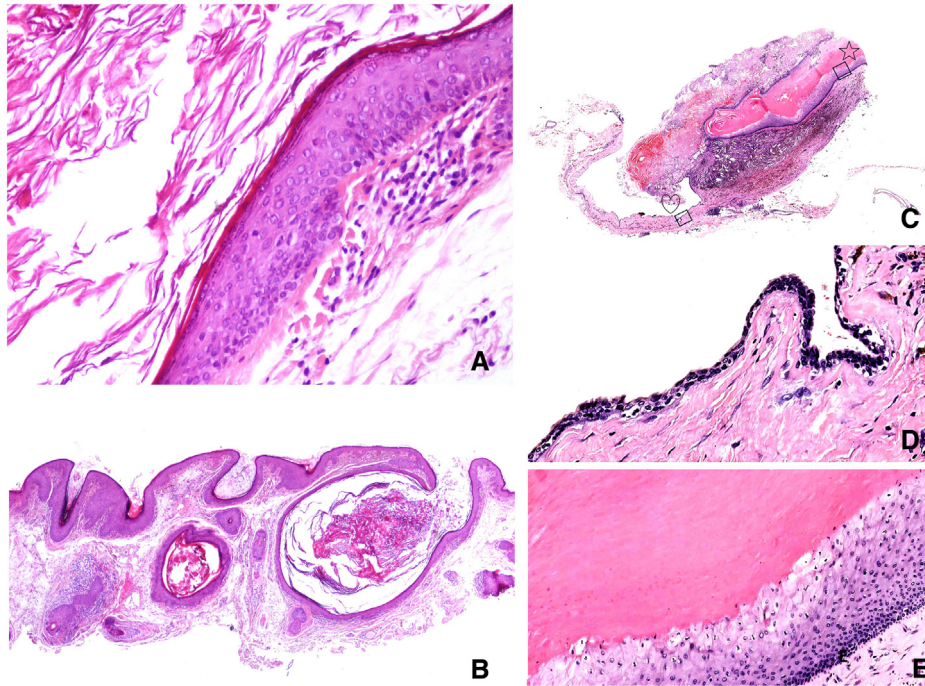


Figura 8 A) Quiste de milium. El revestimiento epitelial es plano estratificado, queratinizando con capa granulosa en queratina laminada (hematoxilina-eosina x200). B) Quistes de milium. En ocasiones, en una misma biopsia pueden verse varios de estos adyacentes unos a otros. Algunos pueden conectar con la epidermis, como en este caso (hematoxilina-eosina x20). C) Panorámica de quiste híbrido. Se marcan dos recuadros aumentados con una estrella y un corazón (hematoxilina-eosina x20). D) Ampliación de recuadro marcado con corazón: componente tricolémico (queratinización abrupta y compacta en ausencia de estrato granuloso) (hematoxilina-eosina x100). E) Ampliación de recuadro marcado con estrella: componente de hidrocistoma (recubrimiento de 2 capas de células epiteliales con secreción por decapitación) (hematoxilina-eosina x200).

múltiples, agrupadas, blancas, de pequeño tamaño (1-2 mm) y, fundamentalmente, se ven en niños. Aunque los primarios también pueden mostrarse en adultos, en estos últimos suelen predominar los secundarios. La localización más frecuente de los primarios es la facial (nariz y párpados). Los secundarios aparecen donde se ha producido el factor desencadenante. Una ubicación infrecuente de los primarios es la vulva⁴¹. Existe una forma de presentación de milium en placa⁴²⁻⁴⁴, que es común en la región posauricular, la oreja, la zona submandibular o las mejillas.

Pueden ser marcadores del síndrome de Bazex-Dupré-Christol⁴⁵.

Histopatología

Los primarios aparecen a menudo conectados con un folículo piloso adyacente. Los secundarios pueden o no presentar conexión con alguna estructura epitelial a partir de las cuales se han desarrollado, ya sea un folículo piloso, un ducto sudoríparo o la propia epidermis. La histología, no obstante, es similar en ambos tipos, apareciendo revestidos por un epitelio plano estratificado que queratiniza con capa granulosa en queratina laminada (fig. 8A).

Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial es con el quiste epidérmico infundibular, ya que el revestimiento epitelial es idéntico. La diferenciación es en parte debida al tamaño (estos son mucho más pequeños) y a la presentación clínica

(múltiples quistes), un hecho que, a veces, se aprecia en la biopsia, en la que se observan múltiples lesiones adyacentes unas a otras (fig. 8B).

Quistes híbridos

Definición

Son lesiones quísticas que contienen en su pared combinaciones variadas de los componentes de la unidad folículo-sebácea-apocrina¹³. La variable de quiste híbrido más frecuente presenta un componente infundibular y tricolémico, seguida por aquellos con diferenciación infundibular y pilomatricoma⁴⁶.

Patogenia

La fisiopatogenia no está clara, aunque se han propuesto como hipótesis: el origen en las células de la matriz pluripotenciales; la presencia de dos subtipos celulares en el folículo; o la inoculación de la epidermis por trauma (como explicación a aquellos quistes híbridos con componente infundibular)⁴⁷.

Clínica

Los quistes híbridos son entidades poco frecuentes, con una incidencia de entre 0,7 a 1,9%^{28,46}. Se presentan de manera común como lesiones solitarias de entre 2 a 45 mm, en la zona de la cara y el cuero cabelludo, aunque también pueden afectar el tronco o las extremidades^{46,48}.

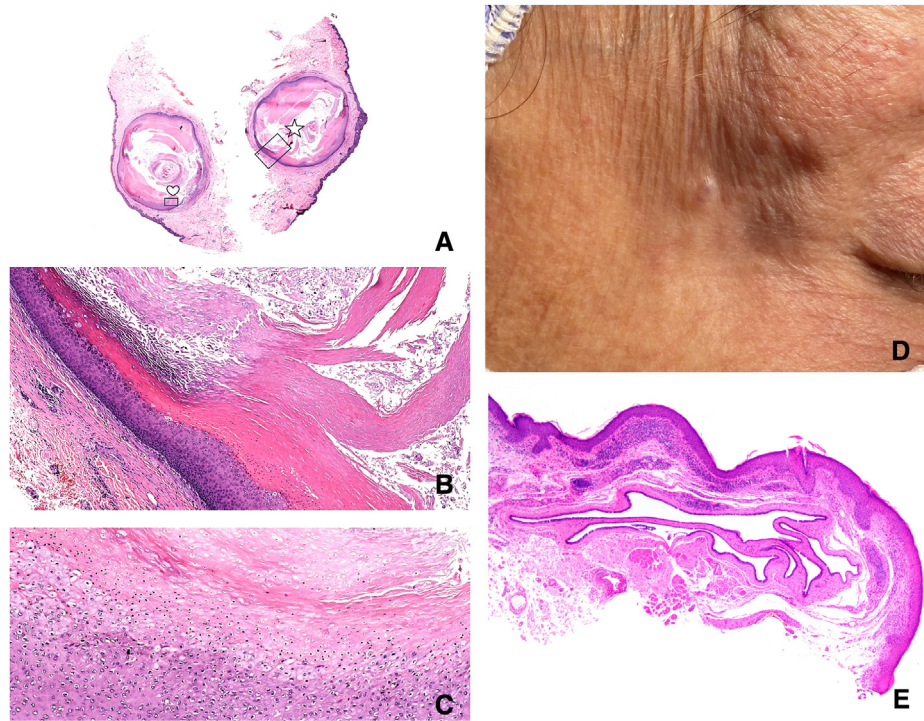


Figura 9 A) Quiste híbrido multicomponente. Se marcan dos recuadros (con un asterisco y un corazón) que se ven aumentados en B y C (hematoxilina-eosina x20). B) Detalle del recuadro marcado con un asterisco: diferenciación infundibular (queratinización laminar con presencia de estrato granuloso) e ístmica o tricolemal (hematoxilina-eosina x40). C) Detalle del recuadro marcado con un corazón: zona de diferenciación matricial (diferenciación epitelial con presencia de células fantasma) (hematoxilina-eosina x100). D) Hidrocistoma. Se ve una tumoración azulada de aspecto quístico en la sien derecha. E) Hidrocistoma. La imagen panorámica muestra una lesión quística multiloculada. Incluso a este aumento puede verse el revestimiento epitelial de dos capas (hematoxilina-eosina x20).

Se han descrito, de manera aislada, casos de pacientes con síndrome de Gardner y quistes híbridos⁴⁹. Estas lesiones se caracterizaron por ser múltiples, e histológicamente con componente de quiste epidermoide y áreas similares a pilomatricoma. Sin embargo, esta asociación no se ha demostrado en series de casos con mayor número de sujetos^{46,48}.

Histopatología

El diagnóstico de quiste híbrido requiere de la presencia de dos o más componentes de la unidad folículo-sebácea-apocrina (fig. 8C, 8D y 8E). Estos últimos se muestran bien delimitados (delimitación geográfica) y pueden estar o no asociados a inflamación. Los diferentes componentes (de la pared o del contenido) pueden tener diferenciación infundibular, ístmica (tricolemal), sebácea y ductal (esteatocistoma), matricial (pilomatricoma), presencia de fragmentos vellosos (quiste vellosos), epitelio de dos capas con secreción focal por decapitación (hidrocistoma) o focos de acantólisis con cuerpos redondos (disqueratoma verrugoso) (fig. 9A, B y C).

Diagnóstico diferencial

Los quistes híbridos deben distinguirse de los tricolemales con diferenciación ductal divergente (pseudokuistes híbridos). En estos casos se aprecian estructuras ductales positivas para antígeno carcinoembrionario (CEA)

integradas en la pared del quiste, con distribución focal afectando < 10% de esta¹³.

Hidrocistoma

Definición

Se trata de neoplasias anexiales benignas y quísticas que se producen de las glándulas sudoríparas. Su origen, ecrino o apocrino ha sido motivo de controversia.

Patogenia

Acorde a la Organización Mundial de la Salud, mientras que los hidrocistomas apocrinos son adenomas quísticos con origen en el conducto secretor, los ecrinos provienen del ducto ecrino.

Clínica

Los hidrocistomas apocrinos aparecen habitualmente de forma solitaria, mientras que los ecrinos tienen más tendencia a ser numerosos. En general, tienen un tamaño que va desde 1 a 15 mm y suelen ser asintomáticos. Son pápulas translúcidas, de consistencia blanda, que pueden presentar tonalidad azulada, considerada secundaria a un fenómeno Tyndall. Están localizados habitualmente en la zona de cabeza y cuello (fig. 9D). Afectan más a adultos de entre 30 y 70 años, siendo más raros en la infancia. Dermatoscopicamente, se suele observar un patrón grisáceo o azulado

homogéneo, con presencia de estructuras algodonosas blanquecinas, algún vaso, líneas y áreas naranja-parduscas. El color grisáceo se considera secundario a la sialomucina, mientras que el blanquecino es un reflejo de la luz en el tejido conectivo. Las áreas anaranjadas pueden ser consecuencia de la presencia de glicógeno⁵⁰.

Se han encontrado asociaciones de hidrocistomas múltiples con el síndrome de Schopf-Schulz-Passarge (más en la zona palpebral) y con el de Gorlin-Goltz. Los apocrinos, raramente suceden en asociación con nevos sebáceos de Jadassohn.

Histopatología

Son espacios quísticos uni o multiloculares, normalmente sin conexión epidérmica o folicular, cuya pared está formada por un epitelio bicapa (fig. 9E). La capa más externa está formada por células basales mioepiteliales y la interna por células epiteliales cuboideas o columnares con citoplasma eosinófilo en las que no es raro observar signos de secreción por decapitación apocrina. No obstante, cuando la presión del contenido es mayor, las células luminales se aplanan. Raramente se observan proliferaciones intraluminales. Pueden revelarse zonas de fibrosis alrededor de las lesiones. Entre las variantes histológicas, está la forma pigmentada, con lipofucsina en el epitelio y a veces dentro de la cavidad. También se han descrito variantes con metaplasia mucinosa⁵¹, o escamosa. En el estudio inmunohistoquímico, las células de la capa luminal son positivas a CEA y antígeno epitelial de membrana (EMA). Las células de la capa externa son positivas para la proteína S100, la calponina y la actina de músculo liso, lo que sugiere que se trata de células mioepiteliales.

Diagnóstico diferencial

Aunque algunos autores consideran que los términos hidrocistoma y cistadenoma son intercambiables y que se trataría de presentaciones morfológicas distintas dentro de un espectro tumoral continuo, en general, el cistadenoma alude a un tumor con componentes papilares y/o sólidos, que no deberían estar presentes de modo prominente en el hidrocistoma.

Quiste broncogénico cutáneo

Definición

Se trata de un quiste congénito cutáneo o subcutáneo revestido por epitelio respiratorio, al que se suman otros componentes propios del bronquio como músculo liso, glándulas y cartílago.

Patogenia

El origen más probable es un mal desarrollo como consecuencia de una migración a la piel de células procedentes del divertículo respiratorio, que es una evaginación del intestino anterior. Esto explicaría la frecuencia de presentación en la piel próxima al esternón, aunque no el predominio masculino.

Clínica

Se trata de una formación quística que aparece en la infancia, generalmente en el varón, sin ningún rasgo clínico o

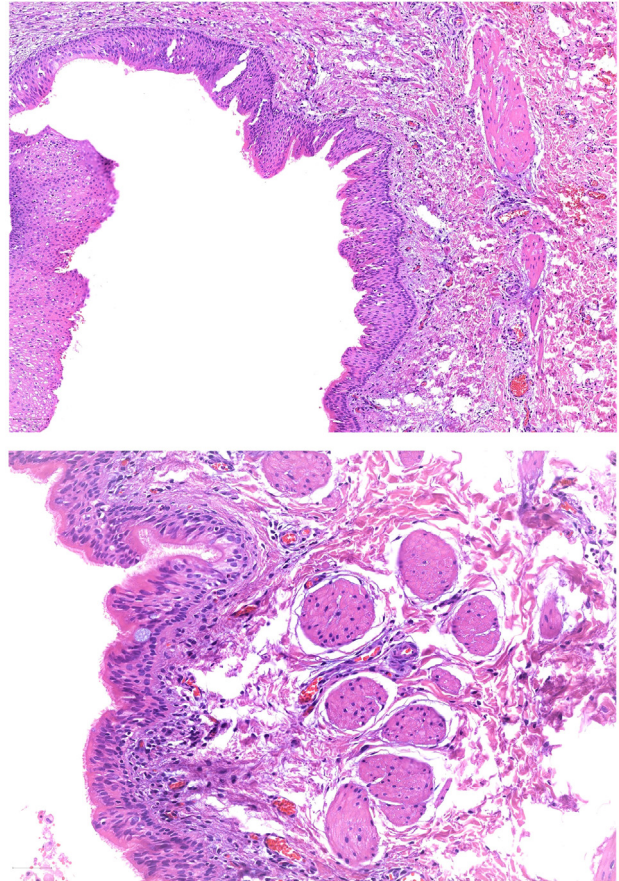


Figura 10 A) Quiste broncogénico cutáneo. Visión panorámica de un quiste que muestra una cavidad revestida por un epitelio en parte cilíndrico y en parte escamoso. Por fuera de la cavidad se aprecia una banda de músculo liso de carácter organoide (hematoxilina-eosina x100). B) Quiste broncogénico cutáneo. Fotografía de detalle de la pared de un quiste revestido por epitelio cilíndrico ciliado con células caliciformes por fuera del cual se distingue una capa de músculo liso (hematoxilina-eosina x200).

macroscópico que permita orientar el diagnóstico⁵². Hay casos descritos en el adulto⁵³. Esta lesión puede presentarse como un quiste que drena líquido a la superficie y que en ocasiones se infecta. La localización más habitual es en la piel de la zona supraesternal próxima al manubrio, aunque también se han descrito en otras ubicaciones como el cuello, la zona preesternal y la piel escapular^{54,55}.

Histopatología

Sus rasgos son similares a los de los quistes broncogénicos de otras localizaciones. Se observa una cavidad revestida por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado, que experimenta fenómenos de metaplasia escamosa (fig. 10A y 10B), rodeado parcial o totalmente por una banda de músculo liso y a veces con un componente de glándulas seromucosas. Como consecuencia de la hiperplasia del epitelio se pueden formar invaginaciones papilares intraquísticas. Muy ocasionalmente se reconoce cartílago. Cuando el quiste se complica, se aprecia un infiltrado inflamatorio que puede

ser denso, pero que habitualmente no desarrolla folículos linfoides⁵⁶.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial más importante es con el quiste branquial, que presenta un revestimiento escamoso estratificado y suele contener agregados linfoides en la pared, muchas veces con centros germinales claros. Además, este último no muestra ni cartílago ni músculo en su pared. El quiste dermoide contiene unidades pilo sebáceo-apocrinas en su pared y también carece de músculo y cartílago. El del conducto tirogloso suele contener folículos tiroideos en su pared y no posee músculo y cartílago. El epidérmico infundibular no tiene epitelio respiratorio, cartílago ni músculo. El cutáneo ciliado no presenta músculo en su pared.

Conclusión

En esta primera parte de esta serie de dos artículos, hemos presentado un primer grupo de estructuras quísticas que pueden encontrarse en la biopsia cutánea. Como se constata en las respectivas descripciones, una atención especial al epitelio de revestimiento es, casi siempre, la clave diagnóstica que nos permitirá la identificación de estas distintas entidades.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Hattori H. Epidermal cyst containing numerous spherules of keratin. *Br J Dermatol.* 2004;6:1286-7.
- Urabe K, Xia J, Masuda T, Moroi Y, Furue M, Matsumoto T. Pilomatricoma-like changes in the epidermoid cysts of Gardner syndrome with an APC gene mutation. *J Dermatol.* 2004;31:255-7.
- Prestwood CA, Vandergriff T. Epidermolytic Hyperkeratosis in an Epidermoid (Infundibular) Cyst. *Am J Dermatopathol.* 2022;44:215-7, <http://dx.doi.org/10.1097/dad.0000000000002098>.
- Harada T, Fukumoto T, Shimizu H, Nishigori C. Basal cell carcinoma developed from an epidermal cyst: A case report and review of the literature. *Dermatol Reports.* 2021;13:9273, <http://dx.doi.org/10.4081/dr.2021.9273>.
- Charrier JB, Rouillon I, Roger G, Denoyelle F, Josset P, Garabedian EN. Craniofacial dermoids: an embryological theory unifying nasal dermoid sinus cysts. *Cleft Palate Craniofac J.* 2005;42:51-7, <http://dx.doi.org/10.1597/03-106.1>.
- Rosenblum M, Bilbao J, Ang L. Neuromuscular system. En: Rosai J, editor. *Ackerman's Surgical Pathology.* 8 th ed. St Louis, EE. UU.: Mosby; 1996. p. 2232-5.
- McIntyre JD, Rannan-Eliya SV, Wall SA. Familial external angular dermoid: evidence for a genetic link? *J Craniofac Surg.* 2002;13:311-4, <http://dx.doi.org/10.1097/00001665-200203000-00025>.
- Antaya R, Schaffer J. Developmental anomalies. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R, editores. *Dermatology.* 1st ed. Reino Unido: Mosby; 2003. p. 17-8.
- Chaudhari A, Rosenthal A, Lipper S. Congenital inclusión cysts of the subgaleal space. *Surg Neurol.* 1984;21:61-6.
- Torchia D, Vega J, Schachner LA. Eruptive vellus hair cysts: a systematic review. *Am J Clin Dermatol.* 1 2012;13:19-28, <http://dx.doi.org/10.2165/11589050-000000000-00000>.
- Anand P, Sarin N, Misri R, Khurana VK. Eruptive Vellus Hair Cyst: An Uncommon and Underdiagnosed Entity. *Int J Trichology.* 2018;1:31-3.
- Pérez-Muñoz N, Llamas-Velasco M, Castillo-Capponi G, Morgado-Carrasco D, Iglesias-Sancho M, Carrasco-García MÁ, et al. Dermatopathology of Cutaneous Cystic Lesions: A Practical Review With Diagnostic Clues and Pitfalls. *Am J Dermatopathol.* 2019;41:783-93, <http://dx.doi.org/10.1097/DAD.0000000000001362>.
- Requena L, Sánchez Yus E. Follicular hybrid cysts. An expanded spectrum. *Am J Dermatopathol.* 1991;13:228-33, <http://dx.doi.org/10.1097/00000372-199106000-00003>.
- Utsunomiya N, Oyama N, Chino T, Tokuriki A, Sakai Y, Imaura Y, et al. Multiple subcutaneous cholesterol granulomas arising in eruptive vellus hair cysts: A case report and published work review of 11 cases. *J Dermatol.* 2017;44:481-2, <http://dx.doi.org/10.1111/1346-8138.13481>.
- Mehregan AH, Medenica M. Pigmented follicular cysts. *J Cutan Pathol.* 1982;9:423-7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0560.1982.tb01081.x>.
- Pavlidakey GP, Mehregan A, Hashimoto K. Pigmented follicular cysts. *Int J Dermatol.* 1986;25:174-7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-4362.1986.tb02211.x>.
- Requena Caballero L, Sánchez Yus E. Pigmented follicular cyst. *J Am Acad Dermatol.* 1989;21:1073-5, [http://dx.doi.org/10.1016/s0190-9622\(89\)70298-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0190-9622(89)70298-x).
- Sandoval R, Urbina F. Pigmented follicular cyst. *Br J Dermatol.* 1994;131:130-1, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2133.1994.tb08470.x>.
- Shelley J, Husain A, Langtry J. Pigmented follicular cyst rather than solitary vellus hair cyst. *Clin Exp Dermatol.* 2010;8:925-6.
- Patterson J. Cysts, sinuses and pits. En: Patterson J, editor. *Weedon's Skin Pathology.* 5 th ed. Amsterdam: Elsevier Limited; 2021. p. 562-71.
- Porras Fimbres DC, Wolfe SA, Kelley CE. Proliferation of steatocystomas in 2 transgender men. *JAAD Case Rep.* 2022;26:70-2.
- Reick-Mitrisin V, Reddy A, Shah BA. A Breast Imaging Case of Steatocystoma Multiplex: A Rare Condition Involving Multiple Anatomic Regions. *Cureus.* 2022;14:e27756, <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.27756>.
- Gordon Spratt EA, Kaplan J, Patel RR, Kamino H, Ramachandran SM. Steatocystoma. *Dermatol Online J.* 2013;19:20721.
- Kim Y, Patel D, Chu C, Butt M, Helm KF. Steatocystomas of the head and neck are associated with actinic damage. *Int J Dermatol.* 2021;60:e251-2, <http://dx.doi.org/10.1111/ijd.15339>.
- Cole LA. Steatocystoma multiplex. *Arch Dermatol.* 1976;112:1437-9.
- Varshney M, Aziz M, Maheshwari V, Alam K, Jain A, Arif SH, et al. Steatocystoma multiplex. *BMJ Case Rep.* 2011;2011, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.04.2011.4165>, bcr0420114165.
- Jiang M, Zhang M, Gu H, Chen X. A case of late onset steatocystoma multiplex. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020;37:117-8, <http://dx.doi.org/10.5114/ada.2018.78999>.
- Khan I, Fraga GR, Dai H. Trichilemmal Cysts With Divergent Ductal Differentiation: A Series of 4 Cases. *Am J Dermatopathol.* 2021;43:493-6, <http://dx.doi.org/10.1097/dad.0000000000001839>.
- Nanes BA, Laknezhad S, Chamseddin B, Doorbar J, Mir A, Hosler GA, et al. Verrucous pilar cysts infected with

- beta human papillomavirus. *J Cutan Pathol*. 2020;47:381–6, <http://dx.doi.org/10.1111/cup.13599>.
30. Ferrari B, Taliercio V, Restrepo P, Luna P, Abad ME, Larralde M. Nevus comedonicus: a case series. *Pediatr Dermatol*. 2015;32:216–9, <http://dx.doi.org/10.1111/pde.12466>.
 31. Larralde M, Abad ME, Muñoz AS, Luna P. Childhood flexural comedones: a new entity. *Arch Dermatol*. 2007;143:909–11, <http://dx.doi.org/10.1001/archderm.143.7.909>.
 32. Sánchez-Yus E, del Río E, Simón P, Requena L, Vázquez H. The histopathology of closed and open comedones of Favre-Racouchot disease. *Arch Dermatol*. 1997;133:743–5, <http://dx.doi.org/10.1001/archderm.1997.03890420081009>.
 33. Van Geel NA, Kockaert M, Neumann HA. Familial dyskeratotic comedones. *Br J Dermatol*. 1999;140:956–9, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-2133.1999.02835.x>.
 34. Al-Balas M, Al-Balas H, Alshdifat S, Kokash R. *Nevus comedonicus*: A case report with the histological findings and brief review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2023;105:108021, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijscr.2023.108021>.
 35. Torchia D. *Nevus comedonicus* syndrome: A systematic review of the literature. *Pediatr Dermatol*. 2021;38:359–63, <http://dx.doi.org/10.1111/pde.14508>.
 36. Nanda A, Sharaf A, Alsaleh QA. Multiple milia in a newborn with congenital malformations: oral-facial-digital syndrome type 1. *Pediatr Dermatol*. 2010;27:669–70, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1525-1470.2010.01334.x>.
 37. Patsatsi A, Uy CDC, Murrell DF. Multiple milia formation in blistering diseases. *Int J Womens Dermatol*. 2020;6:199–202, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.03.045>.
 38. Ross N, Farber M, Sahu J. Eruptive Milia Within a Tattoo: A Case Report and Review of the Literature. *J Drugs Dermatol*. 2017;16:621–4.
 39. Beutler BD, Cohen PR. Cryotherapy-induced milia en plaque: case report and literature review. *Dermatol Online J*. 2014;21:13030.
 40. Lee WS, Kim SJ, Ahn SK, Lee SH. Milia arising in herpes zoster scars. *J Dermatol*. 1996;23:556–8, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1346-8138.1996.tb02651.x>.
 41. Adotama P, Susa J, Glass DA. Primary milia localized to the vulva. *Dermatol Online J*. 2014;20:22339.
 42. Barzegar M, Mozafari N. A new site of milia en plaque: report of a case and review of the literature. *Int J Dermatol*. 2015;54:1423–5, <http://dx.doi.org/10.1111/ijd.12364>.
 43. Martins LE, Werner B, Fonseca GP. Milia en plaque. *An Bras Dermatol*. 2010;85:895–8, <http://dx.doi.org/10.1590/s0365-05962010000600019>.
 44. Hallaji Z, Akhyani M, Jamshidi S, Modabbernia A, Kamyab K. Bilateral retro-auricular milia en plaque: a case report and review of the literature. *Dermatol Online J*. 2010;16:12.
 45. AlSabbagh MM, Baqi MA. Bazex-Dupré-Christol syndrome: review of clinical and molecular aspects. *Int J Dermatol*. 2018;57:1102–6, <http://dx.doi.org/10.1111/ijd.14065>.
 46. Chang RS, Yao XF, Wu YH. Spectrum of Hybrid Cysts and Their Clinical Significance. *Am J Dermatopathol*. 2018;40:397–400, <http://dx.doi.org/10.1097/dad.0000000000001006>.
 47. Tsuji N, Kurokawa I, Tokime K, Omoto Y, Senba Y, Habe K, et al. Epidermal cyst with pilomatricoma (follicular hybrid cyst): immunohistochemical study with epithelial keratins and filaggrin. *J Dermatol*. 2010;37:922–5, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1346-8138.2010.00905.x>.
 48. Takeda H, Miura A, Katagata Y, Mitsunashi Y, Kondo S. Hybrid cyst: case reports and review of 15 cases in Japan. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2003;17:83–6, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1468-3083.2003.00633.x>.
 49. Cooper PH, Fechner RE. Pilomatricoma-like changes in the epidermal cysts of Gardner’s syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1983;8:639–44, [http://dx.doi.org/10.1016/s0190-9622\(83\)70071-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0190-9622(83)70071-x).
 50. Ludzik J, Lee C, Mengden S, Nguyen H, Pleshakov D, Witkowski A. Dermoscopy and Reflectance Confocal Microscopy of Apocrine Hidrocystoma. *Dermatol Pract Concept*. 2023;13:e2023039.
 51. Epperson J, Bergfeld W. Apocrine Papillary Hidrocystoma With Mucinous Metaplasia (Goblet Cell Type): A Case Report and Review of the Literature. *Am J Dermatopathol*. 2023;45:330–2, <http://dx.doi.org/10.1097/dad.0000000000002409>.
 52. Zvulunov A, Amichai B, Grunwald MH, Avinoach I, Halevy S. Cutaneous bronchogenic cyst: delineation of a poorly recognized lesion. *Pediatr Dermatol*. 1998;15:277–81, <http://dx.doi.org/10.1046/j.1525-1470.1998.1998015277.x>.
 53. Ma B, Fu KW, Xie XD, Cheng Y, Wang SQ. Bronchogenic cysts with infection in the chest wall skin of a 64-year-old asymptomatic patient: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10:8392–9, <http://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v10.i23.8392>.
 54. Tresser NJ, Dahms B, Berner JJ. Cutaneous bronchogenic cyst of the back: a case report and review of the literature. *Pediatr Pathol*. 1994;14:207–12, <http://dx.doi.org/10.3109/15513819409024254>.
 55. van der Putte SC, Toonstra J. Cutaneous «bronchogenic» cyst. *J Cutan Pathol*. 1985;12:404–9, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0560.1985.tb00437.x>.
 56. Kim DH, Kim HK, Lee JW, Lee HI, Park KY, Li K, et al. A case of cutaneous bronchogenic cyst presenting with lymphoid follicles. *Ann Dermatol*. 2011;23:392–5, <http://dx.doi.org/10.5021/ad.2011.23.3.392>.