



Localizador: 16007

# Hiperplasias sebáceas eruptivas múltiples

## Multiple eruptive sebaceous hyperplasia

Olalla Figueroa-Silva,\* Elena Rosón López,† Carlos Aliste Santos,§ Hugo Vázquez-Veiga‡

### Palabras clave:

Hiperplasias sebáceas,  
corticoides,  
ciclosporina,  
inmunosupresión,  
esclerosis múltiple.

### Key words:

Sebaceous hyperplasia,  
corticosteroids,  
cyclosporine,  
immunosuppression,  
multiple sclerosis.

### RESUMEN

Las hiperplasias sebáceas son proliferaciones tumorales benignas de las glándulas sebáceas relativamente frecuentes en la población general. Rara vez son múltiples y la forma de presentación eruptiva es muy poco habitual. Se describe el caso de una paciente con hiperplasias sebáceas eruptivas múltiples, diferente a los referidos en las publicaciones médicas sobre el tema, ya que la paciente padece esclerosis múltiple y sigue tratamiento con corticoides y gabapentina. Abordamos brevemente el caso en cuanto si la aparición de las hiperplasias sebáceas podría relacionarse con los efectos directos de los fármacos o con la inmunosupresión secundaria de los mismos.

### ABSTRACT

Sebaceous hyperplasia is a benign tumor of sebaceous glands which are common in general population. The form of presentation multiple and eruptive is very unusual. Herein we present a patient diagnosed with multiple eruptive sebaceous hyperplasia, this case is different to those reported in the literature on the subject because of the patient suffers multiple sclerosis and her treatment consist of corticosteroids and gabapentin. We discuss if the sebaceous hyperplasia may be related to direct effects of drugs or immunosuppression secondary to them.

## INTRODUCCIÓN

Las hiperplasias sebáceas son proliferaciones tumorales benignas de las glándulas sebáceas relativamente frecuentes en la población general. Rara vez son múltiples y la forma de presentación eruptiva es muy poco habitual.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Presentamos el caso de una mujer de 60 años que fue remitida a consulta por la aparición de numerosas lesiones cutáneas en región facial de aproximadamente cuatro meses de evolución. La paciente había sido diagnosticada de esclerosis múltiple (EM) tres años antes y estaba siendo tratada con glucocorticoides, tanto inyectados como orales y gabapentina para control sintomático. A la exploración física destacaban múltiples pápulas de entre 1 y 3 mm, de coloración similar a piel normal, con umbilicación central, localizados en área facial, más numerosas en región mandibular, mentón y frente (Figura 1). Se realizó una toma de biopsia y el examen histológico evidenció lóbulos

sebáceos alrededor de un conducto central, localizados en la dermis superficial (Figura 2). El estudio inmunohistoquímico mostró expresión nuclear preservada de las proteínas de los genes reparadores MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2. La clínica, el estudio histológico y la evolución llevaron al diagnóstico de hiperplasias sebáceas eruptivas múltiples (HSEM). Se realizó el estudio inmunohistoquímico para descartar el síndrome de Muir-Torre, puesto que la paciente tenía antecedentes familiares de cáncer de colon y, si bien las hiperplasias sebáceas no son criterio diagnóstico de este síndrome, con frecuencia su presencia se ve incrementada en esta entidad.<sup>1</sup>

## DISCUSIÓN

Las HSEM se han descrito fundamentalmente en pacientes trasplantados.<sup>2-4</sup> Diversos autores relacionan la aparición de HSEM con el tratamiento a base de ciclosporina, fármaco inmunosupresor con múltiples efectos secundarios cutáneos conocidos, entre los que se incluyen las hiperplasias sebáceas.<sup>2-5</sup> Marini et al.<sup>4</sup> consideran que podría tratarse de un efecto directo de la

\* Médico Dermatólogo  
Residente en el Servicio de  
Dermatología Médico-  
Quirúrgica y Venereología.

† Médico Dermatólogo en  
el Servicio de Dermatología  
Médico-Quirúrgica y  
Venereología.

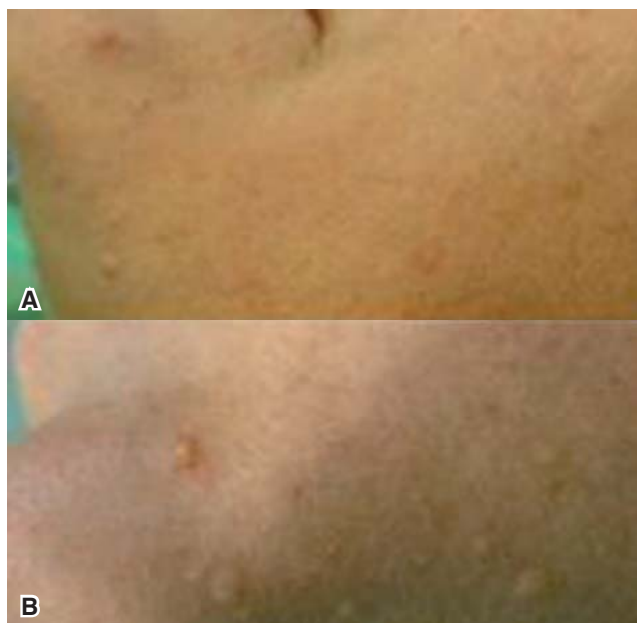
§ Médico Anatomopatólogo  
en el Servicio de Anatomía  
Patológica.

Complejo Hospitalario  
Universitario de Santiago de  
Compostela.

Conflicto de intereses:  
Ninguno.

Recibido: 14/Febrero/2016.  
Aceptado: 29/Junio/2016.





**Figura 1 (A y B).** Múltiples pápulas de color similar a piel normal diseminadas en mentón y mejilla.

ciclosporina, más que un efecto inmunosupresor de la misma, ya que diferentes estudios observaron que con otros fármacos como la azatioprina, este efecto no ocurría.<sup>6</sup> Por otra parte, Yamamoto et al.<sup>7</sup> publicaron el caso de dos pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis que presentaban HSEM sin haber sido sometidos a trasplante ni estar bajo los efectos de fármacos inmunosupresores, lo que nos sugiere que las hiperplasias sebáceas fueron interpretadas como independientes del contexto inmunosupresor de los pacientes. Asimismo, Short et al.<sup>8</sup> describen un paciente VIH con HSEM en tratamiento con terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) y dejan abierta la posibilidad de que las HSEM se deban al efecto directo de la medicación o sean resultado de la inmunodepresión secundaria al VIH.

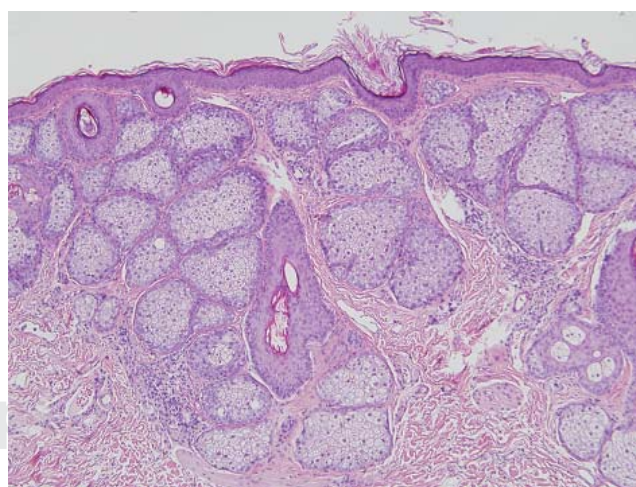
Nuestro caso hace referencia a una paciente diagnosticada de EM en tratamiento con corticoides y gabapentina. Los glucocorticoides, aparte de ser fármacos inmunosupresores, estimulan la proliferación del sebocito e inducen su diferenciación a través de factores de crecimiento; este hecho, junto con su afinidad por los lípidos, al igual que la ciclosporina, podrían inducir modificaciones en la unidad pilosebácea que conlleven a la aparición de HSEM.<sup>3,9</sup> Por otra parte, debe tenerse en cuenta que en los casos en los que se ha relacionado

la aparición de HSEM con ciclosporina,<sup>2-5,10</sup> se trataba de pacientes que concomitantemente estaban recibiendo glucocorticoides, lo que hace muy difícil separar los efectos inducidos por la ciclosporina y aquellos inducidos por los corticoides.<sup>3</sup>

En relación con la esclerosis múltiple, tras una revisión exhaustiva de la bibliografía médica, no hemos encontrado asociación entre las HSEM y la EM, al igual que con la gabapentina, fármaco de utilidad en el tratamiento del dolor neuropático. La ausencia de otros casos publicados nos lleva a plantearnos la hipótesis de que la aparición de HSEM en este caso podría estar en relación directa con el tratamiento de esteroides o más probablemente con el estado de inmunosupresión secundario a los mismos, puesto que este hecho es el nexo en común en la mayoría de los casos publicados.

## CONCLUSIONES

En conclusión, hemos descrito el caso de una paciente con HSEM en quien el mecanismo de aparición de éstas últimas no está claro, quedando de manifiesto la dificultad para discernir entre los efectos directos producidos por los fármacos y aquellos producidos por la inmunosupresión. Son necesarios futuros estudios para evaluar los factores que pudieran influir en el desarrollo de estas lesiones.



**Figura 2.** El estudio anatomopatológico mostró glándulas sebáceas hiperplásicas rodeando un canal folicular. Se observan lóbulos formados por células maduras, sin componente basalóide. (Hematoxilina-Eosina; aumento original 100x).

**Correspondencia:**

**Olalla Figueroa-Silva**

Departamento de Dermatología,  
Complejo Hospitalario Universitario,

Travesía de la Choupana, s/n, 15706,  
Santiago de Compostela, España.  
Tel: +34 981956011 Fax: +34 981956091  
**E-mail:** olalla.figueroa@gmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lazar AJ, Lyle S, Calonje E. Sebaceous neoplasia and Torre-Muir syndrome. *Curr Diagn Pathol*. 2007; 13 (4): 301-319.
2. de Berker DA, Taylor AE, Quinn AG, Simpson NB. Sebaceous hyperplasia in organ transplant recipients: shared aspects of hyperplastic and dysplastic processes? *J Am Acad Dermatol*. 1996; 35 (5 Pt 1): 696-699.
3. Bencini PL, Montagnino G, Sala F, De Vecchi A, Crosti C, Tarantino A. Cutaneous lesions in 67 cyclosporin-treated renal transplant recipients. *Dermatologica*. 1986; 172 (1): 24-30.
4. Marini M, Saponaro A, Remorino L, Lynch P, Magariños G. Eruptive lesions in a patient with bone marrow transplantation. *Int J Dermatol*. 2001; 40 (2): 133-135.
5. Boschnakow A, May T, Assaf C, Tebbe B, Zouboulis ChC. Cyclosporin A-induced sebaceous gland hyperplasia. *Br J Dermatol*. 2003; 149 (1): 198-200.
6. Taylor AE, Shuster S. Skin cancer after renal transplantation: the causal role of azathioprine. *Acta Derm Venereol*. 1992; 72 (2): 115-119.
7. Yamamoto T, Takayama K, Igawa K, Yamanaka M, Ueno M, Yokozeki H. Eruptive sebaceous hyperplasia in association with chronic renal failure. *Clin Exp Dermatol*. 2009; 34 (7): e244-e245.
8. Short KA, Williams A, Creamer D, Fuller LC. Sebaceous gland hyperplasia, human immunodeficiency virus and highly active anti-retroviral therapy. *Clin Exp Dermatol*. 2008; 33 (3): 354-355.
9. Zouboulis CC, Boschnakow A. Chronological ageing and photoageing of the human sebaceous gland. *Clin Exp Dermatol*. 2001; 26 (7): 600-607.
10. Lugo-Janer G, Sánchez JL, Santiago-Delpin E. Prevalence and clinical spectrum of skin diseases in kidney transplant recipients. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 24 (3): 410-414.