

SIRINGOCISTOADENOMA PAPILÍFERO: ANÁLISIS DE LA LITERATURA

ARTIOM A DMITRIEV, NATALIA B PILKEVICH, ARSEN S SHULZHEVSKI, AMONULLO A ARIPOV, GRIGORI V BIRYUKOV

INSTITUTO DE MEDICINA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE INVESTIGACIÓN DEL ESTADO DE BELGOROD. BELGOROD, RUSIA.

RESUMEN

El siringocistadenoma papilífero es un tumor benigno raro de las glándulas sudoríparas, que consiste predominantemente en quistes revestidos de epitelio llenos de crecimientos papilares. Hoy en día, hay poca literatura general sobre el siringocistadenoma papilar en el mundo, especialmente cuando se buscan micrografías de alta calidad y breves descripciones histopatológicas del siringocistadenoma papilífero «típico», que es especialmente importante para los médicos patólogos en ejercicio. En nuestro trabajo, proporcionamos una extensa revisión de la literatura sobre el siringocistadenoma papilífero.

PALABRAS CLAVE: Piel, papilífero, glándulas sudoríparas, neoplasias

SUMMARY

The siringocistadenoma papilliferum is a rare benign tumor of the sweat glands, consisting predominantly of epithelial lined cysts filled with papillary growths. Nowadays, there is a shortage of general in literature on the siringocistadenoma papilliferum in the world, especially when looking for the high quality micrographs and the brief histopathological descriptions of the “typical” siringocistadenoma papilliferum, which is especially important for the practicing special pathologists. In our work, we provide an extensive literature review on the siringocistadenoma papilliferum.

KEY WORDS: Skin, papilliferum, sweat glands, neoplasms.

Recibido: 19/ 09 /2023 Revisado: 27/ 11 /2023

Aceptado para publicación: 10/01/2024

Correspondencia: Artiom A. Dmitriev Instituto de Medicina, Universidad Nacional de Investigación del Estado de Belgorod. Belgorod, Rusia. Tel +7-977-340-14. E-mail: 1467727@bsu.edu.ru

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International Licens*

INTRODUCCIÓN

Siringocistadenoma papilífero (del griego antiguo “σύριγξ”, trans. en latín como “*syrinx*” - tubo + cist + adenoma) es un tumor hamartomatoso benigno de los apéndices de la piel, que emana de los conductos de las glándulas sudoríparas. Alguno de los nombres en español, inglés y ruso utilizados en la literatura moderna son: siringodadenoma papilar, siringocistoadenoma papilar, *syringocystadenomatous* nevus papilar, cistoadenoma papilar, *siringocystoma*, adenoma papilar de la glándula sudorípara, hidroadenoma verrugoso vegetativo fistuloso, *naevus syringocystadenomatosus papilliferus*.

El siringocistadenoma papilífero (SCAP) es un tumor anexial benigno derivado de las glándulas sudoríparas, generalmente está presente al nacer o se desarrolla durante la pubertad, su localización más frecuente es en el área de la cabeza y el cuello. Clínicamente, el SCAP generalmente se manifiesta como una neoplasia en forma de placa que sobresale gradualmente sobre la superficie de la piel y adquiere una forma similar a una verruga o lesión papilomatosa. A pesar de la presencia de formas típicas de tumores, existen muchas formas extraordinarias descritas de esta neoplasia, lo que a menudo dificulta el diagnóstico diferencial de SCAP, lo que puede conducir a un diagnóstico erróneo ^(1,2).

BOSQUEJO HISTÓRICO E HISTOGÉNESIS

La primera descripción del SCAP es atribuido a Petersen ⁽³⁾ en 1892, donde presentó los resultados de histopatología de varias lesiones neoplásicas similares al nevo de las glándulas sebáceas de Jadassohn. En 1893, Helwig y col. ⁽⁴⁾ presentaron varias ilustraciones de las características histopatológicas del tumor, similares a las descritas previamente por Petersen

W, denominando a este tumor «adenoquiste intracanal» y creía que la lesión fue adquirida y que el componente quístico surgió como resultado de cambios degenerativos en el tumor. En 1904, Wolters ⁽⁵⁾ describió varios casos más de esta neoplasia, que llamó «nevo *siringoadenomas*», concluyendo que estos eran adenomas de las glándulas sudoríparas (debido a su presencia cerca de las glándulas sudoríparas sin cambios). También destacó el hecho de que estas lesiones estaban presentes al nacer. En 1912, Roth ⁽⁶⁾ presentó un caso de una neoplasia con una costra en la superficie, sobre una lesión sólida previamente existente de 20 cm ubicada en el cuero cabelludo, presente desde el nacimiento. Para esta neoplasia, el autor decidió utilizar el término «siringocistadenomatosis del nevo». Werther ⁽⁷⁾ en 1913, describió una lesión papilomatosa que se desarrolló en un nevo unilateral preexistente en un hombre de mediana edad, y propuso el término «nevo adenomatoso siringocistopapilomatoso» como el nombre más apropiado.

En 1917, Stokes ⁽⁸⁾ describió una neoplasia cutánea en el muslo del paciente, que llamó «nevo adenomas de siringomatomas»; en el mismo año, Mitchell y col. ⁽⁹⁾ dividieron las glándulas sudoríparas en dos tipos: ecrinas y apocrinas, que se convirtieron en el punto de partida en la búsqueda del origen histogenético. En 1925, Arzt y col. ⁽¹⁰⁾, describieron por primera vez SCAP asociada con el nevo sebáceo de Jadassohn. Estos autores interpretaron ambas lesiones como hamartomas, pero no especificaron la naturaleza de las estructuras glandulares. En 1948, Lever ⁽¹¹⁾ concluyó, que esta lesión tiene una naturaleza apocrina, ya que el epitelio que recubre las estructuras glandulares pertenece al tipo apocrino de secreción. También observó la presencia frecuente de glándulas sudoríparas apocrinas debajo de la lesión y algunas similitudes morfológicas de la neoplasia con la estructura de las glándulas sudoríparas apocrinas;

además, la presencia de glándulas sebáceas a lo largo de otros componentes de la lesión indica un origen embriológico general del embrión epitelial primario, dando lugar a folículos pilosos, glándulas apocrinas y sebáceas.

En 1950, Appel⁽¹²⁾ describió la histopatología de SCAP en una mujer joven. El autor reconoció la diferencia entre las células que recubren los túbulos de la neoplasia, las células que recubren las partes secretora y excretora de las glándulas sudoríparas ecrinas y las células que recubren el conducto apocrino. Pincus⁽¹³⁾ en 1954, consideró 31 casos de nevo sebáceo de Jadassohn en un intento de analizar el camino natural de desarrollo del hamartoma. Helwig y col.⁽¹⁴⁾, en 1955 analizaron una serie de 100 casos de SCAP en el ejército del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de EE.UU (AFIP), la mayoría de las lesiones se localizaron en el área de la cabeza o el cuello, y 34 de ellas estaban asociadas con el nevo sebáceo de Jadassohn, estos autores consideraron que las SCAP se originaban a partir de conductos glandulares alterados o «intermedios». En 1962, Fusaro y col.⁽¹⁵⁾ realizaron estudios histoquímicos de muestras de SCAP y concluyeron que el tumor tiene una naturaleza apocrina. Se realizaron estudios inmunohistoquímicos con citoqueratinas, antígeno carcinoembrionario, glicoproteína B1 específica, proteína S-100 y Leu-7 en ejemplos de SCAP, pero no pudieron dar resultados definitivos con respecto a la histogénesis de esta neoplasia⁽¹⁶⁻²⁰⁾.

Basado en un estudio ultraestructural, Hashimoto K⁽²¹⁾ en 1972, llegó a la conclusión de que SCAP tiene diferenciación ecrina debido a la similitud ultraestructural de las células que recubren las formaciones ductales de esta neoplasia con las células de la parte secretora de las glándulas sudoríparas ecrinas normales. Por el contrario, en 1976, Niizuma K⁽²²⁾, quien también utilizó el método de microscopía electrónica, llegó a la conclusión de que SCAP

muestra signos de diferenciación apocrina, de la misma forma once años después Hashimoto y col.,⁽²³⁾ sugirieron la posibilidad de un origen apocrino de las SCAP; esta suposición se basó en la supuesta existencia de la llamada glándula sudorípara apocrina (híbrida), descrita por Sato y col.^(24,25), el mismo año. Este tipo de glándulas sudoríparas, presumiblemente presentes en la región axilar, tenían características morfológicas tanto de las glándulas ecrinas como de las apocrinas, pero como señalan en el libro «Neoplasias de los apéndices de la piel»: «a la luz de los conocimientos modernos sobre la embriología de la piel, es difícil justificar la existencia de una glándula sudorípara híbrida, ya que estas glándulas tienen diferentes orígenes embriológicos»⁽²⁶⁾.

Habiendo analizado la literatura científica nacional y extranjera, teniendo en cuenta la profundidad de la búsqueda durante 30 años, no encontramos estudios que definan o describan aspectos cualitativamente nuevos en el tema de la histogénesis de las SCAP. Por lo tanto, para muchos autores, los resultados de la microscopía óptica a menudo sugieren el origen apocrino de la SCAP y los resultados de la inmunohistoquímica y la microscopía electrónica dan en la mayoría de los casos datos contradictorios y ambiguos. Por el momento, la teoría del origen, presentada en los años 60 del siglo XX, sobre la histogénesis apocrina de las SCAP, sigue siendo condicionalmente líder, tiempo durante el cual se ha confirmado en los estudios de muchos científicos, tanto del siglo XX como del XXI⁽²⁷⁻²⁹⁾.

La posibilidad de origen ecrina también sigue siendo posible y es apoyada por varios investigadores^(30,31). Y muy pocos estudios histoquímicos y ultraestructurales sugieren, que SCAP surge de células madre pluripotentes⁽³²⁻³⁴⁾. Pero a pesar de su impopularidad, esta teoría no es rechazada por los patólogos modernos, en contraste con la teoría descrita anteriormente

de la glándula sudorípara híbrida. Aunque la etiopatogenia de SCAP sigue sin estar clara, en varios casos se ha detectado ADN del virus del papiloma humano y mutaciones en la vía de señalización de la proteína quinasa activada por mitógenos/RAS. Las mutaciones *BRAF V600E* y *HRAS* son los cambios moleculares más comunes encontrados en SCAP. La tasa de detección de mutaciones *HRAS* se informó en 10 % al 26,1 % de los casos esporádicos de SCAP, y la frecuencia de mutaciones *BRAF* se informó en 40 % hasta el 66,7 % de los casos esporádicos de SCAP, lo que definitivamente indica su papel patogénico en la formación de SCAP ^(35,36).

LOCALIZACIÓN

Mammino y col., ⁽³⁷⁾ analizaron 145 casos de SCAP y encontraron que la cabeza es la ubicación más frecuente, especialmente en el cuero cabelludo con 108 pacientes (75 %), seguido de el cuello con 29 pacientes (20,0 %), el tronco y (5,0 %) las extremidades. Los sitios de localización del SCAP tienen confirmación relativa descritas en otros estudios anteriores ⁽³⁸⁾; sin embargo, en los últimos años ha habido más y más informes de casos de SCAP, que ocurren en lugares atípicos, tales como: genitales externos, oído externo, parte inferior de la pierna, abdomen, etc. ⁽³⁹⁻⁴¹⁾. Los sitios de localización atípicos son los más característicos de los tumores que aparecen en el período de la pubertad ^(42,43). Por el momento, no hay datos confiables sobre el predominio de la proporción de cualquier sexo en la incidencia, solo hay evidencia de que los tumores que ocurren en el período de la edad adulta son más comunes en mujeres ⁽⁴⁴⁾. Se describe que aproximadamente el 50 % de los casos de SCAP están presentes al nacer, mientras que el 15 % hasta un 30 % de ellos pueden desarrollarse durante la pubertad, observados con menos frecuencia en niños, en personas de mediana edad y adultos mayores ⁽⁴⁵⁾.

DESARROLLO DE TUMORES, PROBLEMAS DE COMBINACIÓN Y MALIGNIDAD

El SCAP puede considerarse como un tumor *de novo*, es decir, que surge esporádicamente (sin ninguna lesión preexistente) y puede presentarse con malformaciones como tumores epiteliales benignos y/o malignos de la piel y sus apéndices ⁽¹⁾. Se informa que SCAP *de novo* se desarrolla en tres etapas: 1. Etapa infantil: se manifiesta en forma de una capa de alopecia amarillenta anaranjado. 2. Etapa adolescente: bajo exposición androgénica, las placas sufren varios cambios, como hiperqueratosis e hiperpigmentación. 3. Etapa adulta: caracterizada por la presencia de grandes glándulas sebáceas, glándulas apocrinas ectópicas e hiperplasia epidérmica. Es en esta etapa que el SCAP puede ser maligno o adquirir una combinación con otras neoplasias (si no han estado presentes desde el comienzo del desarrollo tumoral o no fueron la base para el SCAP) ⁽⁴⁶⁾.

En muchos casos, SCAP se asocia con el nevo de las glándulas sebáceas de Jadassohn, especialmente cuando se encuentra en el cuero cabelludo y con menos frecuencia con muchas otras neoplasias ^(47,48). Fujita y col. ⁽⁴⁹⁾, reseñan que las lesiones asociadas más comunes son el nevo sebáceo de Jadassohn (31,7 %), seguido del carcinoma de células basales (10,3 %), el epiteloma sebáceo (3,2 %), el hidrocistoma apocrino (3,2 %), el tricoepitelioma (1,6 %) y el espiradenoma ecrino (0,8 %). Durante mucho tiempo, muchos autores se mostraron escépticos sobre el potencial maligno de SCAP, ya que el número de casos bien documentados de un análogo maligno de SCAP el siringocistadenocarcinoma papilar era poco frecuente; sin embargo, en el año 2011 Gayen y col. ⁽⁵⁰⁾, presentaron un caso detallado y bien documentado de siringocistadenocarcinoma papilar derivado de un SCAP preexistente, que parece se originó de un nevo epidérmico.

CLÍNICA Y DERMATOSCOPIA

Las características externas de las SCAP no son específicas, especialmente con la presencia de una alta variabilidad en apariencia y tamaño desde unos pocos milímetros hasta varios centímetros ⁽⁵¹⁾. Por lo general, las SCAP son placas duras de crecimiento lento, nódulos únicos o agrupados en la piel, sin folículo piloso, de un tono rosado ⁽⁵²⁾. Puede tener una superficie lisa plana. Las neoplasias más grandes pueden ulcerarse. Tienden a aumentar de tamaño durante el período de la pubertad y a veces, aumentan en número, también se vuelven más verrugosos y papilomatosos ⁽⁵³⁾. Algunas neoplasias pueden tener una depresión central, cobertura de costras, pequeñas fístulas con la liberación de líquido seroso y sangre, secundaria a un trauma mínimo. Se han descrito tres tipos clínicos de SCAP: 1. Tipo de placa: se manifiesta como una mancha de alopecia, con una localización típica en el cuero cabelludo, que se agranda durante la pubertad y se convierte en placas verrugosas, nodulares o costrosas. 2. Tipo lineal: consiste en múltiples pápulas o nódulos duros rojizos que varían en tamaño de 1 mm hasta 10 mm. 3. Tipo de nódulo solitario: estos son nódulos convexos que varían en tamaño de 5 mm hasta 10 mm, típicamente ubicados cerca del hombro, del tronco y la axila ⁽⁵⁴⁾.

Los hallazgos dermatoscópicos incluyen estructuras papilares exofíticas rojizas, que pueden manifestarse por depresión en el centro y ulceraciones que pueden adquirir bordes irregulares o finamente lobulados. En algunos SCAP pueden estar presentes círculos blancos, una corteza central, escamas amarillentas y estructuras globulares de color blanco rosado, vasos horquillados y vasos polimórficos, y en particular vasos con una estructura lineal ramificada. Dada la rareza de la patología, hay una pequeña serie de casos en los que no se ha establecido la sensibilidad y la especificidad de las estructuras dermatoscópicas. Pero, como en la

mayoría absoluta de las neoplasias, el «estándar de oro» del diagnóstico es un examen histológico completo ⁽⁵¹⁾.

CUADRO HISTOPATOLÓGICO CON CARACTERÍSTICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con un pequeño aumento, el SCAP parece una formación similar a un cráter que consiste en uno o más folículos pilosos agrandados y fusionados. Estos se conectan a una cavidad quística más profunda, en la que son visibles numerosas estructuras papilares, que sobresalen en esta cavidad quística y están revestidas con epitelio secretor apocrino. Las papilas están cubiertas con dos capas de células epiteliales. La capa externa (a la luz de la cavidad) e interna consiste en epitelio columnar células con un núcleo redondeado u ovalado cerca del polo basal de la célula y abundante citoplasma eosinófilico. Estas células columnares muestran signos de secreción de decapitación a lo largo del borde de la luz. En algunos focos, se puede observar metaplasia mucinosa. La capa externa consiste en células cuboides con un pequeño núcleo redondeado u ovalado y un citoplasma escaso y menos eosinófilico. Dentro de los espacios quísticos hay papilas, que en algunas áreas están conectadas entre sí, de tal manera que la sinopsis puede tener un patrón de celosía en la sección tangencial. En el estroma de las estructuras papilares, son visibles numerosos capilares dilatados y un infiltrado inflamatorio denso, que consiste principalmente en células plasmáticas y un pequeño número de linfocitos y mastocitos (labrocitos). Las células plasmáticas generalmente se encuentran en la parte central del estroma de cada papila ⁽²⁶⁾. El epitelio glandular también puede proliferar dentro del estroma, formando estructuras tubulares similares a las observadas en el adenoma apocrino tubular ⁽⁵⁵⁾. En estas áreas, el estroma es esclerótico, con

cantidades variables de mucina intersticial. A medida que las formaciones tubulares se acercan a la abertura del embudo folicular, se puede ver la región de transición del epitelio apocrino secretor al epitelio infundibular folicular escamoso.

Los conductos de la SCAP se conectan al infundíbulo folicular de la misma manera que la excretora y los conductos de las glándulas sudoríparas apocrinas normales. Esta conexión está siempre presente, y es muy importante para el diagnóstico, en casos de biopsias por el método de «afeitado»⁽⁵⁶⁾. La epidermis que rodea y cubre el SCAP es a menudo papilomatosa o verrugosa, especialmente cuando la lesión se desarrolla junto con el nevo sebáceo de Jadassohn. A veces, en la epidermis que cubre la lesión, hay signos de liquen simple crónico, como hiperqueratosis e hipergranulosis. La paraqueratosis focal y una superficie costrosa también se pueden observar en la epidermis⁽²⁶⁾. Vale la pena destacar que cuando SCAP se desarrolla dentro del nevo sebáceo de Jadassohn, conserva todas las características histopatológicas que caracterizan a una sola lesión, aunque otros componentes a menudo están presentes en la primera, incluidas las glándulas sebáceas y las neoplasias con diferenciación sebácea y folicular, especialmente sebaceomas y trichoblastomas^(57,58). La parte superior de la cavidad quística del SCAP, que está cubierta con un epitelio más plano, puede tener estructuras similares a los cuerpos *psammous* (arenosos) y una sustancia granular con un tinte azulado que corresponde a la mucina y las células queratinizadas. Este material es el resultado de la queratinización del epitelio infundibular y también está presente dentro de los quistes infundibulares. A veces también hay fragmentos citoplasmáticos del epitelio secretor y con menos frecuencia, grupos de penocitos y cristales de colesterol. En la dermis debajo de la lesión, generalmente se puede ver un mayor número de glándulas sudoríparas apocrinas dilatadas y tortuosas con una apariencia polilobular. Se

pueden detectar cavidades quísticas que se asemejan a hidrocistomas con protuberancias papilares intraluminales. A veces, la superficie del SCAP es similar a una verruga y puede ser indistinguible de ella. A menudo, con una biopsia de «navaja de afeitar» en la base de tal «verruga», se puede encontrar un tubo, que indicará directamente el SCAP⁽²⁶⁾.

Los estudios inmunohistoquímicos realizados en lesiones SCAP demostraron actividad positiva de varios tipos de citoqueratinas, antígeno carcinoembrionario, proteínas específicas glicoproteína B1, S-100 y Leu-7, así como la secreción de inmunoglobulinas IgG e IgA por las células plasmáticas presentes en el estroma de las papilas de la neoplasia^(16-20,59). El diagnóstico diferencial histopatológico de la SCAP incluye hidroadenoma papilar y adenoma papilar, que también presentan diferenciación apocrina. Las protuberancias papilares con un eje central de tejido conectivo revestido con células epiteliales columnares con signos de secreción apocrina, que es muy característica de la SCAP, también se pueden observar en estas dos neoplasias. Sin embargo, en el hidroadenoma papilar, las formaciones papilares consisten en una varilla delgada del estroma del tejido conectivo, y están desprovistas de células plasmáticas, la neoplasia es más redondeada, quística y no tiene conexión con la superficie de la piel. El adenoma papilar tiene una estructura muy similar al SCAP, pero la proliferación de estructuras tubulares es más pronunciada cuando las papilas están afectadas, por lo que los compuestos con infundíbulos foliculares preexistentes son menos notables y las células plasmáticas también están ausentes⁽²⁶⁾.

TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento de elección en SCAP es la escisión quirúrgica, ya que en primer lugar, elimina el riesgo de transformación maligna teniendo en cuenta su alta probabilidad, y mejora la apariencia cosmética del área afectada (lo

cual es satisfactorio para los pacientes) ^(60,61). La escisión de CO₂ con láser SCAP es la opción de tratamiento preferida en áreas anatómicas que son desfavorables para la escisión y trasplante ⁽⁶²⁾. En el tratamiento de la SCAP, la cirugía micrográfica también se utiliza según el método de Mohs FM ^(63,64). El pronóstico es favorable, pero las recaídas son bastante frecuentes (especialmente en el caso de la escisión quirúrgica incompleta), y las lesiones extensas pueden afectar la calidad de vida (principalmente en términos cosméticos); también es imposible excluir la posibilidad de degeneración de SCAP en siringocistadenocarcinoma papilar ^(1,65-67).

AGRADECIMIENTOS: Los autores expresan su gratitud al personal de la Oficina de Patología de Belgorod. Los autores también expresan su gratitud a Nathalia Valentina Manjarres Camacho, estudiante de la Universidad Nacional de Investigación del estado de Belgorod, por su ayuda en la traducción del trabajo al español y al inglés.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO Autofinanciación. «La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial, o con ánimo de lucro.

CONFLICTO DE INTERESES. Los autores afirman que no existe conflicto de intereses. Los autores se comprometen a ejercer el derecho a la privacidad y confirman que han recibido el consentimiento del paciente, es decir, que el paciente ha dado su consentimiento para que su información clínica (incluidos los resultados de cualquier investigación médica) relacionada con el tema de este trabajo se presente en dicha publicación.

REFERENCIAS

1. Romanenko GF. Review of the articles on dermatology and venereology published in the issues of the Great Medical Encyclopedia (on the 60th anniversary of Soviet medical encyclopedias). *Vestn Dermatol Venerol.* 1988;7:31-36.
2. Monaco M, González VM, Vigovich FA, Larralde M. Siringocystadenoma papilliferum in the scalp, with a linear presentation. *An Bras Dermatol.* 2023;98(3):406-409.
3. Petersen W. Ein Fall von multiplen Knäueldrüsen-geschwülsten unter dem Bilde eines Nävus verrucosus unius lateris. *Arch F Dermat.* 1892;24:919-930.
4. Helwig EB, Hackney C. Syringadenoma papilliferum: Lesions with and without naevus sebaceous and basal cell carcinoma. *AMA Arch Derm.* 1955;71(3):361-372.
5. Wolters M. Naevi syringoadenomatosi. *Arch F Dermat.* 1904;70:375-410.
6. Rothe L. Ueber einen Fall von Naevus syringocystadenomatosus (Hidrocystoma papilliferum) mit Plasmom. *Arch Dermat Syph.* 1912;113(1):887-906.
7. Werther L. Syringadenoma papilliferum (Naevus syringadenomatosus papilliferus). *Arch Dermatol Syph.* 1913;116(3):865-870.
8. Stokes JH. A clinic-pathologic study of an unusual cutaneous neoplasm combining nevus syringadenomatosus papilliferus and a granuloma. *J Cutan Dis.* 1917;35:411-419.
9. Mitchell KM, Beck DE. Hidradenitis suppurativa. *Surg Clin North Am.* 2002;82(6):1187-1197.
10. Arzt L, Kumer L. Uber Drusen-naevi. *Arch Dermatol Syph.* 1925;148:323-329.
11. Lever WF. Pathogenesis of benign tumors of cutaneous appendages and of basal cell epithelioma. I. Benign tumors of the cutaneous appendages. *Arch Derm Syphilol.* 1948;57(4):679-724.
12. Appel B. Naevus syringadenomatosus papilliferus. *Arch Dermatol.* 1950;61(2):311-318.
13. Pinkus H. Life history of naevus syringadenomatosus papilliferus. *Arch Derm Syphilol.* 1954;69(3):305-322.
14. Helwig EB, Hackney VC. Syringadenoma papilliferum. Lesions with and without naevus sebaceous and basal cell carcinoma. *AMA Arch Derm.* 1955;71(3):361-372.

15. Fusaro RM, Goltz RW. Histochemically demonstrable carbohydrates of appendageal tumors of the skin. *J Invest Dermatol.* 1962;38:137-142.
16. Hashimoto K, Eto H, Matsumoto M, Hori K. Anti-keratin monoclonal antibodies: Production, specificities and applications. *J Cutan Pathol.* 1983;10(6):529-539.
17. Zuk JA, West KP, Fletcher A. Immunohistochemical staining patterns of sweat glands and their neoplasms using monoclonal antibodies to keratins. *J Cutan Pathol.* 1988;15(1):8-17.
18. Penneys NS, Nadji M, Morales A. Carcinoembryonic antigen in benign sweat gland tumors. *Arch Dermatol.* 1982;118(4):225-227.
19. Maiorana A, Nierisoli E, Papotti M. Immunohistochemical markers of sweat gland tumors. *J Cutan Pathol.* 1986;13(3):187-196.
20. Kanitakis J, Zambruno G, Viac J, Panzini H, Thivolet J. Expression of neural tissue markers (S-100 protein and Leu-7 antigen) by sweat gland tumors of the skin. An immunohistochemical study. *J Am Acad Dermatol.* 1987;17(2 Pt 1):187-191.
21. Hashimoto K. Syringocystadenoma papilliferum: An electron microscopic study. *Arch Dermatol Forsch.* 1972;245(4):353-369.
22. Niizuma K. Syringocystadenoma papilliferum. Light and electron microscopic studies. *Acta Derm Venereol.* 1976;56(5):327-336.
23. Hashimoto K, Lever WF. Skin appendage tumors. *Arch Dermatol.* 1970;101(2):252-253.
24. Sato K, Leidal R, Sato F. Morphology and development of an apoeccrine gland in human axillae. *Am J Physiol.* 1987;252(1 Pt 2):R166-R180.
25. Sato K, Sato F. Sweat secretion by human axillary apoeccrine sweat gland *in vitro*. *Am J Physiol.* 1987;252(1 Pt 2):R181-R187.
26. Storm CA, Seykora JT. Cutaneous adnexal neoplasms. *Am J Clin Pathol.* 2002;118:S33-S49.
27. Hoguet AS, Dolphin K, McCormick SA, Milman T. Syringocystadenocarcinoma papilliferum of the eyelid. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2012;28(1):e27-e29.
28. Zhang YH, Wang WL, Rapini RP, Torres-Cabala C, Prieto VG, Curry JL. Syringocystadenocarcinoma papilliferum with transition to areas of squamous differentiation: A case report and review of the literature. *Am J Dermatopathol.* 2012;34(4):428-443.
29. Leeborg N, Thompson M, Rossmiller S, Gross N, White C, Gatter K. Diagnostic pitfalls in syringocystadenocarcinoma papilliferum: Case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med.* 2010;134(8):1205-1209.
30. Sroa N, Sroa N, Zirwas M. Syringocystadenocarcinoma papilliferum. *Dermatol Surg.* 2010;36(2):261-263.
31. Aydin OE, Sahin B, Ozkan HS, Gore O. A rare tumor: Syringocystadenocarcinoma papilliferum. *Dermatol Surg.* 2011;37(2):271-274.
32. Hoekzema R, Leenarts MFE, Nijhuis EWP. Syringocystadenocarcinoma papilliferum in a linear nevus verrucosus. *J Cutan Pathol.* 2011;38(2):246-250.
33. Yamamoto O, Doi Y, Hamada T, Hisaoka M, Sasaguri Y. An immunohistochemical and ultrastructural study of syringocystadenoma papilliferum. *Br J Dermatol.* 2002;147(5):936-945.
34. Ishida-Yamamoto A, Sato K, Wada T, Takahashi H, Iizuka H. Syringocystadenocarcinoma papilliferum: Case report and immunohistochemical comparison with its benign counterpart. *J Am Acad Dermatol.* 2001;45(5):755-759.
35. Watanabe Y, Shido K, Niihori T, Niizuma H, Katata Yu, Iizuka C, et al. Somatic BRAF c.1799T>A p.V600E Mosaicism syndrome characterized by a linear syringocystadenoma papilliferum, anaplastic astrocytoma, and ocular abnormalities. *Am J Med Genet A.* 2016;170A(1):189-194.
36. Konstantinova AM, Kyrpychova L, Nemcova J, Sedivcova M, Bisceglia M, Kutzner H, et al. Syringocystadenoma Papilliferum of the anogenital area and buttocks: A report of 16 Cases, including human Papillomavirus analysis and HRAS and BRAF V600 mutation studies. *Am J Dermatopathol.* 2019;41(4):281-285.
37. Mammino J, Vidmar D. Syringocystadenoma papilliferum. *Int J Dermatol.* 1991;30(11):763-766.
38. Chauhan P, Chauhan RK, Upadhyaya A, Kishore S. Dermoscopy of a rare case of linear syringocystadenoma papilliferum with review of the literature. *Dermatol Pract Concept.* 2018;8(1):33-38.
39. Kar M, Kar JK, Maiti S. Giant linear syringocystadenoma papilliferum of the back. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2012;78(1):123.
40. Yap FBB, Lee BR, Baba R. Syringocystadenoma papilliferum in an unusual location beyond the head and neck region: A case report and review of literature. *Dermatol Online J.* 2010;16(10):4.
41. Suzuki T, Ikeda H, Hamasaki Y, Hatamochi A, Yamazaki S. Syringocystadenoma papilliferum associated with apocrine poroma. *J Dermatol.* 2006;33(4):249-251.

42. Malhotra P, Singh A, Ramesh V. Syringocystadenoma papilliferum on the thigh: An unusual location. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2009;75(2):170-172.
43. Niizuma K. Syringocystadenoma papilliferum developed from giant comedo: A case report. *Tokai J Exp Clin Med*. 1986;11(1):47-50.
44. Carlson JA, Rohwedder A, Daulat S, Schwartz J, Schaller J. Detection of human papillomavirus type 10 DNA in eccrine syringofibroadenomatosis occurring in Clouston's syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 1999;40(2 Pt 1):259-262.
45. Böni R, Xin H, Hohl D, Panizzon R, Burg G. Syringocystadenoma papilliferum. A study of potential tumor suppressor genes. *Am J Dermatopathol*. 2001;23(2):87-89.
46. Arai Y, Kusakabe H, Kiyokane K. A case of syringocystadenocarcinoma papilliferum in situ occurring partially in syringocystadenoma papilliferum. *J Dermatol*. 2003;30(2):146-150.
47. Horcel GA, Milhomem J, Mandelbaum SH, Ieiri R. Papillary syringocystadenoma in an uncommon location. *An Bras Dermatol*. 2020;95(1):112-113.
48. Pahwa P, Kaushal S, Gupta S, Khaitan BK, Sharma VK, Sethuraman G. Linear syringocystadenoma papilliferum: An unusual location. *Pediatr Dermatol*. 2011;28(1):61-62.
49. Fujita M, Kobayashi M. Syringocystadenoma papilliferum associated with poroma folliculare. *J Dermatol*. 1986;13(6):480-482.
50. Gayen T, Das A, Chatterjee G, Aggarwal I. Blaschko-linear Syringocystadenoma Papilliferum: A peculiar presentation. *Indian Dermatol Online J*. 2017;8(6):497-499.
51. Shah PA, Singh VS, Bhalekar S, Sudhamani S, Paramjit E. Syringocystadenoma papilliferum: A rare case report with review of literature. *J Sci Soc*. 2016;43(2):96-98.
52. Xu D, Bi T, Lan H, Wenjie Y, Wang W, Cao F, et al. Syringocystadenoma papilliferum in the right lower abdomen: A case report and review of literature. *Oncol Targets Ther*. 2013;6:233-236.
53. Nascimento BA, Carneiro CM, Carvalho AH, Bittencourt Mde J, Drago MG, Freitas LK. Syringocystadenoma papilliferum in an unusual location. *An Bras Dermatol*. 2015;90(6):900-902.
54. Léda LDSB, Lins MDSVS, Leite EJDS, Cardoso AEC, Houly RLS. Syringocystadenoma papilliferum combined with a tubular apocrine adenoma. *An Bras Dermatol*. 2017;92(5):721-723.
55. Kazakov DV, Bisceglia M, Calonje E, Kutzner H, Mentzel T, Michal M, et al. Tubular adenoma and syringocystadenoma papilliferum: A reappraisal of their relationship. An interobserver study of a series, by a panel of dermatopathologists. *Am J Dermatopathol*. 2007;29(3):256-263.
56. Pickett H. Shave and punch biopsy for skin lesions. *Am Fam Physician*. 2011;84(9):995-1002.
57. Cribier B, Scrivener Y, Grosshans E. Tumors arising in nevus sebaceus: A study of 596 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(2 PT 1):263-268.
58. Jaqueti G, Requena L, Sánchez YE. Trichoblastoma is the most common neoplasm developed in nevus sebaceus of Jadassohn: A clinicopathologic study of a series of 155 cases. *Am J Dermatopathol*. 2000;22(2):108-118.
59. Vanatta PR, Bangert JL, Freeman RG. Syringocystadenoma papilliferum. A plasmacytotropic tumor. *Am J Surg Pathol*. 1985;9(9):678-683.
60. Al Hawsawi K, Alharazi A, Ashary A, Siddique A. Syringocystadenoma Papilliferum: A case report and review of the literature. *Case Rep Dermatol*. 2019;11(1):36-39.
61. Chandramouli M, Sarma D, Tejaswy K, Rodrigues G. Syringocystadenoma Papilliferum of the scalp arising from a nevus sebaceous. *J Cutan Aesthet Surg*. 2016;9(3):204-206.
62. Jordan JA, Brown OE, Biavati MJ, Manning SC. Congenital syringocystadenoma papilliferum of the ear and neck treated with the CO2 laser. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 1996;38(1):81-87.
63. Arslan H, Diyarbakrl M, Batur S, Demirkesen C. Syringocystadenocarcinoma papilliferum with squamous cell carcinoma differentiation and with locoregional metastasis. *J Craniofac Surg*. 2013;24(1):e38-e40.
64. Chi CC, Tsai RY, Wang SH. Syringocystadenocarcinoma papilliferum: Successfully treated with Mohs micro-graphic surgery. *Dermatol Surg*. 2004;30(3):468-471.
65. Fontecilla NM, Kent RA, Marathe KS. An 8-year-old girl with a papule on her cheek. *Pediatr Dermatol*. 2018;35(4):511-512.
66. Crowson AN, Magro CM, Mihm MC. Malignant adnexal neoplasms. *Mod Pathol*. 2006;19:S93-S126.
67. Lee KG, Choi W, Lim JS, Hahn HJ, Myung KB, Cheong SH. Syringocystadenocarcinoma Papilliferum: A Case report and review of the literature. *Ann Dermatol*. 2019;31(5):559-562.