

Por último, es aconsejable no demorar el tratamiento con corticoides para evitar las complicaciones de la sarcoidosis.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Fortuño Y, Gallego I, Marcoval J. Sarcoidosis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2004;95:137-53.
- Drummond C, Savdie E, Kossard S. Sarcoidosis with prominent giant cells. *Australas J Dermatol*. 2001;42:290-3.
- Li N, Bajoghli A, Kubba A, Bhawan J. Identification of mycobacterial DNA in cutaneous lesions of sarcoidosis. *J Cutan Pathol*. 1999;26:271-8.
- Ding XL, Cai L, Zhang JZ. Detection and identification of mycobacterial gene in skin lesions and lymph nodes in patients with sarcoidosis. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 2009;31:20-3.
- Wong CF, Yew WW, Wong PC, Lee J. A case of concomitant tuberculosis and sarcoidosis with mycobacterial DNA present in the sarcoid lesion. *Chest*. 1998;114:626-9.
- Mise K, Goic-Barisic I, Puizina-Ivic N, Barisic I, Tonkic M, Peric I. A rare case of pulmonary tuberculosis with simultaneous pulmonary and skin sarcoidosis: A case report. *Cases J*. 2010;3:24.
- Gupta LK, Luhadia SK, Khare AK, Garg A, Mittal A, Kuldeep CM. Pulmonary and cutaneous sarcoidosis in a treated case of renal tuberculosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2012;78:229.
- Ahmad K, Powell FC. Cutaneous sarcoidal reaction in a patient with pulmonary tuberculosis. *Ir Med J*. 2005;98:182.
- Ganguly S, Ganguly D. Sarcoidosis following sputum positive pulmonary tuberculosis: A rare entity. *Indian J Dermatol*. 2012;57:76-8.

- Mandal SK, Ghosh S, Mondal SS, Chatterjee S. Coexistence of pulmonary tuberculosis and sarcoidosis: A diagnostic dilemma. *BMJ Case Rep*. 2014:19.
- Oluboyo PO, Awotedu AA, Banach L. Concomitant sarcoidosis in a patient with tuberculosis: First report of association in Africa. *Cent Afr J Med*. 2005;51:123-5.
- Papaetis GS, Pefanis A, Solomon S, Tsangarakis I, Orphanidou D, Achimastos A. Asymptomatic stage I sarcoidosis complicated by pulmonary tuberculosis: A case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:226.
- Chokoeva AA, Tchernev G, Tana C, Ananiev J, Wollina U. Sarcoid-like pattern in a patient with tuberculosis. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2014;28:783-8.
- Du SS, Zhao MM, Zhang Y, Zhang P, Hu Y, Wang LS, et al. Screening for differentially expressed proteins relevant to the differential diagnosis of sarcoidosis and tuberculosis. *PLoS One*. 2015;10:e0132466.

S. de la Fuente-Meira^{a,*}, T. Gracia-Cazaña^b,
I. Pastushenko^c y M. Ara^d

^a Servicio de Dermatología, Hospital Ernest Lluch, Zaragoza, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital de Barbastro, Huesca, España

^c Interdisciplinary Research Institute (IRIBHM), Université Libre de Bruxelles (ULB). Bruselas, Bélgica

^d Servicio de Dermatología, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: delafuente.sonia@gmail.com
(S. de la Fuente-Meira).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.02.009>

Tumor benigno cutáneo plexiforme híbrido de perineuroma y neurotecoma celular

Benign Cutaneous Plexiform Hybrid Tumor of Perineurioma and Cellular Neurothekeoma

Sra. Directora:

El tumor benigno cutáneo plexiforme híbrido de perineuroma y neurotecoma celular (TBCPHPNC) es una entidad descrita recientemente (2013) por Requena et al.¹. Clínicamente se suele presentar como una pápula solitaria pequeña en la región peribucal¹, aunque otros autores han descrito un caso de localización nasal² y otro en el tobillo izquierdo³. Histológicamente tiene hallazgos anatomopatológicos mixtos, de perineuroma y de neurotecoma celular, adoptando un patrón arquitectural plexiforme^{1,3}. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, los casos estudiados han mostrado inmunorreactividad para: S100A6, MiTF, NKI/C3, PGP9.5, EMA y enolasa. CD34, claudina-1 y GLUT1 se



expresan de forma más variable, débil y focal. Además de los 9 pacientes del estudio original, se han publicado 2 casos adicionales. Presentamos un nuevo caso de esta recientemente reconocida lesión, que exhibe positividad para CD68 y CD163 en abundantes células, situadas entre los plexos de células neoplásicas, hallazgo que solo ha sido descrito a modo de pocos histiocitos estromales, en 2 de los casos de la serie original¹.

Un varón de 58 años presenta desde hace 2 años una lesión de crecimiento lento, redondeada, sobrelevada, bien definida, eritematosa, de consistencia dura y superficie brillante, en la región peri-labial inferior, que mide 5 mm, sin otros síntomas. Se realiza curetaje. Histológicamente se observa un nódulo en dermis superficial, circunscrito, no encapsulado, sin contacto con la epidermis (fig. 1a), con patrón arquitectural plexiforme (fig. 1b). Algunas células son de aspecto epitelioides con citoplasma eosinofílico amplio, límites celulares imprecisos, núcleos vesiculosos y nucléolos inconspicuos. Otras son fusiformes, delicadas, con núcleos hiper cromáticos. No se observa pleomorfismo, mitosis, ni necrosis. El estroma es mixtoide con áreas de aspecto colágeno (fig. 1c). La epidermis exhibe leve hiperpigmentación de la capa basal, hiperqueratosis y disqueratosis pagetoide.

Con inmunohistoquímica se observó positividad difusa para vimentina y MiTF (fig. 1d) y, positividad focal para

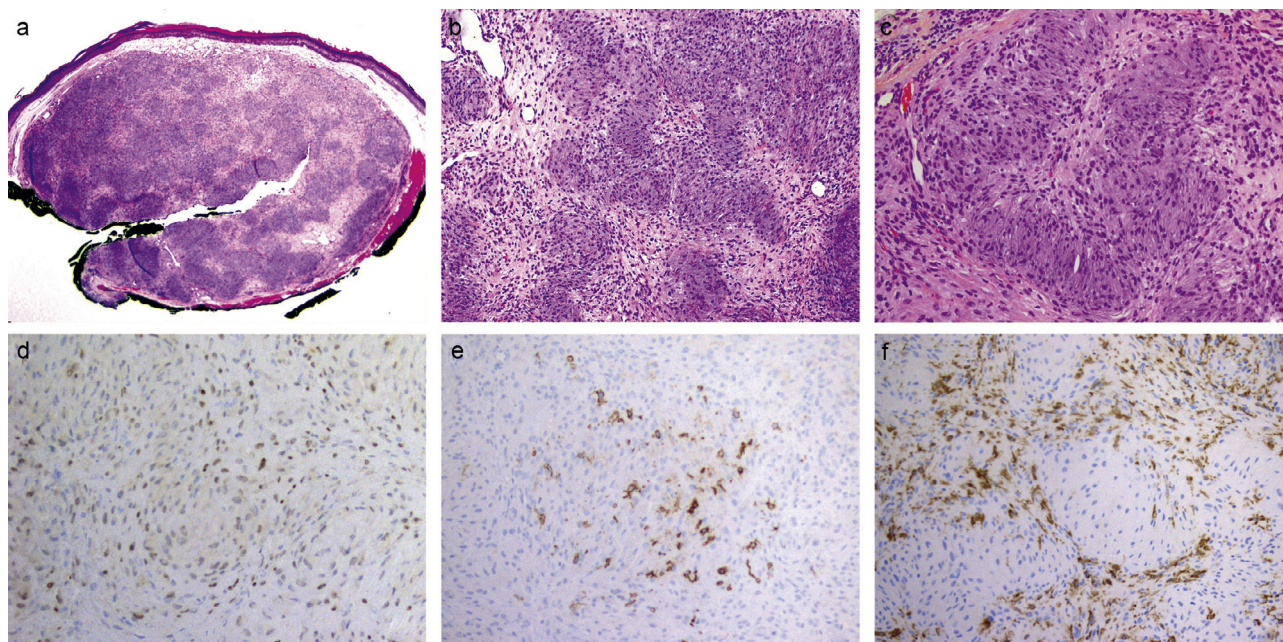


Figura 1 a) Nódulo circunscrito, no encapsulado, en dermis superficial, sin contacto con la epidermis (H&E $\times 2$); b) Patrón arquitectural plexiforme. Las células neoplásicas se disponen formando nidos redondeados e irregulares sobre un estroma predominantemente mixoide. Dichos nidos están desprovistos de estructuras neurales o vasculares en su porción central (H&E $\times 10$); c) La mayoría de las células neoplásicas tienen núcleos ovoides con nucléolos inconspicuos y citoplasma eosinofílico con bordes mal definidos. Estas células están íntimamente entremezcladas con otras fusiformes de núcleos delicados, elongados e hipercromáticos; d) MiTF positivo de forma difusa en los núcleos de las células neoplásicas ($\times 10$); e) Claudina-1 positivo focalmente en las células neoplásicas ($\times 10$); f) CD163 positivo en numerosas células intersticiales entre los «plexos» ($\times 10$).

Tabla 1 Resumen de los principales diagnósticos diferenciales

Lesión	Localización	Tamaño	Cápsula	Histología	Inmunohistoquímica
Neuroma circunscrito solitario	Cara, cavidad oral, pene	< 1 cm	Sí (incompleta, rodea solo la base y los lados del nódulo)	Células fusiformes eosinofílicas con citoplasma poco definido y núcleos hipercromáticos. Hay hendiduras artefactuales entre las células	S100 en células de Schwann entremezcladas con numerosos axones positivos para neurofilamento. La cápsula subtotal es positiva para EMA S100 positivo en un 30-50% de células
Neurofibroma	Variada. Tronco superior	Variable	No (pobremente delimitado)	Células fusiformes con citoplasma pálido poco definido, onduladas, entremezcladas con fibras nerviosas y mastocitos. Matriz fibromixoide. Mezcla de fibroblastos, células perineurales y células de Schwann	S100 positivo difuso e intenso. EMA en la cápsula de células perineurales
Schwannoma	Nervios craneales, hueso, tubo digestivo, tejidos blandos profundos, músculo	< 5 cm	Sí	Áreas Antoni A (densamente celulares, constituidas por células de Schwann en estroma colágeno, que se arreglan en empalizada conformando cuerpos de Verocay). Áreas Antoni B (hipocelulares compuestas por células de Schwann con citoplasmas inconspicuos y los núcleos parecen estar suspendidos en material mixoide). Puede haber mitosis (< 5 en 10 CAP)	S100 positivo difuso e intenso. EMA en la cápsula de células perineurales

Tabla 1 (Continuación)

Lesión	Localización	Tamaño	Cápsula	Histología	Inmunohistoquímica
Neurotecoma celular	Cabeza y extremidades superiores	< 1 cm	No (pobremente delimitado)	Patrón lobulado o micronodular. Células epitelioides o fusiformes separadas por colágeno o en estroma mixoide. Sin conexión con la epidermis. Algunas células gigantes tipo osteoclastos. La mayoría de lesiones exhiben algo de atipia celular	NKIC3, enolasa neuronal, actina músculo liso (focal) y CD68 (focal)
Perineuroma	Miembros y tronco	< 5 cm	No (pero circunscrito)	Células fusiformes bipolares, con citoplasmas eosinofílicos pálidos y estroma hialinizado o mixoide. Formación de estructuras arremolinadas como «bulbos de cebolla»	EMA, claudina-1 (20 a 25% de los casos). CD34 (50%), S100 pocos casos focal
TBCPHPNC	Labios, nariz, tobillo	< 1 cm	No (pero circunscrito)	Patrón plexiforme. Sin conexión con epidermis. La mayoría de las células tienen forma oval o fusiforme con núcleos vesiculosos y nucléolos inconspicuos, citoplasma eosinofílico pálido y bordes celulares imprecisos. Estas se mezclan con otras delicadas, bipolares, elongadas, sin estructuras vasculares o neurales en el centro de remolinos	S100A6, MiTF, NKIC3, PGP9.5, EMA, y enolasa neuronal positivos. Tinción focal y variable para CD34, Claudina-1 y Glut-1, S100 negativo

EMA: antígeno de membrana epitelial; Glut-1: transportador de glucosa 1; MiTF: factor de transcripción microftalmia; NKIC3: glicoproteína 3 asociada a membrana lisosomal; S100: proteína S100; TBCPHPNC: tumor benigno cutáneo plexiforme híbrido de perineuroma y neurotecoma celular.

claudina-1 (fig. 1e). Las células tumorales resultaron negativas para S100, Melan-A, enolasa, EMA, GLUT1, actina y CD34. Se observaron, además, numerosas células entre los plexos CD68 y CD163 positivas (fig. 1f). Se realizó el diagnóstico de TBCPHPNC.

El perineuroma es un tumor compuesto por células perineurales que se disponen en un patrón «arremolinado», sobre un estroma colágeno hialinizado o mixoide. Mientras que es característica la inmunexpresión de EMA, son frecuentemente positivos claudina-1, GLUT1 y CD34, y casi siempre es negativa la proteína S100³. Por otra parte, el neurotecoma celular es un tumor de histogénesis incierta, con patrón arquitectural lobulado, compuesto por células epitelioides y/o fusiformes sobre un estroma predominantemente mixoide. Suele ser positivo para vimentina, NKI-C3, enolasa, MiTF1, PGP9.5 y, de forma variable, para actina y CD68^{4,5} (tabla 1). En el año 2013, Requena et al. describieron el TBCPHPNC, el cual presenta hallazgos mixtos entre perineuroma y neurotecoma celular, con patrón arquitectural plexiforme. La serie original consta de 9 casos localizados en la región peribucal¹, al igual que nuestro caso. Sin embargo, Yamada et al. describieron posteriormente un caso localizado en la nariz², y Linos et al. describieron otro en el tobillo izquierdo³. Todos los pacientes documentados, hasta el momento, son adultos entre los 30 y 76 años, con relación F/M de 1:1. Clínicamente consisten en una pápula o nódulo solitario revestido por piel aparentemente normal¹⁻³ y, presentan también hallazgos

histopatológicos similares, a excepción del caso presentado por Linos et al., que carecía de arquitectura plexiforme³.

Nuestro caso comparte todas las características morfológicas típicas y mostró positividad difusa para MiTF1 (propio del neurotecoma) y focal para claudina-1 (que suele observarse en el perineuroma). Sin embargo, otros marcadores de uso frecuente para el diagnóstico de esas neoplasias, tales como enolasa, S100, EMA, GLUT1, actina y CD34, resultaron negativos. CD68 y CD163 destacaron numerosas células distribuidas entre los «plexos» del tumor. Este hallazgo fue descrito en 2 de los casos del trabajo de Requena et al., pero solamente en forma de pocos histiocitos en el estroma¹. En todos los casos de TBCPHPNC publicados hasta el momento (incluyendo el nuestro), la proteína S100, los marcadores melánicos (HMB45, Melan-A, SOX10) y los marcadores de músculo liso (actina, desmina) han resultado negativos. MiTF1, S100A6 y PGP9.5 han sido intensamente positivos, pero solo se han realizado en algunos de los casos. Sin embargo, con NKI/C3, EMA, enolasa, CD34, claudina-1, GLUT1 y CD68 se ha observado mayor variabilidad en el inmunoperfil del TBCPHPNC.

En conclusión, el TBCPHPNC es un tumor de reciente descripción que tiene preferencia por la región peribucal, y cuyos hallazgos anatomopatológicos son híbridos entre perineuroma y neurotecoma celular. La inmunohistoquímica es variable, destacándose la positividad para S100A6, MiTF, NKI/C3, PGP9.5, EMA y enolasa. En nuestro caso, destacamos la presencia de abundantes células entre los

«plexos» que expresan CD68 y CD163. Este rasgo peculiar se ha descrito previamente en 2 pacientes, pero en menor cuantía¹. Dada la heterogeneidad inmunohistoquímica y, en general, la baja expresión de marcadores típicos neurales que exhibe esta neoplasia, consideramos la clínica y la morfología como elementos claves para el diagnóstico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores manifestamos nuestro agradecimiento al Servicio de Dermatología y al personal técnico del Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Navarra.

Bibliografía

1. Requena L, Sitthinamsuwan P, Fried I, Kaddu S, Schirren C, Schäfer L, et al. A benign cutaneous plexiform hybrid tumor of perineurioma and cellular neurothekeoma. *Am J Surg Pathol.* 2013;37:845–52.
2. Yamada S, Kitada S, Nabeshima A, Noguchi H, Sasaguri Y, Hisaoka M. Benign cutaneous plexiform hybrid tumor of perineurioma

and cellular neurothekeoma arising from the nose. *Diagn Pathol.* 2013;8:165.

3. Linos K, Stuart L, Goncharuk V, Edgar M. Benign cutaneous biphasic hybrid tumor of perineurioma and cellular neurothekeoma: A case report expanding the clinical and histopathologic features of a recently described entity. *Am J Dermatopathol.* 2015;37:319–22.
4. Hornick J, Fletcher C. Cellular neurothekeoma: Detailed characterization in a series of 133 cases. *Am J Surg Pathol.* 2007;31:329–40.
5. Fetsch J, Laskin W, Hallman J, Lupton G, Miettinen M. Neurothekeoma: An analysis of 178 tumors with detailed immunohistochemical data and long-term patient follow up information. *Am J Surg Pathol.* 2007;31:1103–14.

C. Areán^{a,*}, A. Córdoba^a, L. Requena^b y M^a.L. Álvarez^a

^a Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Departamento de Dermatología, Fundación Jiménez Díaz, Universidad Autónoma, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carolina.arean.cuns@navarra.es (C. Areán).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2016.03.002>

Majocchi Granuloma of the Breast: A Rare Clinical Entity



Granuloma de Majocchi: Una rara entidad

Dear Editor,

Deep penetration of the skin by dermatophytic agents may provoke a granulomatous inflammatory skin reaction. This was first described by Majocchi.¹ Majocchi granuloma is characterized clinically by papular, pustular, or nodular inflammatory lesions occurring typically on the limbs or face,² though isolated cases affecting the vulva or scrotum have been published.³ We report a unique presentation of Majocchi granuloma in the breast; there are no previous reports of involvement of this location.

A 28-year-old female presented with a slightly painful, raised reddish lesion that had developed in her left breast over the previous 3 months. She gave no history of trauma and did not describe constitutional symptoms. The lesion had increased in size after the repeated application of mud to the area over 2 months. Treatment with a potent topical corticosteroid (betamethasone valerate, 0.122% wt/wt) was then applied twice daily for a month.

Clinical examination revealed a single erythematous plaque with areas of scarring. A yellowish discharge emanated from multiple openings in an area beneath the left nipple measuring approximately 5 × 4 cm (Fig. 1). On palpation the plaque was firm and indurated and was slightly tender; there was no underlying breast lump. Diascopy findings were nonspecific. Gram stain of the discharge showed the presence of gram-positive cocci and abundant neutrophils. No acid-fast

bacilli (AFB) were seen on direct smear. Potassium hydroxide (KOH) mount and fungal culture of skin scrapings and of the discharge was negative. Ultrasonography of the breasts was normal, though a single lymph node of 20 × 8 mm with a preserved hilum was observed in the left axilla. Chest X-ray was normal and the Mantoux skin test produced a wheal of 8 × 6 mm. Routine blood tests were within normal limits. The patient was treated with oral cefuroxime 500 mg twice a day plus topical 2% mupirocin cream but showed no improvement after 2 weeks of treatment. We performed skin biopsy based on a differential diagnosis of hidradenitis suppurativa, lupus vulgaris, or subcutaneous fungal infection. Hematoxylin and eosin staining of the sample revealed a mixed cell,



Figure 1 Papular-pustular plaque on the left breast with central scarring and a purulent discharge visible at the periphery.