

riesgo más frecuente para el desarrollo de criptococosis^{3,4}; sin embargo, no se evidenció historia de trauma. Las lesiones cutáneas, aunque infrecuentes por la clínica esporotricóide, estaban confinadas a áreas descubiertas. El serotipo D no se determinó en nuestro caso. Nuestro paciente no presentó clínica sistémica fuera de la relacionada con su neoplasia, y la exploración física y las pruebas complementarias realizadas no evidenciaron enfermedades extracutáneas. Este hecho, unido a la rápida resolución del cuadro tras la administración de fluconazol, nos hace pensar en criptococosis cutánea primaria como primer diagnóstico.

El tratamiento de la forma primaria en la actualidad no está bien establecido². El manejo inicial suele ser médico o una combinación de tratamiento médico y escisión quirúrgica. El agente más utilizado es el fluconazol (200-400 mg/día), con una media de duración de 32 días. Se recomienda administrar terapia de mantenimiento en pacientes inmunodeprimidos con este mismo fármaco, por una menor toxicidad¹. En nuestro paciente llama la atención la efectividad de la terapia con curación en un tiempo inferior a un mes, aun siendo inmunodeprimido y sin haber realizado tratamiento quirúrgico.

En conclusión, exponemos un nuevo caso de criptococosis cutánea primaria con una presentación clínica muy infrecuente en forma de lesiones esporotricóides, en un paciente con neoplasia metastásica bajo tratamiento corticoideo en altas dosis. Resaltamos además la excelente respuesta al fluconazol.

Agradecimientos

A los servicios de Oncología y de Microbiología (Silvia Varela y Victoria Pulían).

Correspondencia:
Celia Posada García.
Servicio de Dermatología. Hospital Provincial de Pontevedra.
Complejo Hospitalario de Pontevedra.
C/ Loureiro Crespo 2. 36000 Pontevedra. España.
cposada@aadv.es

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Neuville S, Dromer F, Morin O, Dupont B, Ronin O, Lortholary O. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. *Clin Infect Dis*. 2003;36:519-23.
2. Revenga F, Paricio JF, Merino FJ, Nebreda T, Ramírez T, Martínez AM. Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompetent host: case report and review of the literature. *Dermatology*. 2002;204:145-9.
3. Hafner C, Linde HJ, Vogt T, Breindl G, Tintelnot K, Koellner K, et al. Primary cutaneous cryptococcosis and secondary antigenemia in a patient with long-term corticosteroid therapy. *Infection*. 2005;33:86-9.
4. Christianson JC, Engber W, Andes D. Primary cutaneous cryptococcosis in immunocompetent and immunocompromised hosts. *Med Mycol*. 2003;41:177-88.
5. Ng WF, Loo KT. Cutaneous cryptococcosis—primary versus secondary disease. Report of two cases with review of literature. *Am J Dermatopathol*. 1993; 15:372-7.
6. Naka W, Masuda M, Konohana A, Shinoda T, Nishikawa T. Primary cutaneous cryptococcosis and *Cryptococcus neoformans* serotype D. *Clin Exp Dermatol*. 1995;20:221-5.
7. Shuttleworth D, Philpot CM, Knight AG. Cutaneous cryptococcosis: treatment with oral fluconazole. *Br J Dermatol*. 1989;120:683-7.
8. Tobin EH, Jih WW. Sporotrichoid lymphocutaneous infections: etiology, diagnosis and therapy. *Am Fam Physician*. 2001;63:326-32.
9. Noble RC, Fajardo LF. Primary cutaneous cryptococcosis: review and morphologic study. *Am J Clin Pathol*. 1972;57:13-22.

Acrocordones secundarios a fricción por muleta

M. Cabanillas^a, B. Monteagudo^a, J. Labandeira^b, C. de las Heras^a y J. Toribio^b

^aServicio de Dermatología. Hospital Básico de la Defensa. Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos. Ferrol. A Coruña.

^bServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela. A Coruña. España.

Sr. Director:

Los acrocordones, también denominados fibromas blandos o pólipos fibroepiteliales, son las neoplasias fibrosas cutáneas más frecuentes, que afectan prácticamente al 50% de los individuos¹. Clínicamente son lesiones solitarias o múltiples, pediculadas, de consistencia blanda y tonalidad similar a la piel o hiperpigmentadas. Las localizaciones más frecuentes son el cuello, las axilas y las ingles. Pese a su elevada prevalencia, apenas existen referencias en la literatura

especializada en relación con su etiopatogenia. El posible papel de la fricción mecánica en su desarrollo ha sido vagamente sugerido en la literatura. Aportamos un caso que manifiesta un papel evidente de este factor en su desarrollo.

Se trata de un varón de 79 años con antecedentes personales de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia venosa periférica, fractura de cadera izquierda en la infancia con osteólisis del extremo proximal del fémur (por la cual re-



Figura 1. Zona de contacto de la muleta con la axila izquierda.



Figura 3. Ausencia de lesiones en la axila derecha.



Figura 2. Área engrosada hiperpigmentada de superficie aterciopelada con multitud de fibromas blandos en superficie en la axila izquierda.

quería una muleta para caminar desde entonces) y artroplastia de cadera derecha, que fue remitido a nuestra consulta por un cuadro de lesiones en la axila izquierda que habían ido apareciendo de forma progresiva a lo largo de décadas hasta hacerse muy numerosas, provocando leves molestias locales al roce. Las lesiones se localizaban en la zona exacta de contacto con la muleta (fig. 1). En la exploración física se objetivó la presencia de una placa hiperpigmentada de piel engrosada con pliegues cutáneos marcados y superficie aterciopelada, sobre la cual asentaban gran número de lesiones pediculadas de consistencia blanda y tonalidad marrón clara (fig. 2). Llamaba la atención la ausencia completa de estas lesiones en la axila contralateral (fig. 3), así como en otras localizaciones corporales. Se realizó una toma de biopsia de una de las lesiones de la axila izquierda que mostró la presencia de una discreta acantosis y papilomatosis epidérmica con un estroma dérmico laxo, compatible con acantosis *ni-*

gricans y acrocordones. Se realizó al mismo tiempo electrocirugía de los pólipos fibroepiteliales de mayor tamaño.

A pesar de su elevada frecuencia en la práctica clínica, existen escasas referencias en la literatura en torno a la etiopatogenia de los fibromas blandos. Se ha sugerido una posible asociación a pólipos de colon², si bien ésta no ha sido confirmada en estudios posteriores^{3,4}. Diversos estudios han postulado su asociación con diabetes mellitus^{5,6} y perfil lipídico aterogénico⁷, y hoy en día se consideran marcadores en muchos casos de obesidad y resistencia a la insulina⁸. No obstante, apenas existen referencias en la literatura en torno al papel de las fuerzas de fricción en el desarrollo de estas lesiones⁹, aun cuando las localizaciones más habituales de las mismas (axilas, cuello e ingles) son zonas corporales sometidas a roce continuo.

En nuestro caso, la relación de los acrocordones axilares de este paciente con el roce mantenido con la superficie de la muleta parece evidente, tanto por la coincidencia topográfica de las lesiones con la zona de apoyo como por la ausencia de lesiones en el lado contralateral. Por otra parte, la presencia concomitante en nuestro paciente de acantosis *nigricans* y fibromas blandos en la zona de roce continuo, en ausencia de obesidad o alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, cuestionan la primacía de los factores metabólicos sobre el factor mecánico en el desarrollo de estas lesiones en pacientes obesos. Es posible que tanto la hiperplasia epidérmica de la acantosis *nigricans* como el aumento del tejido colágeno laxo de los fibromas blandos sean en muchos casos el simple reflejo de una respuesta adaptativa crónica de la piel a las fuerzas de fricción.

Correspondencia:
Miguel Cabanillas González.
Servicio de Dermatología. Hospital Básico de la Defensa.
Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Nova Santos.
Ctra. San Pedro-Catabois s/n. 15405 Ferrol. A Coruña. España.
micabanillas@gmail.com

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Banik R, Lubach D. Skin tags: localizations and frequencies according to sex and age. *Dermatologica*. 1987;174: 180-3.
2. Beitler M, Eng A, Kilgour M, Lebwohl M. Association between acrochordons and colonic polyps. *J Am Acad Dermatol*. 1986;14:1042-4.
3. Gould BE, Ellison RC, Greene HL, Bernhard JD. Lack of association between skin tags and colon polyps in a primary care setting. *Arch Intern Med*. 1988;148:1799-800.
4. Akhtar AJ, Zhuo J. Non-association between acrochordons and colonic polyps in a minority population. *J Natl Med Assoc*. 2003;95:746-9.
5. Kahana M, Grossman E, Feinstein A, Ronnen M, Cohen M, Mollet MS. Skin tags: a cutaneous marker for diabetes mellitus. *Acta Dermatol Venereol*. 1987;67:175-7.
6. Rasi A, Soltani-Arabshahi R, Shahbazi N. Skin tag as a cutaneous marker for impaired carbohydrate metabolism: a case-control study. *Int J Dermatol*. 2007;46:1155-9.
7. Erdoğan BS, Aktan S, Rota S, Ergin S, Evliyaoğlu D. Skin tags and atherosclerotic risk factors. *J Dermatol*. 2005;32: 371-5.
8. García Hidalgo L. Dermatological complications of obesity. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:497-506.
9. Allegue F, Fachal C, Pérez-Pérez L. Friction induced skin tags. *Dermatol Online J*. 2008;14:18.

Telangiectasia nevoide unilateral en paciente con infección crónica por virus de la hepatitis B

F.M. Almazán-Fernández, M.V. Guiote, P. Burkhardt y R. Naranjo

Servicio de Dermatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada. España.

Sr. Director:

El síndrome de telangiectasia unilateral nevoide consiste en múltiples telangiectasias con distribución metamérica y pertenece al grupo de las telangiectasias primarias. Se han postulado diferentes teorías sobre su etiopatología, pero la relacionada con variaciones estrogénicas o de sus receptores es la más aceptada. Presentamos un nuevo caso de este síndrome con posible asociación con infección crónica por el virus de la hepatitis B (VHB).

Se trata de un varón de 47 años de edad que consulta por lesiones eritematosas, asintomáticas, de 2 meses de evolución, localizadas en el miembro superior derecho, cuello y parte superior del tronco. Como antecedentes personales de interés destaca un síndrome de apnea obstructiva del sueño y ser ex fumador. A la exploración física presentaba múltiples lesiones vasculares consistentes en telangiectasias de

distribución metamérica en un tercio superior del tronco, cuello, y cara dorsal y externa del brazo derecho (figs. 1 y 2).

El estudio analítico demostró niveles elevados de colesterol y triglicéridos, sin otros hallazgos destacables (hormona luteinizante [LH], hormona foliculoestimulante [FSH], dehidroepiandrosterona [DHEA], hormonas sexuales, así como la transaminasa glutámico pirúvica [GPT] y la transaminasa glutámico oxalacética [GOT]). Sin embargo, el estudio serológico evidenció positividad del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), anticuerpos core (HBcAc) y anticuerpos e (HbeAc), con carga viral indetectable, que se corresponde con la fase no replicativa de la infección crónica por el VHB, es decir, portador sano. Tampoco se evidenciaron indicios de cirrosis hepática.

Procedimos al análisis histológico tras una biopsia en sacabocados para realizar un diagnóstico diferencial con otras



Figura 1. Visión posterior; se aprecia la distribución metamérica de las telangiectasias.



Figura 2. Visión anterior; se puede observar cómo las telangiectasias no sobrepasan la línea media.