

7. Takasaka M, Saeki H, Ito K, Matsuo K, Ishiji T, Nakagawa H. Skin ultrasound examination provides useful in diagnosing two cases of solid cystic hidradenoma. *Int J Dermatol*. 2014;53:e146-7.
8. Pérez-López I, Garrido-Colmenero C, Blanco-Morente G, Aneiros-Fernandez J, Arias-Santiago S. Utilidad de la ecografía cutánea en el diagnóstico diferencial de las lesiones azules, hidrocistoma. *Dermatol Online J*. 2015;16:21.
9. Balaban M, Idilman IS, Unal O, Dumlu EG, Yazgan A, Ipek A. Sonographic and sonoelastographic findings of a rarely seen soft tissue tumor: Eccrine spiradenoma. *J Med Ultrasonics*. 2015;42:587-90.
10. Martínez-Morán C, Khedaoui R, Echeverría-García B, Borbujo J. Imagen ecográfica del hidradenoma poroide. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:349-51.
11. Ruiz-Villaverde R, Arias-Santiago S, Repiso-Jimenez JB. Ecografía aplicada al manejo de tumores cutáneos benignos. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106 Supl 1:29-40.

I. Vázquez-Osorio<sup>a,\*</sup>, P. Gonzalvo-Rodríguez<sup>b</sup>  
y E. Rodríguez-Díaz<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Cabueñes, Gijón, Asturias, España

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: rogivaos@gmail.com  
(I. Vázquez-Osorio).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.06.017>  
0001-7310/

© 2017 AEDV.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Pitiriasis versicolor atrófica



### Atrophying Pityriasis Versicolor

Sra. Directora:

La pitiriasis versicolor (PV) es una infección fúngica superficial frecuente, producida por levaduras del género *Malassezia* y que se presenta clínicamente como máculas redondeadas u ovals, generalmente en tronco, de una coloración variable, que va desde la hipopigmentación a un tono negruzco<sup>1</sup>. Fácilmente reconocible clínicamente, se han descrito diversas formas atípicas, entre ellas la variante con lesiones atróficas<sup>2</sup>.

Un varón de 28 años con psoriasis en placas en tratamiento con corticoesteroides tópicos, consultó por la aparición de unas alteraciones cutáneas que él percibía como diferentes a las de su psoriasis. En la exploración física se evidenciaron varias áreas circulares, en espalda y superficie de extensión de extremidad superior derecha, de tamaños comprendidos entre 0,5 y 4 cm, de aspecto deprimido, atrófico (fig. 1). Unas eran hipopigmentadas y otras ligeramente sonrosadas; en algunas existía una leve descamación y otras coincidían con lesiones típicas de psoriasis (fig. 2). La exploración con luz de Wood no reveló fluorescencia alguna. La biopsia de piel mostró hiperqueratosis laminar en la epidermis, con aplanamiento de las crestas interpapilares, y aspecto edematoso con dilataciones vasculares en dermis, más evidente en dermis papilar. Alrededor de los vasos había un mínimo infiltrado linfocitario. Con la técnica de PAS se objetivaron, entre las capas de queratina, abundantes hifas cortas, septadas y esporas. La técnica de orceína puso de manifiesto una reducción de las fibras elásticas en dermis papilar y su fragmentación en la dermis reticular superficial (fig. 3). En el examen directo de una de estas lesiones se evidenció la presencia de levaduras y seudomicelios.

Se pautó itraconazol 200 mg/día/7 días, acompañado de flutrimazol tópico por las noches durante un mes, y se sustituyó el corticoesteroide tópico por calcitriol pomada para su psoriasis. Aunque de lenta mejoría, a los 6 meses se observó

una restitución «*ad integrum*», no apareciendo nuevas lesiones en un año de seguimiento.

La PV atrofiante o atrófica es una forma de presentación poco frecuente de PV<sup>2-10</sup>. Clínicamente se manifiesta como áreas deprimidas, eritematosas o hipopigmentadas, con discreta descamación, que se localizan más frecuentemente en tronco, generalmente la espalda y los hombros.



**Figura 1** Placas hipopigmentadas y sonrosadas, de distintos tamaños, ligeramente deprimidas en espalda. Algunas muestran leve descamación.

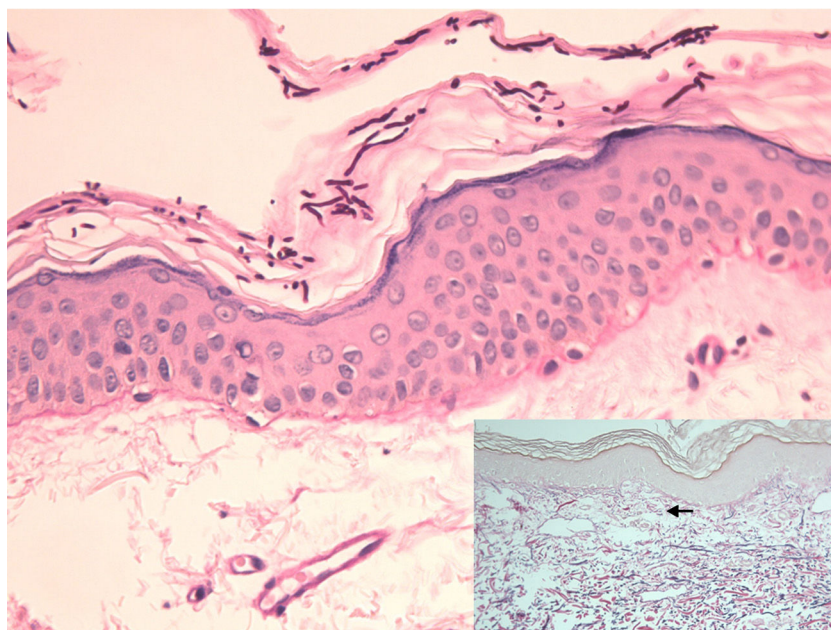


**Figura 2** Placas de psoriasis en el seno de algunas áreas deprimidas.

Suelen ser numerosas y tienden a la agrupación, con tamaño entre pocos milímetros y varios centímetros, pero generalmente uniforme dentro del mismo paciente. La sospecha diagnóstica se puede confirmar por el examen directo, donde se aprecian acúmulos de levaduras e hifas cortas, que si aparecen juntas dan la típica imagen en «albóndigas y espaguetis». La biopsia de piel puede ser una ayuda en casos atípicos como el que nos ocupa. Entre los hallazgos anatomopatológicos más característicos y diferenciadores de esta variante atrófica, encontramos una epidermis con aplanamiento de crestas interpapilares y, sobre todo, fragmentación y disminución de las fibras elásticas dérmicas<sup>5,9</sup>. El diagnóstico diferencial se plantea con aquellos procesos que induzcan atrofia cutánea fundamentalmente anetoderma, morfea/atrofoderma, micosis fungoide, sarcoidosis y la atrofia inducida por corticoesteroides<sup>6,9,10</sup>.

El mecanismo por el que las especies de *Malassezia* puede inducir atrofia en la piel no está claro. Muchos de estos pacientes estaban siendo tratados con corticoesteroides tópicos<sup>2-7</sup> o sistémicos<sup>8</sup>, por lo que se ha relacionado esta atrofia con el efecto atrofogénico de estos<sup>3-7</sup>. Se ha sugerido que la infección por el hongo pudiera alterar la barrera epidérmica incrementando así la absorción de los corticoesteroides a nivel de las lesiones de PV e induciendo atrofia cutánea local. Sin embargo en la atrofia por corticoides, además de atrofia epidérmica y vasodilatación se observa atrofia de anejos y reducción y fragmentación del colágeno dérmico, mientras que en la PV atrófica, no se observan alteraciones en el colágeno sino en las fibras elásticas<sup>5,6,9,10</sup>. En nuestro caso no hemos encontrado alteraciones en el colágeno, lo que sugiere que pudiera existir otro mecanismo patogénico, habiéndose descrito, en este sentido, casos sin relación con corticoesteroides<sup>9,10</sup>. Crowson y Magro<sup>9</sup> plantearon que esta forma de PV ocurriría mediante una respuesta inmunológica Th1 a los antígenos derivados de *Malassezia*, en la que los histiocitos reclutados y activados por interferón- $\gamma$  generarían elastasas responsables de la elastólisis dérmica observada. Por otra parte el aplanamiento de las crestas interpapilares vendría mediado por citocinas, tales como el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  y la interleucina-1 $\beta$ , las cuales pueden inhibir la vía NF- $\kappa$ B de los queratinocitos induciendo su apoptosis y dificultando su proliferación<sup>9</sup>. Paralelamente la disminución del grosor y pérdida de pelo en áreas de PV se ha relacionado asimismo con este mecanismo<sup>11</sup>. Una respuesta Th2, que favorecería un sobrecrecimiento fúngico, también ha sido incriminada, junto con la anterior, en la génesis de la PV atrófica<sup>10</sup>.

El tratamiento de esta variedad de PV es el convencional<sup>10</sup>, aunque se ha sugerido que podrían ser necesarias pautas más prolongadas, incluso asociando



**Figura 3** Epidermis con abundantes hifas y esporas en la capa córnea, y aplanamiento de las crestas interpapilares (PAS  $\times$ 200). En detalle, disminución de fibras elásticas finas en dermis papilar (flecha) y fragmentadas en la dermis reticular superficial, así como ectasia vascular (Orceína  $\times$ 100).

tratamiento tópico y oral<sup>5</sup> y, obviamente, retirando los corticoides cuando estuvieran presentes<sup>5</sup>. La desaparición de la atrofia es la regla, por lo que, en comparación con otras enfermedades atrofiantes cutáneas, tiene buen pronóstico.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Crespo-Erchiga V, Gómez-Moyano E, Crespo M. La pitiriasis versicolor y las levaduras del género *Malassezia*. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:764–71.
2. Patalano A, Fiammenghi E, Chianese C, Calabrò G. Pitfalls of easy diagnosis. *Journal of Plastic Dermatology*. 2013;9:149–52.
3. De Graciansky P, Mery F. Atrophie sur pitiriasis versicolor apres corticothérapie locale prolongée. *Bull Soc Fr Dermatol Syphiligr*. 1971;78:295.
4. Vera Casaño A, Trasobares Marugan L, del Valle Martín M, Hernández Hermosa JM, del Palacio Hernández A. Pitiriasis versicolor atrófica inducida por corticoides tópicos fluorados. *Actas Dermosifiliogr*. 1989;80:101–3.
5. Yang YS, Shin MK, Haw CR. Atrophying pitiriasis versicolor: is this a new variant of pityriasis versicolor? *Ann Dermatol*. 2010;22:456–9.
6. Moon SY, Lee WJ, Lee SJ, Kim DW, Jang JH. Pityriasis versicolor atrophicans: Is it true atrophy or pseudoatrophy? *J Cutan Pathol*. 2016;43:187–9.

7. Tatnall FM, Rycroft RJ. Pityriasis versicolor with cutaneous atrophy induced by topical steroid application. *Clin Exp Dermatol*. 1985;10:258–61.
8. Marinello E, Piaserico S, Alaibac M. Atrophic pityriasis versicolor occurring in a patient with Sjögren's syndrome. *BMJ Case Rep*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-218108>, pii: bcr2016218108.
9. Crowson AN, Magro CM. Atrophying tinea versicolor: A clinical and histological study of 12 patients. *Int J Dermatol*. 2003;42:928–32.
10. Levy JM, Magro C. Atrophying pityriasis versicolor as an idiosyncratic T cell-mediated response to *Malassezia*: A case series. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76:730–5.
11. Mostafa WZ, Assaf MI, Ameen IA, El Safoury OS, Al Suhl AS. Hair loss in pityriasis versicolor lesions: A descriptive clinicopathological study. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:e19–23.

F. Allegue<sup>a,\*</sup>, C. Fachal<sup>b</sup>, D. González-Vilas<sup>a</sup> y A. Zulaica<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital do Meixoeiro, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Álvaro Cunqueiro, EOXI, Vigo, Pontevedra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [fallegue@mundo-r.com](mailto:fallegue@mundo-r.com) (F. Allegue).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2017.08.013>

0001-7310/

© 2017 AEDV.

Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Virus del papiloma humano y riesgo de desarrollo de carcinoma escamocelular en la hidradenitis supurativa



### Human Papilloma Virus and the Risk of Squamous Cell Carcinoma Arising in Hidradenitis Suppurativa

Sra. Directora:

Un varón de 51 años, fumador y con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2. Fue derivado al servicio de dermatología por un nódulo doloroso y supurativo inguinal izquierdo de un año de evolución resistente a múltiples tratamientos antibióticos prescritos por el médico de atención primaria. El examen físico mostró una lesión subcutánea eritematosa con áreas de supuración en zona inguinal inferior izquierda que se extendía a la palpación hacia la zona perineal (fig. 1). Además, asociaba 3 lesiones clínicamente compatibles con condilomas acuminados en la región perianal. Con el diagnóstico clínico de hidradenitis supurativa (HS) se realizó una ecografía con sonda lineal de 18MHz que demostró la presencia de un tracto fistuloso, con áreas de colección líquida, junto a una vascularización intensa en el doppler (fig. 2). Dada la localización

y profundidad de la lesión, el paciente fue remitido a la consulta de proctología del área de cirugía para la extirpación completa de la lesión. El examen histológico mostró cambios compatibles con HS y un carcinoma escamocelular (CEC) bien diferenciado sobre el trayecto fistuloso que se encontraba cercano al límite profundo de resección. No se observó invasión vascular ni infiltración perineural (figs. 3A y B). Se decidió ampliar los márgenes quirúrgicos sin encontrarse evidencia de neoplasia residual, pero con presencia de focos sugestivos de infección viral (fig. 3C). La tinción inmunohistoquímica con p16 fue intensamente positiva (fig. 3D). Se investigó la presencia del virus del papiloma humano (VPH) mediante PCR y genotipado por hibridación *in situ* sobre *microarrays* de tejido incluido en parafina, siendo el resultado positivo a genotipo 6 (considerado de bajo riesgo), el cual se demostró también en los condilomas acuminados perianales. Se realizó analítica con serología hepática y VIH negativas. Después de 12 meses de seguimiento clínico y de imagen (TAC y RMN pélvica), el paciente no muestra signos de recidiva local ni de metástasis.

Durante las últimas décadas se han descrito casos de transformación carcinomatosa en HS ubicadas en la región perineal, perianal y glútea, destacando la revisión de Lagoviez et al., donde informan de 13 nuevos casos e investigan la presencia del VPH en 8 muestras histológicas<sup>1</sup>. En la literatura científica se informa de un predominio masculino, lo