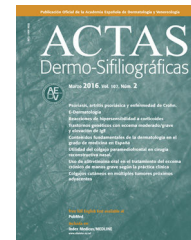




ACTAS Dermo-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



CARTAS CIENTÍFICO CLÍNICAS

Psoriasis y pitiriasis versicolor: juntas pero no revueltas



Psoriasis and Pitiriasis Versicolor: Together But Separate

Sr. Director:

La psoriasis es una dermatosis con una patogenia caracterizada por la activación de las subpoblaciones linfocitarias Th1 y Th17, y la expresión de mediadores inflamatorios como diversas interleuquinas y péptidos antimicrobianos, implicados en la lucha contra las infecciones^{1,2}. Es conocida la escasa tendencia a la sobreinfección de las placas de psoriasis, al contrario de la dermatitis atópica³. Sin embargo, los desencadenantes infecciosos, como la infección faríngea por estreptococo, son habituales en ciertas formas de psoriasis⁴.

Un varón de 50 años, con antecedentes de psoriasis vulgar desde la juventud, fue visitado en nuestro servicio por una erupción que afectaba al tronco y a los miembros superiores. La exploración clínica puso de manifiesto 2 diferentes dermatosis: la primera, compuesta por máculo-placas de color marrón rojizo, descamativas, que conflúan sobre amplias áreas del tronco, era indicativa de pitiriasis versicolor (fig. 1, flechas azules). La segunda consistía en placas eritematosas, queratósicas, sugestivas de psoriasis vulgar (fig. 2, flechas rojas). Como podemos apreciar en las imágenes, ambas dermatosis coexistían, pero la pitiriasis versicolor respetaba las áreas afectadas por placas de psoriasis, con un margen de 5 a 10 mm.



Figura 1 Máculo-placas de color marrón rojizo, descamativas, que conflúan sobre amplias áreas del tronco, indicativa de pitiriasis versicolor (flechas azules).



Figura 2 Placas eritematosas, queratósicas, sugestivas de psoriasis vulgar (flechas rojas).

La presunción diagnóstica fue confirmada mediante un examen microscópico directo con hidróxido potásico, que confirmó la pitiriasis versicolor, y mediante el estudio histopatológico de una biopsia cutánea de una placa queratósica adyacente, que confirmó la psoriasis vulgar. La tinción de PAS no evidenció elementos fúngicos en la capa córnea de la lesión de psoriasis biopsiada.

El paciente fue tratado con una combinación de itraconazol oral (100 mg/día durante 7 días) y fototerapia ultravioleta B de banda estrecha, consiguiendo una remisión de ambas dermatosis al mes del tratamiento.

Se ha descrito la colonización de lesiones de psoriasis por *Malassezia* spp, y se ha propuesto que podría actuar como un desencadenante de la activación linfocitaria, como parece ocurrir con otros microorganismos⁴⁻⁶. En algunos casos descritos, la infección por *Malassezia* parece actuar como precipitante de la psoriasis, mediante un fenómeno de Koebner, y ambas dermatosis se superponen⁷, sin respetar una las áreas afectadas por la otra, como en nuestro caso. Es probable que en la psoriasis pueda coexistir con una colonización por *Malassezia* que en algunos casos actuaría como desencadenante, y en otros como una espectadora inocente, dependiendo del grado de equilibrio entre la respuesta inmunológica del huésped y la capacidad del microorganismo para su transformación en micelio y proliferación. Asimismo, las diferentes especies de *Malassezia* implicadas podrían ejercer diferentes respuestas inmunitarias que condicionasen un papel más o menos «koebnerizante» de las mismas⁸. Este caso apoyaría la teoría de que la psoriasis representa una expresión aberrante de vías inmunológicas originariamente presentes en la especie humana para el control de las infecciones⁹. Se conoce que el eje Th17/IL-17,

que está activado en la psoriasis, es un elemento de la inmunidad crucial para la defensa contra la infección fúngica¹⁰. Aunque ambas dermatosis coexistían en el paciente, era evidente por la exploración física que las lesiones de esta enfermedad estaban separadas de forma muy llamativa de las lesiones de pitiriasis versicolor. La interacción entre el microbioma cutáneo y el sistema inmunológico representa una atractiva teoría para explicar ciertas dermatosis como la psoriasis^{11,12}. La disbiosis puede producir una activación del sistema inmunológico cutáneo, incluso en ausencia de infección clínica, pero en nuestro caso la psoriasis parecía delimitarse muy claramente de la pitiriasis versicolor.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Dombrowski Y, Schaubert J. Cathelicidin LL-37: A defense molecule with a potential role in psoriasis pathogenesis. *Exp Dermatol*. 2012;21:327–30.
- Harder J, Schröder JM. Psoriatic scales: A promising source for the isolation of human skin-derived antimicrobial proteins. *J Leukoc Biol*. 2005;77:476–86.
- Büchau AS, Gallo RL. Innate immunity and antimicrobial defense systems in psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007;25:616–24.
- Telfer NR, Chlamers RJ, Whale K, Colman G. The role of streptococcal infection in the initiation of guttate psoriasis. *Arch Dermatol*. 1992;128:39–42.
- Prohic A, Jovovic Sadikovic T, Krupalija-Fazlic M, Kuskunovic-Vlahovljak S. Malassezia species in healthy skin and in dermatological conditions. *Int J Dermatol*. 2016;55:494–504.
- Rudramurthy SM, Honnavar P, Chakrabarti A, Dogra S, Singh P, Handa S. Association of *Malassezia* species with psoriatic lesions. *Mycoses*. 2014;57:483–8.
- Narang T, Dogra S, Kaur I, Kanwar AJ. Malassezia and psoriasis: Koebner's phenomenon or direct causation? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2007;21:1111–2.
- Gupta AK, batra R, Bluhm R, Boekhout T, Dawson TL Jr. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*. 2004;51:785–98.
- Romaní J. Darwinian medicine and psoriasis. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:189–94.
- Hernández-Santos N, Gaffen SL. Th17 cells in immunity to *Candida albicans*. *Cell Host Microbe*. 2012;11:425–35.
- Langan EA, Griffiths CEM, Solbach W, Knobloch JK, Zillikens D, Thaçi D. The role of the microbiome in psoriasis: Moving from disease description to treatment prediction? *Br J Dermatol*. 2018;178:1020–7. <http://dx.doi.org/10.1111/bjd.16081> (epub ahead of print).
- Tett A, Pasolli E, Farina S, Truong DT, Asnicar F, Zolfo M, et al. Unexplored diversity and strain-level structure of the skin microbiome associated with psoriasis. *NP J Biofilms Microbiomes*. 2017;22:3–14.

J. Romaní* y A. Casulleras

Servicio de Dermatología, Hospital Parc Taulí, Universidad Autónoma de Barcelona, Sabadell, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jromani@tauli.cat (J. Romaní).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.01.012>

0001-7310/

© 2018 AEDV.

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

Sarcoma de Kaposi subcutáneo primario, una rara variante clínica



Primary Kaposi Sarcoma of the Subcutaneous Tissue: A Rare Clinical Variant

Sr. Director:

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular asociada a la infección del virus herpes humano 8 (VHH-8). El SK subcutáneo primario (SKSP) es una excepcional manifestación clínica. Describimos un nuevo caso de SKSP y revisamos la literatura.

Mujer de 78 años sin antecedentes de interés que consultó por cuadro de 2 años de evolución de lesiones nodulares en ambas piernas, asintomáticas, estables en tamaño pero que habían aumentado en número. En la exploración física presentaba múltiples nódulos, menores de 2 cm, cubiertos por piel de aspecto y color normal, distribuidos en ambas piernas y escasos en muslos. Dichos nódulos presentaban consistencia blanda a la palpación y no estaban adheridos

a planos profundos (fig. 1). No se asociaban edema ni lesiones en mucosas. La analítica sanguínea general fue normal y las serologías de VHC, VHB y VIH fueron negativas. La ecografía evidenció numerosas lesiones sólidas en el tejido subcutáneo en ambas piernas, con características ecográficas heterogéneas, describiéndose lesiones hiperecogénicas y otras marcadamente hipoeocicas, sin lograr detectar flujo en su interior. La histología mostró, a nivel de hipodermis, un nódulo bien circunscrito (fig. 2) compuesto por células fusiformes con variable atipia, además de zonas de grandes canales vasculares irregulares, dilatados, con endotelio prominente y abundante contenido hemático en su interior (fig. 3). La inmunohistoquímica fue positiva para CD31 y para VHH-8. Mediante PEC-TAC se corroboró la afectación subcutánea exclusiva, descartándose compromiso ganglionar y visceral. Con el diagnóstico de SKSP, en ausencia de diseminación y sintomatología grave, se decidió mantener una actitud expectante.

El SK es una enfermedad sistémica, multifocal con afectación predominantemente mucocutánea. Aunque está constituida por la proliferación de células endoteliales, aún no se ha logrado dilucidar si deriva de endotelio linfático o sanguíneo¹. Su etiología está asociada a la infección por