

Placas en cuero cabelludo

Scalp plaques

María Florencia Pedrini*, María Eugenia Cappetta**, Patricia Della Giovanna***, Gabriel Casas****, Fernando Stengel*****

* Residente de 3er año del Servicio de Dermatología del Instituto Universitario CEMIC. ** Residente de 1er año del Servicio de Dermatología, CEMIC. *** Médica dermatóloga del staff del Servicio de Dermatología, CEMIC. **** Médico anatomopatólogo del Servicio de Patología, CEMIC. ***** Jefe del Servicio de Dermatología, CEMIC.

Dermatol Argent 2008;14(2):154-156



Foto 1.

CASO CLÍNICO

Varón de 83 años, con antecedentes de litiasis renal, pólipos intestinales, prostatectomía, hipertensión arterial y taquicardia paroxística supraventricular.

Medicación habitual: verapamilo y losartán.

Consultó por presentar en cuero cabelludo 4 lesiones asintomáticas de 2 años de evolución.

Examen físico: placas redondeadas eritematovioláceas de 4 centí-

metros de diámetro e infiltradas a la palpación.

Laboratorio: dentro de parámetros normales.

Histopatología

Epidermis con leve hiperqueratosis compacta. Dermis papilar y reticular con escaso infiltrado linfocitario de disposición nodular que incluye numerosos eosinófilos. Entremezclado con el mismo se reconocen múltiples estructuras vasculares revestidas por células endoteliales con citoplasma prominente.

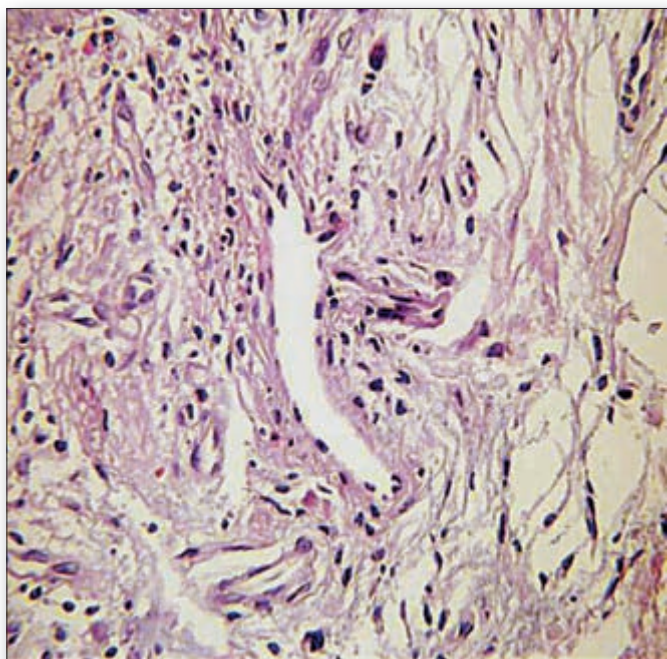


Foto 3.

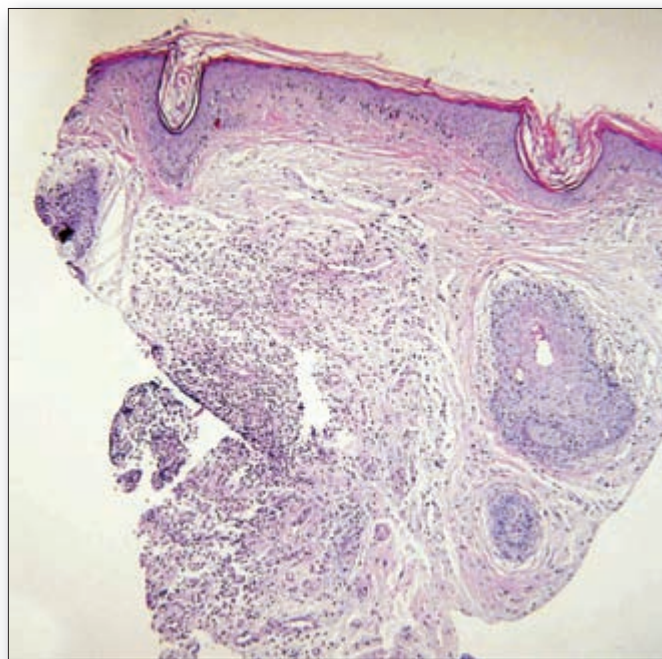


Foto 2.

Diagnóstico

Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia.

COMENTARIO

La hiperplasia angioliñoide con eosinófilos (HAE) es una entidad infrecuente de etiología desconocida. Fue descrita por primera vez por Wells y Whimster en 1969, quienes la consideraron como un estadio tardío de la enfermedad de Kimura. Se publicaron varios casos que se refieren a este cuadro con diferentes denominaciones: granuloma piógeno atípico (Peterson y cols., 1964), pseudogranuloma piogénico (Wilson Jones y Blehen, 1969), angioplasia papular (Wilson Jones y Marks, 1970), hemangioma arteriovenoso (Girard y cols., 1974), proliferación vascular atípica intravenosa (Rosai y Ackerman, 1974), hiperplasia angioblástica nodular (Bendl y cols., 1977), hemangioma histiocitoide (Rosai y cols., 1979), hemangioma epitelióide (Srigley y cols., 1985) y hemangiendoteloma atípico venoso (Angervall y cols., 1985).

Durante mucho tiempo se consideró a la HAE y a la enfermedad de Kimura (EK) como una misma entidad. Rosai y cols. fueron los primeros en reconocer que la HAE tiene características clínicas e histológicas independientes de la EK.

La HAE afecta con más frecuencia a mujeres jóvenes. Se manifiesta con lesiones papulosas o tumorales únicas o múltiples color rojo-violáceas de aspecto angiomatoide. Se localizan en la extremidad cefálica, preferentemente en el área periauricular y auricular, aunque pueden aparecer en cuero cabelludo, tronco, boca y genitales. En general, dichas lesiones son asintomáticas pero pueden acompañarse de prurito, dolor o sangrado. La HAE puede presentar linfadenopatías regionales en el 5 al 20% de los casos. La evolución suele ser benigna, crónica y en ocasiones puede involucionar en forma espontánea. Se han descrito casos de recidiva luego de la extirpación. Algunos autores postulan que esto se debería a la presencia de shunts en la profundidad de la lesión.¹ Por otra parte, el 10 al 20% de los pacientes presentan eosinofilia periférica. Además la HAE no tiene compromiso sistémico.

En la histopatología se observa un componente vascular y otro inflamatorio. El componente vascular comprende vasos de pequeño y mediano tamaño, rodeados por un anillo de fibroplasia que contiene abundante mucina. Estos vasos se hallan revestidos por células endoteliales prominentes que protruyen hacia la luz,

adoptando una imagen en “clavo de herradura”. Las células endoteliales epitelioides presentan un núcleo redondo u oval y abundante citoplasma eosinófilo, que ocasionalmente contiene vacuolas, expresión de luces vasculares primitivas.² En algunos casos los vasos adoptan un patrón lobular y es posible ver nidos sólidos de células endoteliales. En el estroma hay infiltrados linfocitarios con eosinófilos y mastocitos. En un 10% pueden verse centros germinales, siendo éstos, por el contrario, un rasgo prominente de la EK. Los linfocitos son de tipo B.

La inmunohistoquímica es positiva para marcadores endoteliales: antígeno relacionado al factor VIII y lecitina tipo *Ulex Europaeus*.

No obstante, pese a los estudios histopatológicos, inmunohistoquímicos, con marcadores linfocitarios y de antígenos endoteliales, hay casos de superposición con la EK difíciles de diferenciar.¹

La etiología de la HAE es desconocida. Algunos autores sugieren que se trata de un proceso reactivo a diferentes estímulos como traumatismos, estímulos alérgicos, picaduras de insectos, infecciosos u hormonales. Se describen casos de aparición de las durante el embarazo.³ Otra teoría sostiene que la proliferación vascular es el proceso primario y que la respuesta inflamatoria es consecuencia de aquella. Kempf y cols. postulan que la HAE representa un trastorno linfoproliferativo de células T CD4+ asociado a una respuesta angiogénica reactiva prominente. Esta última teoría se basa en el análisis del perfil fenotípico y genotípico del infiltrado inflamatorio de 7 casos de HAE, en los que se detectó re-arreglo clonal de los genes de TCRg en 5 de los pacientes y se evidenció que el fenotipo de los linfocitos predominantes es CD4+.⁴

Los diagnósticos diferenciales incluyen: angiomas, botriomicomas, enfermedad de Kaposi, angiomatosis bacilar, angiosarcomas, metástasis, hiperplasias linfoides cutáneas y, especialmente, EK.

Se han descrito numerosas alternativas terapéuticas con diferente respuesta, como, por ejemplo, los corticoides tópicos o intralesionales, indometacina farnesil, electrodesecación, criocirugía, extirpación quirúrgica, láser de CO₂, argón, láser de colorante pulsado ultra largo (595 nm), pentoxifilina, quimioterápicos intralesionales (bleomicina, vinblastina, fluoracilo), isotretinoína y acitretin⁵ e imiquimod al 5%. Nuestro paciente recibió tratamiento con corticoides tópicos, por negarse a otras terapéuticas, con escasa respuesta.

María Florencia Pedrini: Talcahuano 1234 - (1425) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina.

Referencias

- Cabrera HN, Stengel FM, Mion S, Demarco A, Forster Fernández J, García S. Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia. Sobre 4 casos. *Arch Argent Dermatol* 2001;51:15-20.
- Srigley JR, Ayala AG, Ordóñez NG, et al. Epithelioid hemangioma of the penis: a rare and distinctive vascular lesion. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:51-54.
- Rodríguez Serna M, Pérez Ferriols A, Leal Sifre MT, Aliaga Boniche A. Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia. Presentación de dos casos en relación con el embarazo. *Actas Dermosifiliogr* 1994;85: 217-220.
- Wei-Sheng C, Anjula T, Chee-Leok G. Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: two disease entities in the same patient. Case report and review of the literature. *Inter J Dermatol* 2006;45:139-145.
- El Sayed F, Dhaybi R, Ammourey A, Chababi M. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: efficacy of isotretinoin? *Head and face medicine* 2006;2:32.