

# Placa eritematoviolácea y ulcerada en miembro superior izquierdo

Violaceous and ulcerate plaque in left upper limb

Patricia Fernández Pardal,<sup>1</sup> Florencia Tassi,<sup>2</sup> Liliana Olivares<sup>3</sup> y Esteban Maronna<sup>4</sup>



**Foto 1.** Placa de superficie verrugosa y úlceras de fondo sanioso.



**Foto 2.** En brazo homolateral y distal a fístula de diálisis, placa eritematoviolácea y nódulos cubiertos por piel eritematoviolácea que siguen una disposición lineal.

## Caso clínico

Mujer de 54 años, en hemodiálisis trisemanal desde hace 6 años por insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulonefritis de etiología desconocida. Consultó por presentar en el antebrazo izquierdo una placa de 20 cm de diámetro eritematoviolácea, de superficie verrugosa, sobre la que se asentaban dos úlceras de fondo sanioso, del que manaba abundante cantidad de material purulento de olor fétido con áreas de necrosis. Se acompañaba de edema, aumento de la temperatura local e intenso dolor. En la vecindad de dicha placa, nódulos cubiertos por piel eritematoviolácea que seguían una disposición lineal, de consistencia duro-elástica a la palpación (foto 1). En el brazo homolateral, proximal a las lesiones descriptas, se observaba fístula de diálisis y en el hueco axilar se palpó adenomegalia (foto 2).

Exámenes complementarios: múltiples cultivos de piel para gérmenes comunes, micobacterias típicas y atípicas y hongos: negativos. Radiografía brazo y antebrazo: sin compromiso óseo. Ecografía partes blandas: engrosamiento del tejido celular subcutáneo y edema.

El estudio histopatológico evidenció epidermis con hiperqueratosis e hiperplasia epitelial. En dermis superficial, proliferación de estructuras vasculares de aspecto lobulado entremezcladas con hemosiderófagos y extravasación de eritrocitos. Estos capilares se rodeaban de células endoteliales de núcleos tumefactos. En dermis profunda se observó capilares dilatados con trombosis en su luz (fotos 3 y 4) (*Dermatol. Argent.*, 2012, 18(3): 232-234).

**Fecha de recepción:** 09/05/2011 | **Fecha de aprobación:** 18/07/2011

<sup>1</sup> Jefa de Residentes, Unidad de Dermatología

<sup>2</sup> Médica concurrente de 2° año

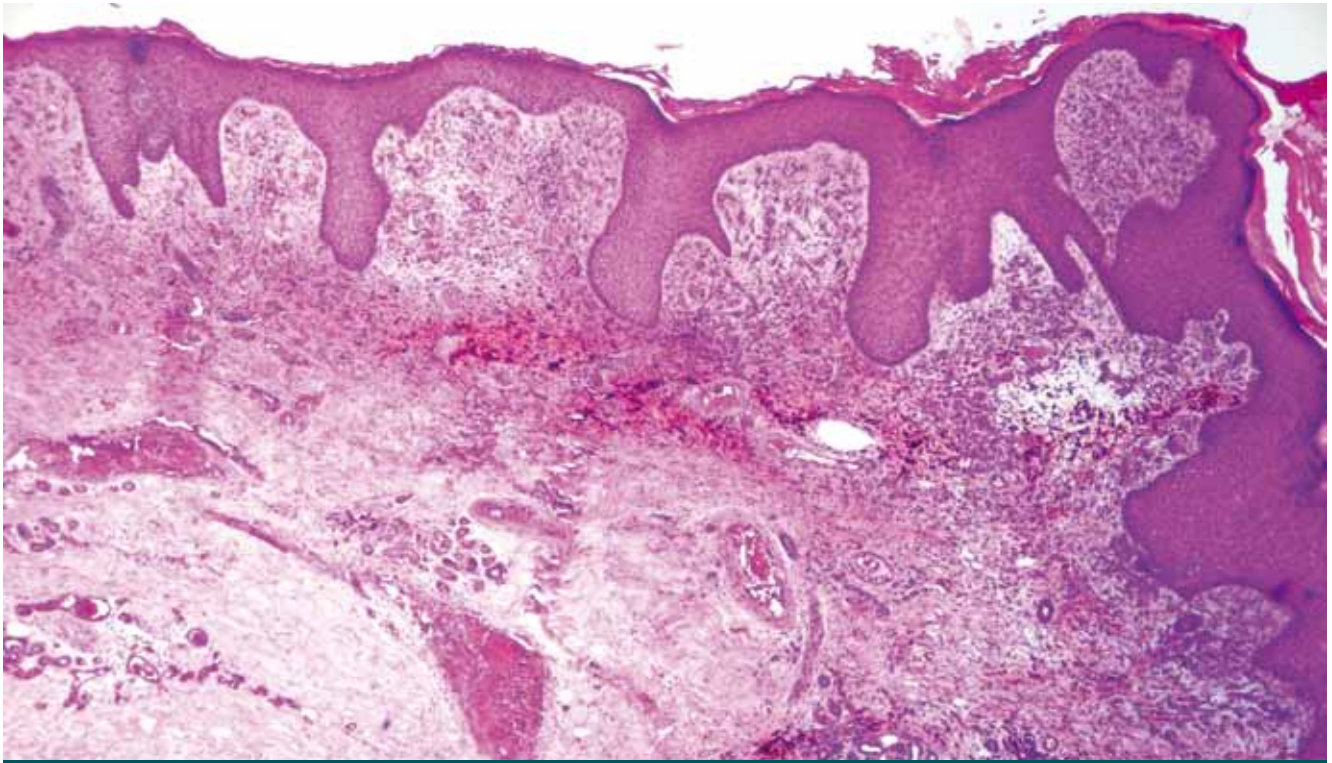
<sup>3</sup> Jefa de la Unidad de Dermatología

<sup>4</sup> Médico patólogo, Servicio de Anatomía Patológica

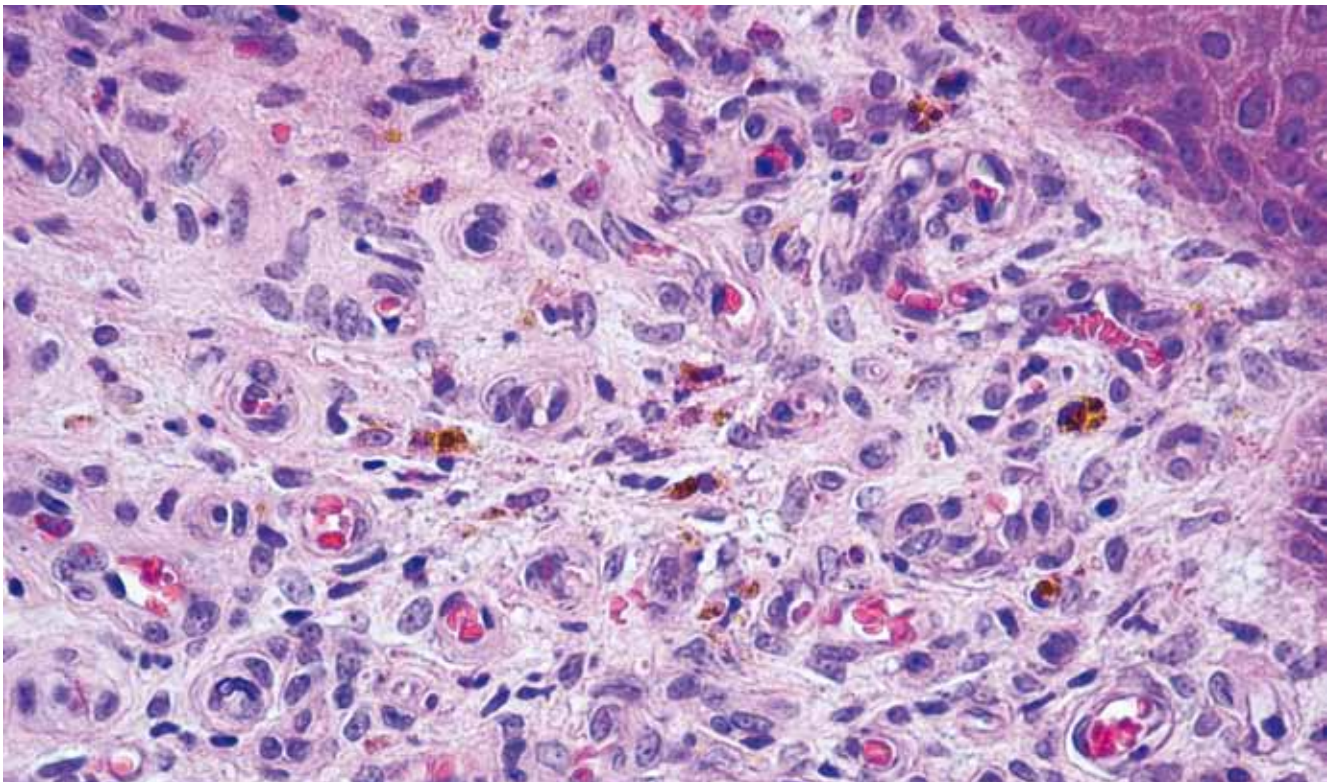
Servicio de Dermatología, Hospital F. J. Muñoz, Uspallata 2272, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: Patricia Fernández Pardal, Montes de Oca 3433, CP 1712, Castelar, provincia de Buenos Aires. patifp@yahoo.es





**Foto 3.** Epidermis con hiperqueratosis e hiperplasia epitelial. En dermis superficial, proliferación de estructuras vasculares de aspecto lobulado entremezcladas con hemosideróforos y extravasación de eritrocitos. En dermis profunda, capilares dilatados con trombosis en su luz.



**Foto 4.** Capilares rodeados de células endoteliales de núcleos tumefactos.

## Diagnóstico

Acroangiodermatitis secundaria a fístula iatrogénica (pseudosarcoma de Kaposi)

## Comentario

El término acroangiodermatitis fue por primera vez empleado por Mali *et ál.* en 1965 para describir unas máculas y pápulas violáceas que aparecían en los miembros inferiores de pacientes con insuficiencia venosa crónica. En 1967 Bluefarb y Adams describieron lesiones similares, pero en pacientes con malformaciones arteriovenosas. Esta condición se conoció luego como síndrome de Stewart-Bluefarb.<sup>1</sup>

Esta proliferación reactiva benigna de capilares también es conocida como pseudosarcoma de Kaposi por sus semejanzas con el sarcoma de Kaposi. Otros sinónimos de esta entidad son: angiodermatitis, angiopatía displásica congénita y malformación arteriovenosa Kaposi-like.<sup>1,3</sup>

La acroangiodermatitis suele asociarse más frecuentemente a insuficiencia venosa crónica en miembros inferiores, a malformaciones arteriovenosas, y muy raramente a fístulas iatrogénicas, como es el caso de nuestra paciente. También se ha descrito en pacientes con parálisis y amputación de miembros, adictos endovenosos y trombofilias<sup>2,4,5</sup> (cuadro 1).

Las manifestaciones clínicas son máculas, placas o nódulos, de tonalidad eritematoviolácea, que pueden evolucionar con necrosis y ulceración.<sup>2,5</sup> En los casos secundarios a fístulas arteriovenosas, se ha descrito la presencia de nódulos en localización distal a la misma.<sup>3</sup>

### CUADRO 1. Causas de acroangiodermatitis

- Malformaciones arteriovenosas en MMII (síndrome Stewart-Bluefarb).
- Insuficiencia venosa crónica (acroangiodermatitis de Mali).
- Iatrogénicas: fístulas arteriovenosas (en pacientes hemodializados).
- Otras: secundario a parálisis o amputación de miembros, trombofilias, drogas endovenosas.

En la histopatología se observa proliferación de capilares en dermis media y superior, con extravasación de eritrocitos y macrófagos cargados de hemosiderina.<sup>1-3</sup> A veces se evidencia trombosis capilar.<sup>5</sup> La angioendoteliomatosis reactiva difusa puede presentarse clínicamente como un diagnóstico diferencial, por observarse en áreas distales a fístulas arteriovenosas. A diferencia de la acroangiodermatitis, esta entidad presenta proliferación vascular con tendencia a afectar todo el espesor de la dermis y el compromiso vascular se caracteriza por la proliferación de células endoteliales hacia el interior de la luz.<sup>5</sup> Tal vez ambos cuadros integren distintas expresiones clinicopatológicas de un mismo espectro de proliferación vascular reactiva benigna. Otro diagnóstico diferencial es el sarcoma de Kaposi, donde también encontramos una proliferación vascular, pero que difiere por presentar hendiduras irregulares que disecan haces de colágeno y rodean estructuras vasculares (signo del promontorio). Respecto de la etiopatogenia, se postula que la hipoxia producida por el aumento de la presión venosa y las alteraciones circulatorias estimularía la proliferación endotelial.<sup>3,4</sup> La terapéutica de la acroangiodermatitis varía según el caso. Está orientado hacia la insuficiencia venosa, la malformación vascular o las fístulas arteriovenosas. En este último caso, el tratamiento de elección es su ligadura.<sup>5</sup>

## Bibliografía

1. Rashkovsky I, Gilead L, Schamroth J, Leibovici V. Acro-angiodermatitis: review of the literature and report of a case, *Acta Derm. Venereol.*, 1995, 75: 475-478.
2. Heller M, Karen J, Fangman W. Acroangiodermatitis, *Dermatology Online Journal*, 2007, 13: 2.
3. Tae-Heung K, Kab-Hyeong K, Kin-Soo K, Jae-Hyoung K, *et ál.* Pseudo-Kaposi's Sarcoma associated with acquired arteriovenous fistula, *Jour. Dermat.*, 1997, 24: 28-33.
4. Hwang S, Lee S, Ahn S. Pincer nail deformity and pseudo-Kaposi's sarcoma: complications of an artificial arteriovenous fistula for hemodialysis, *Brit. Jour. Derm.*, 1999, 141: 1129-1132.
5. Rongioletti F, Rebora A. Cutaneous reactive angiomatoses: patterns and classification of reactive vascular proliferation, *J. Am. Acad. Dermatol.*, 2003, 49: 887-896.

## DERMATÓLOGOS JÓVENES

### CASO CLÍNICO | RESPUESTAS

#### Respuestas correctas al caso clínico:

1,c; 2, c; 3, a; 4, b.

**Comentario.** La gota puede manifestarse como hiperuricemia asintomática, artritis gotosa, gota intercrítica y gota tofécea crónica; esta última corresponde a la que presentó el paciente. La prevalencia de los tofos gotosos en un paciente con hiperuricemia es del 10%; se producen por el depósito de uratos de fosfato monosódico en piel y espacios articulares, y se manifiestan como nódulos amarillentos cubiertos por piel eritematosa, de consistencia firme, que

alternan con placas eritematoedematosas. Pueden ulcerarse y eliminar un material blanco yesoso; son en general indoloros. Las áreas principalmente comprometidas son las articulaciones acrales, la superficie extensora de los miembros y el pabellón auricular; con menos frecuencia las manos, nariz, ojos, válvulas cardíacas, laringe y mamas. Los tofos gotosos se desarrollan habitualmente de una media de 10 años de artritis gotosa. La hiperuricemia se debería a una disminución de la excreción de purinas o bien a un aumento de la producción, por elevación del recambio celular (trastornos mieloproliferativos, neoplasias

sólidas, anemia hemolítica, policitemia vera, psoriasis, en pacientes enolistas). Los fármacos que elevan los niveles de ácido úrico son diuréticos, ciclosporina, ácido nicotínico, etambutol y pirazinamida, entre otros.

Se puede asociar a dislipemia (principalmente hipertrigliceridemia) y resistencia a insulina.

El tratamiento se basa en dieta baja en purinas, allopurinol y colchicina. Es fundamental la corrección del factor desencadenante.

#### Bibliografía

1. Navarrete F, Beirana P. A., Bengoa I. B., Champet A. M. *et ál.* Tofos gotosos, *Rev. Cent. Dermatol. Pascua*, 2009, 18: 92-95.
2. Mariné Hernández T., Hernández Rico Y. L., Grau C. P., Salinas M. T. *et ál.* Gota tofécea crónica: localización poco habitual, *Rev. Reumatol. Clín.*, 2009, 5: 183-184.
3. Barbarulo A., Spelta M. G., Gavazza S., Fontana M. I. *et ál.* Gota tofécea crónica: presentación clínica atípica, *Dermatol. Argent.*, 2008, 14: 296-300.
4. Eggebeen A. Gout: An Update, *American Family Physician*, 2007, 76: 801-807.