

El mecanismo es desconocido, habiéndose implicado la liberación de neuropéptidos de forma similar a los producidos por la capsaicina con posibles efectos vasodilatadores⁷. La ciclosporina presenta mecanismos de acción y efectos secundarios superponibles, incluyendo el rubor transitorio que se ha relacionado con niveles incrementados de prostaglandinas y ácido araquidónico¹⁰. No se han documentado alteraciones en la modulación de la concentración de aldehído o la actividad de la aldehído deshidrogenasa⁷.

Este tipo de reacción a los inhibidores tópicos de la calcineurina ha sido referido tanto con tacrolimus como con pimecrolimus², lo cual no es de extrañar debido a su similitud molecular, que explica incluso la posibilidad de reacción cruzada entre ambos recientemente descrita¹¹. Es posible que la menor absorción del pimecrolimus justifique la incidencia más baja de este efecto secundario, como ocurre con la aplicación de tacrolimus a baja concentración⁴.

Bibliografía

1. Izikson L, English JC, 3rd, Zirwas MJ. The flushing patient: differential diagnosis, workup, and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:193-208.
2. Lubbe J, Milingou M. Images in clinical medicine. Tacrolimus ointment, alcohol, and facial flushing. *N Engl J Med.* 2004;351:2740.
3. Sticherling M, Brasch J. Alcohol: intolerance syndromes, urticarial and anaphylactoid reactions. *Clin Dermatol.* 1999;17:417-22.
4. Soter NA, Fleischer AB, Jr., Webster GF, Monroe E, Lawrence I. Tacrolimus ointment for the treatment of atopic dermatitis in adult patients: part II, safety. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44: S39-46.
5. Alaiti S, Kang S, Fiedler VC, Ellis CN, Spurlin DV, Fader D, et al. Tacrolimus (FK506) ointment for atopic dermatitis: a phase I study in adults and children. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:69-76.
6. Reitamo S, Wollenberg A, Schopf E, Perrot JL, Marks R, Ruzicka T, et al. Safety and efficacy of 1 year of tacrolimus ointment monotherapy in adults with atopic dermatitis. *The European Tacrolimus Ointment Study Group. Arch Dermatol.* 2000;136:999-1006.
7. Milingou M, Antille C, Sorg O, Saurat JH, Lubbe J. Alcohol intolerance and facial flushing in patients treated with topical tacrolimus. *Arch Dermatol.* 2004;140:1542-4.
8. Knight AK, Boxer M, Chandler MJ. Alcohol-induced rash caused by topical tacrolimus. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2005;95:291-2.
9. Calza AM, Lubbe J. Tacrolimus ointment-associated alcohol intolerance in infants receiving ethanol-containing medication. *Br J Dermatol.* 2005;152: 569.
10. Ramsay HM, Harden PN. Cyclosporin-induced flushing in a renal transplant recipient resolving after substitution with tacrolimus. *Br J Dermatol.* 2000;142:832-3.
11. Shaw DW, Maibach HI, Eichenfield LF. Allergic contact dermatitis from pimecrolimus in a patient with tacrolimus allergy. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:342-5.

Angioma en penacho congénito regresivo

D. Barco^a, E. Baselga^a, A. Ribé^b y A. Alomar^a

^aServicio de Dermatología. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. España.

Sr. Director:

Se presenta el caso de un varón de un mes de edad con una placa violácea desde el nacimiento de 5 cm, no caliente, pulsátil ni dolorosa, con superficie en piel de naranja y con lanugo, en el brazo derecho (fig. 1). La biopsia mostró una epidermis normal con una proliferación vascular dérmica en lóbulos distribuidos en perdigonada, compuestos por células endoteliales sin signos de atipia ni mitosis, que puntualmente dejaban espacios vasculares semilunares periféricos (fig. 2). El estudio inmunohistoquímico fue negativo para la proteína transportadora de glucosa (GLUT-1). Debido a las características histológicas e inmunohistoquímicas de la lesión se llegó al diag-

nóstico de angioma en penacho congénito. La tumoración fue aplanándose progresivamente y al año de edad había desaparecido parcialmente (fig. 3).

El angioma en penacho (AEP) es un tumor vascular benigno infrecuente.



Figura 1. Aspecto clínico de la lesión al nacimiento.

La mayoría son adquiridos, presentándose durante el primer año de vida o en jóvenes como máculas, placas o nódulos violáceos en la región alta del tronco, el cuello o los miembros superiores^{1,2}. Pueden presentar hiperhidrosis,

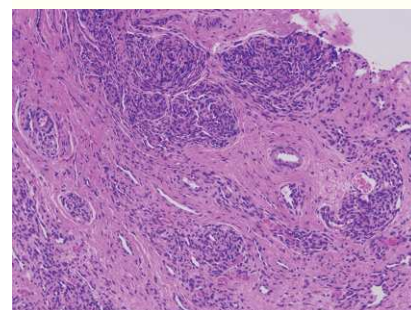


Figura 2. Aspecto histológico de la lesión (hematoxilina-eosina, x100).



Figura 3. Aspecto clínico de la lesión al año de edad.

ser dolorosos al tacto o estar cubiertos por lanugo¹⁻³. Aunque parecen ser esporádicos, se han descrito casos familiares con herencia autosómica dominante⁴. Se conocen también casos congénitos^{2,3} y otros de aparición muy tardía⁴.

La evolución del AEP comprende la aparición durante el primer año de vida⁵ y un crecimiento de meses-años^{1,2} con estabilización posterior^{1,4} y escasa tendencia a la involución espontánea⁴. Los AEP adquiridos o de aparición tardía con regresión espontánea son raros^{5,6}, y se cree que lo habitual es que las lesiones persistan¹. A diferencia de los AEP tardíos, los congénitos y precoces parecen presentar mayor tendencia a la regresión espontánea^{6,7} y sólo se ha descrito un AEP congénito sin mejoría con el tiempo². La regresión de los AEP tiene lugar en meses-años, siendo parcial o total^{6,7}.

La aparición de coagulopatía por consumo con trombopenia grave (síndrome de Kasabach-Merritt [SKM]) es una complicación rara de los AEP congénitos^{1,3}. El SKM se relaciona con lesiones vasculares tipo hemangioendotelio kaposiforme (HEK) o AEP⁸, entre otros.

El aspecto microscópico del AEP es característico²⁻⁴: se observan múltiples lóbulos de células en la dermis media-baja y en el tejido subcutáneo. Están compuestos por agregados de células endoteliales ordenadas en espiral alrededor de los plexos vasculares. Cuando protruyen en las paredes vasculares circundantes éstas adoptan

una morfología en semiluna, característica de los AEP. La inmunohistoquímica resulta negativa para GLUT-1, contrariamente a lo observado en los hemangiomas infantiles.

La histología del HEK recuerda a la del AEP, puesto que también se organiza en lóbulos de capilares (aunque mayores, más profundos, menos circunscritos y separados por tejido conectivo). El HEK presenta mayor celularidad, con más proporción de elementos fusiformes. Ambos comparten la presencia de ranuras capilares en semiluna alrededor de los lóbulos vasculares^{4,9}, que parecen corresponder a canales linfáticos¹⁰.

Enjolras et al, al analizar histológicamente lesiones vasculares compatibles con AEP o HEK complicadas con SKM, encuentran un componente linfático en la mayoría de ellas⁸. La utilización del anticuerpo monoclonal D2-40, específico como marcador del endotelio linfático¹⁰, ha permitido demostrar la presencia de capilares linfáticos en la periferia de los lóbulos vasculares de los AEP y del HEK, aunque con una distribución diferente¹⁰.

El AEP y el HEK comparten un aspecto clínico similar⁹, en algunos casos una complicación común (SKM), una histología con características parecidas⁹ y la presencia de vasos linfáticos alrededor de los capilares¹⁰. En otro trabajo de Enjolras et al, el análisis histológico de tumores vasculares complicados con SKM mostraba hallazgos compatibles con HEK durante la fase activa de la coagulopatía, y más propios de AEP después de ésta¹¹. Este conjunto de características comunes entre los dos tumores daría soporte a la idea de un único espectro de lesiones vasculares en el cual el extremo agresivo sería ocupado por el HEK y el polo con una conducta más benigna correspondería al AEP.

La observación clínica en los casos de AEP precoces o congénitos parece la conducta terapéutica más aceptable^{5,6}, ya que no se han descrito casos de transformación maligna^{1,2}. Se considera el tratamiento ante el compromiso de órganos vitales, sintomatología

marcada o para mejorar el aspecto del paciente⁷. El tratamiento recomendado es la escisión quirúrgica⁷, aunque pueden utilizarse corticoides sistémicos, vincristina u otras alternativas con resultados muy variables^{1,2}. La conducta expectante podría ser válida para las formas del adulto. En una revisión de Ishikawa et al se observó que el tratamiento de los AEP del adulto se suele aplicar precozmente, con lo que es difícil conocer la evolución de la lesión primaria y si presenta tendencia a la regresión espontánea⁶.

Presentamos el caso de un AEP congénito, una forma infrecuente que parece tener mayor tendencia a la regresión espontánea que las formas de aparición más tardía. Por este motivo recomendamos una actitud expectante ante los AEP presentes al nacer o que sean de aparición temprana.

Bibliografía

1. Kamath GH, Bhat RM, Kumar S. Tufted angioma. *Int J Dermatol*. 2005; 44:1045-7.
2. Satter EK, Graham BS, Gibbs NF. Congenital tufted angioma. *Pediatr Dermatol*. 2002;19:445-7.
3. Enjolras O, Picar A, Soupre V. Hemangiomes congenitaux et autre tumeurs vasculaires infantiles rares. *Ann Chir Plast Esthet*. 2006;51:339-46.
4. Requena L, Sanguenza OP. Cutaneous vascular proliferation. Part II. Hyperplasias and benign neoplasms. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37:887-919; quiz 920-2.
5. McKenna KE, McCusker G. Spontaneous regression of a tufted angioma. *Clin Exp Dermatol*. 2000;25:656-8.
6. Ishikawa K, Hatano Y, Ichikawa H, Hashimoto H, Fujiwara S. The spontaneous regression of tufted angioma. A case of regression after two recurrences and a review of 27 cases reported in the literature. *Dermatology*. 2005;210: 346-8.
7. Browning J, Frieden I, Baselga E, Wagner A, Metry D. Congenital, self-regressing tufted angioma. *Arch Dermatol*. 2006;142:749-51.
8. Enjolras O, Wassef M, Mazoyer E, Frieden IJ, Rieu PN, Drouet L, et al.

Infants with Kasabach-Merritt syndrome do not have «true» hemangiomas. *J Pediatr.* 1997;130:631-40.

9. Bienaime A, Rojat-Habib MC, Hesse S, Pelissier JF, Bonerandi JJ. Giant vascular tumour in an adult: tufted angioma or kaposiform hemangioendo-

thelioma. *Ann Dermatol Venereol.* 2006;133:553-6.

10. Arai E, Kuramochi A, Tsuchida T, Tsuneyoshi M, Kage M, Fukunaga M, et al. Usefulness of D2-40 immunohistochemistry for differentiation between kaposiform hemangioendothe-

lioma and tufted angioma. *J Cutan Pathol.* 2006;33: 492-7.

11. Enjolras O, Mulliken JB, Wassef M, Frieden IJ, Rieu PN, Burrows PE, et al. Residual lesions after Kasabach-Merritt phenomenon in 41 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:225-35.

Sepsis por *Staphylococcus aureus* como complicación de escabiosis

S. Mallo-García^a, E. Taborga-Díaz^b, S. Menéndez-Cuervo^b y J. Santos-Juanes-Jiménez^a

^aServicio de Dermatología II. ^bUnidad Pediátrica de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias. España.

Sr. Director:

La escabiosis es una parasitosis considerada un problema de salud pública, especialmente en regiones en vías de desarrollo. Las infecciones secundarias, tanto locales como sistémicas, y otras complicaciones como la glomerulonefritis aguda postestreptocócica son causa de importante morbilidad en este tipo de pacientes¹.

Un lactante de dos meses de edad fue ingresado en el hospital con diagnóstico de escabiosis y fiebre, para lo que se indicó tratamiento oportuno con permetrina en crema al 5%. El día anterior al ingreso desarrolló una placa caliente, eritematosa, edematosa, bajo la rodilla izquierda (fig. 1). Dos días más tarde fue trasladado a la Unidad Pediátrica de Cuidados Intensivos con fiebre alta y distrés respiratorio. El examen físico reveló palidez cutaneomucosa, taquipnea y retracciones subcostal e intercostales. Bajo la rodilla izquierda destacaba una placa indurada, eritematosa y caliente, con lesiones residuales de escabiosis en la piel suprayacente. Los signos vitales indicaban una frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 55 respiraciones por minuto, presión arterial de 51/21 mmHg, un 93% de saturación transcutánea de oxígeno (máscara de oxígeno con reservorio a 15 litros por minuto) y una temperatura de 38 °C.

Los estudios de laboratorio revelaron 13.200 leucocitos/mm³ con un 16% de cayados y un 20% de segmentados, y un incremento en los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 18,7 mg/dl y procalcitonina 50,5 ng/ml). Se inició tratamiento empírico con cefotaxima intravenosa (25 mg/kg/día) y teicoplanina (10 mg/kg/día).

El estado general del paciente empeoró en las 24 horas siguientes al ingreso en la Unidad Pediátrica de Cuidados Intensivos con aumento del distrés respiratorio. Una nueva radiografía de tórax mostró un empiema con hemotórax en el pulmón izquierdo que precisó drenaje de 35 cm³ de un fluido amarillento con un pH de 6,86. Asimismo se realizó drenaje del absceso de la rodilla (fig. 2). Los hemocultivos, el cultivo de la lesión cutánea y el empiema fueron positivos para *Staphylococcus aureus*. Los antibióticos pautados fueron sustituidos por clo-

xacilina intravenosa (25 mg/kg/día) durante catorce días con respuesta favorable del paciente.

La escabiosis es una infestación causada por el ácaro *Sarcoptes scabiei* variante *hominis*, un parásito humano que excava túneles bajo la epidermis. Afecta por igual a ambos sexos y a todos los grupos de edad. Cada año se registran más de 300 millones de nuevos casos en todo el mundo². Es una enfermedad altamente contagiosa que se transmite por contacto humano directo, aunque también se han descrito casos por contacto con fomites y animales contaminados.

Aunque no es muy frecuente, se puede producir una sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas y originar complicaciones locales y más raramente sistémicas^{3,4}.

En un estudio realizado por Itzhak Brook, se analizó la flora bacteriana



Figura 1. Placa caliente eritematoedematosa en la pierna.



Figura 2. Drenaje de material purulento en el absceso de la rodilla.