

associated diseases, parts I and II. *Lancet Infect Dis.* 2002;2: 281–92, 344–52.

5. González-Sixto B, Conde A, Mayo E, Pardavila R, De la Torre C, Cruces M. Sarcoma de Kaposi asociado a corticoterapia sistémica. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98:553–5.
6. Antón E. Kaposi's sarcoma in an immunocompetent patient following corticosteroid therapy. *Eur J Intern Med.* 2008;19:226.
7. Rady PL, Hodak E, Yen A, Memar O, Trattner A, Feinmesser M, et al. Detection of human herpesvirus-8 DNA in Kaposi's sarcomas from atrogenically immunosuppressed patients. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:429–37.
8. Cohen CD, Horster S, Sander CA, Bogner JR. Kaposi's sarcoma associated with tumour necrosis factor alpha neutralising therapy. *Ann Rheum Dis.* 2003;62:684.
9. Sánchez-Salas MP, Oncins Torres R, López Franco I. Sarcoma de Kaposi iatrógeno en una paciente en tratamiento con fármaco

anti-TNF α . Póster presentado en el 37 Congreso Nacional de Dermatología y Venereología. Junio de 2009.

M.L. Martínez-Martínez^{a,*}, L.J. Pérez-García^a, E. Escario-Travesedo^a y P.A. Ribera-Vaquerizo^b

^aServicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

^bServicio de Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mlmartinezm@sescam.jccm.es, marialuisamx2@hotmail.com (M.L. Martínez-Martínez).

doi:10.1016/j.ad.2009.12.015

Angioendoteliomatosis reactiva asociada a insuficiencia venosa crónica

Angioendotheliomatosis Associated With Chronic Venous Insufficiency

Sr. Director:

La angioendoteliomatosis reactiva (AER) es una entidad rara, cuyo término fue introducido por Tappeiner y Pflieger en 1963, y que se caracteriza por la proliferación benigna de células endoteliales. Se ha observado en pacientes con enfermedades sistémicas coexistentes, en los que la oclusión vascular o la vasculopatía subyacente favorece la proliferación reactiva de células endoteliales. La forma de presentación es variable, desde máculas eritematosas multifocales, equimosis o placas purpúricas hasta placas ulceradas que afectan el tronco, los miembros y la cara¹. Histológicamente muestra una proliferación vascular con obliteración luminal secundaria a la hiperplasia de células endoteliales y a la microtrombosis no inflamatoria. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con los tumores vasculares, benignos y malignos, fundamentalmente con el sarcoma de Kaposi y el angiosarcoma. La AER no tiene un tratamiento específico; suele ser autolimitada y se resuelve espontáneamente o al tratar el trastorno subyacente.

El caso clínico que presentamos corresponde a una mujer de 68 años de edad que consultó por la aparición progresiva de placas cutáneas violáceas en la pierna izquierda, totalmente asintomáticas y que presentaban un crecimiento lentamente progresivo a lo largo de varios meses. La exploración clínica mostró en la pierna izquierda múltiples máculas y placas eritemato-purpúricas de morfología irregular y centro atrófico más amarillento, infiltradas y de tacto fibroso, que clínicamente nos sugirió un sarcoma de Kaposi (fig. 1). Entre sus antecedentes personales destacaba una insuficiencia venosa crónica tratada quirúrgicamente 30 años antes mediante extirpación de varices en la pierna izquierda. En esa misma pierna se le había inyectado esclerosante de varices 10 años antes. Con estos antecedentes

nos planteamos también el diagnóstico de una dermatitis de estasis. El estudio histológico con hematoxilina-eosina mostró una proliferación vascular de capilares revestidos de células endoteliales prominentes, con la presencia de microtrombos ocluyendo la luz vascular, en ausencia de pleomorfismo y atipias nucleares, con escaso número de mitosis, que sugirió el diagnóstico de angioendoteliomatosis reactiva (fig. 2A). La inmunohistoquímica resultó positiva para CD31, lo que confirmó el origen vascular de las células proliferativas (fig. 2B) y negativa para CD68. Los estudios complementarios solicitados, incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación, anticuerpos antifosfolípidicos, serología de hepatitis, factor reumatoide, proteinograma e inmunoelectroforesis mostraron valores dentro de la normalidad o negativos. Realizamos el diagnóstico de AER asociada a una insuficiencia venosa crónica, en la que la inyección de esclerosante de varices podría haber tenido un papel patogénico añadido. En el seguimiento la paciente mostró una evolución favorable, con estabilidad, regresión espontánea y persistencia de discretas máculas parduzcas residuales en el control anual.



Figura 1 Aspecto clínico de la angioendoteliomatosis reactiva: placas y máculas mal delimitadas e infiltradas en la pierna, con áreas atróficas centrales, clínicamente compatibles con un tumor vascular maligno.

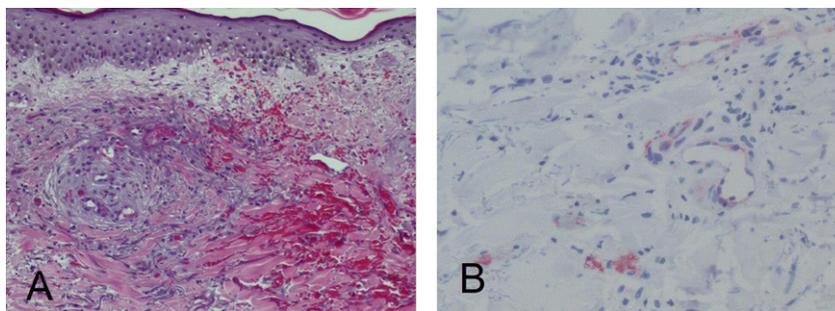


Figura 2 Proliferación de células endoteliales y trombosis intravascular que ocluyen la luz del vaso, con microtrombosis hialina intraluminal (hematoxilina- eosina x100) (A). Inmunohistoquímica positiva para CD31: marcador de células endoteliales (B).

La AER es un trastorno raro caracterizado por la presencia de lesiones vasculares cutáneas que aparecen en el contexto de diversos tipos de enfermedades sistémicas²⁻⁴. Se trata de un proceso vascular benigno autolimitado, con afectación exclusivamente cutánea.

La clínica de presentación es variable e inespecífica, por lo que el diagnóstico clínico resulta difícil⁷. Lo más frecuente es que se manifieste como máculas o placas purpúricas múltiples, mal delimitadas, de bordes irregulares, de aparición lentamente progresiva, que pueden simular un sarcoma de Kaposi. Otras formas de presentación son la AER en placas ulceradas, equimosis o placas de tipo celulitis. Suele presentarse de forma asintomática, aunque en alguna ocasión se ha descrito acompañada de fiebre, escalofríos, malestar general y pérdida de peso. Con frecuencia afecta al tronco, los miembros o la cara. La edad media de presentación oscila entre los 50-60 años, con prevalencia similar en ambos sexos. El diagnóstico diferencial histológico se establece con diversas entidades, de las que cabría destacar, según la mayoría de autores⁵⁻⁸, el sarcoma de Kaposi, el angiosarcoma, la morfea en placas, la calcifilaxia y otros tumores vasculares benignos y malignos. En el caso que presentamos de AER asociada a insuficiencia venosa crónica es fundamental descartar el diagnóstico de dermatitis de estasis, con la que guarda similitudes clínicas e histopatológicas y que, a diferencia de la AER, se caracteriza por la proliferación de vasos capilares verticalizados revestidos de células endoteliales finas y rodeados de grados variables de fibrosis dérmica, donde pueden observarse depósitos de hemosiderina. El diagnóstico definitivo de la AER requiere el estudio histológico, que muestra una densa proliferación de capilares de pequeño tamaño y microtrombos hialinos que obliteran la luz de los vasos dérmicos preexistentes⁸, con presencia ocasional de un escaso infiltrado inflamatorio acompañante. No se observan atipias nucleares ni pleomorfismo celular, y las mitosis son escasas. La inmunohistoquímica es positiva para marcadores de células endoteliales CD31 y CD34, y negativa para otros marcadores como el CD68 y la podoplanina^{9,10}, que marcarían células histiocitarias y endotelio linfático, respectivamente. La AER se ha asociado a multitud de enfermedades y procesos concomitantes capaces de generar oclusión o suboclusión vascular, que a su vez producen hipoxia tisular y el consiguiente aumento de factores angiogénicos circulantes. De mayor a menor frecuencia, las enfermedades a las que ha sido asociada son: nefropatías, síndrome antifosfolípido, endocarditis

bacteriana aguda, valvulopatías, trasplante renal, aterosclerosis, crioglobulinemia, síndrome mielodisplásico, vasculitis leucocitoclástica¹, etc. No existe ningún caso en la literatura de AER asociada a insuficiencia venosa crónica, aunque la hipoxia mantenida en estos pacientes actuaría como factor desencadenante de la AER, al igual que en el resto de enfermedades. El tratamiento de esta enfermedad consiste en tratar el trastorno sistémico subyacente, ya que no existe tratamiento específico. Las lesiones suelen mejorar o desaparecer espontáneamente, y con frecuencia presentan recurrencias.

Bibliografía

1. Kirke S, Angus B, Kesteven PJ, Calonje E, Simpson N. Localized reactive angioendotheliomatosis. *Clin Exp Dermatol*. 2007; 32:45-7.
2. Shyong EQ, Gorevic P, Lebowitz M, Phelps RG. Reactive angioendotheliomatosis and sarcoidosis. *Int J Dermatol*. 2002; 41:894-7.
3. Ortonne N, Vignon-Pennamen MD, Majdalani G, Pinquier L, Janin A. Reactive angioendotheliomatosis secondary to dermal amyloid angiopathy. *Am J Dermatopathol*. 2001;23: 315-9.
4. Creamer D, Black MM, Calonje E. Reactive angioendotheliomatosis in association with the antiphospholipid syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(5 Pt 2):903-6.
5. Rongioletti F, Rebora A. Cutaneous reactive angiomatosis: patterns and classification of reactive vascular proliferation. *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:887-96.
6. McMenamin ME, Fletcher CD. Reactive angioendotheliomatosis: a study of 15 cases demonstrating a wide clinicopathologic spectrum. *Am J Surg Pathol*. 2002;26:685-97.
7. Aguayo-Leiva I, Vano-Galván S, Salguero I, Carrillo-Gijón R, Vallés A, Herrera P, et al. Reactive angioendotheliomatosis in a patient with myelodysplastic syndrome presenting as a cellulitis-like plaque. *Eur J Dermatol*. 2009;19:182-3.
8. Requena L, Fariña MC, Renedo G, Alvarez A, Yus ES, Sangua OP. Intravascular and diffuse dermal reactive angioendotheliomatosis secondary to iatrogenic arteriovenous fistulas. *J Cutan Pathol*. 1999;26:159-64.
9. Requena L, El-Shabrawi-Caelen L, Walsh SN, Segura S, Ziemer M, Hurt MA, et al. Intralymphatic histiocytosis. A clinicopathologic study of 16 cases. *Am J Dermatopathol*. 2009;31: 140-51.

10. Mensing CH, Kregel S, Tronnier M, Wolff HH. Reactive angioendotheliomatosis: is it 'intravascular histiocytosis'? J Eur Acad Dermatol. 2005;19:216.

A. Agusti*, P. Hernández, V. Oliver, R. García y V. Alegre de Miquel

doi:10.1016/j.ad.2009.12.014

Servicio de Dermatología, Consorcio Hospital General Universitario, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: annaagusti@comv.es (A. Agusti).

Blefarconjuntivitis alérgica por fenilefrina Blepharoconjunctivitis due to Phenylephrine

Sr Director:

La fenilefrina es un fármaco alfa adrenérgico empleado por sus diferentes propiedades en productos de uso tópico como colirios, gotas óticas y cremas cutáneas.

Presentamos el caso de un varón de 60 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio y accidente cerebrovascular en 1980. Consultaba por primera vez en abril de 2009 en el Servicio de Urgencias de Oftalmología de nuestro hospital por secreción mucopurulenta conjuntival bilateral de tres días de evolución. En Urgencias fue preparado para una exploración oftalmológica con diferentes colirios (Colircusí atropina[®] 1%, Colircusí anestésico[®], Colircusí tropicamida[®], Colircusí ciclopléjico[®] y Colircusí fenilefrina[®]), que ya se le habían administrado en dos ocasiones previas para exploraciones similares. Tras la exploración fue diagnosticado de conjuntivitis bacteriana aguda, para lo que se pautaron varios colirios (Azydrop[®] [azitromicina dihidrato], Acuolens[®]

[cloruro sódico+hipromelosa] y Lipolac[®] [carbómero tópico]) que no llegó a utilizar.

A las dos horas de ser dado de alta del Servicio de Urgencias comenzó con mayor enrojecimiento ocular y con edema palpebral bilateral, que se hizo progresivo conforme iban transcurriendo las horas (fig. 1). Ante el empeoramiento franco con gran afectación cutánea palpebral, además de por la aparición de lesiones vesiculosas sobre una placa eritematosa en el cuello, se sospechó un probable eccema de contacto. Se suspendieron los diferentes colirios pautados y se inició tratamiento con una crema de metilprednisolona aceponato con una aplicación al día durante 4 días. La conjuntivitis inicial se resolvió espontáneamente, puesto que no se llegaron a aplicar los colirios, además de mejorar las lesiones de los párpados, con resolución completa del cuadro a los 10 días.

Debido a la sospecha de un eccema de contacto a alguno de los componentes de los colirios empleados en la preparación del paciente en Urgencias, se realizaron pruebas epicutáneas. Se dispusieron 48 h en la parte alta de la espalda con las baterías estándar del Grupo Español de Investigación en Dermatitis de Contacto y Alergia Cutánea (GEIDAC) (True test[®], laboratorios Mekos, Aps. Dinamarca, y alérgenos adicionales de Chemotechniques diagnostics, Suecia), batería de colirios Martí Tor[®] (sulfato de atropina 1%, digluconato de clorhexidina 0,5%, edetato disódico 1%, acetato de fenilmercurio 0,05%, nitrato de fenilmercurio 0,01%, idoxuridina, papina 1%, cloruro de pilocarpina, pindolor 2%, polimixina B sulfato 3%, cloruro de propanolol 2%, cromoglicato sodio 2%, cloruro de benzalconio 0,1%) (Barcelona) y como sustancias

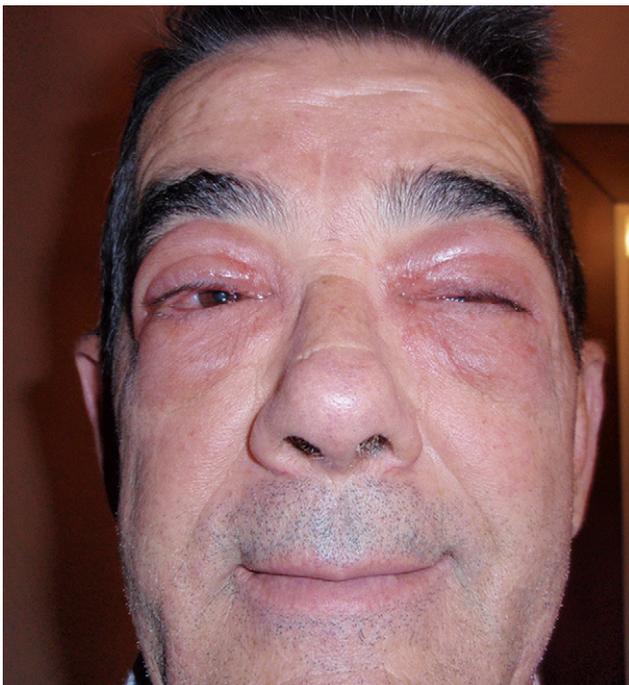


Figura 1 Cuadro edematoso de los párpados tras la aplicación de colirios en Urgencias.



Figura 2 Pruebas epicutáneas. D7(+++) a Colircusí fenilefrina[®]. Se aprecia la negatividad de toda la batería estándar, incluido el tiormeral y del resto de los productos propios.