

## Bibliografía

- Anhalt GJ, Kim SC, Stanley JR, Korman NJ, Jabs DA, Kory M, et al. Paraneoplastic pemphigus: an autoimmune mucocutaneous disease associated with neoplasia. *N Engl J Med*. 1990;323:1729-35.
  - Nguyen V, Ndoye A, Bassler K, Schultz L, Shields M, Ruben B, et al. Classification, clinical manifestation and immunopathological mechanisms of the epithelial variant of paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome. *Arch Dermatol*. 2001;137:193-206.
  - Mascaró J, Irazo P, Herrero C. Pénfigo paraneoplásico. *Piel*. 2007;22:63-71.
  - Seghal V, Srivastava G. Paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome. *Int J Dermatol*. 2009;48:162-9.
  - Cervini A, Tosi V, Kim S, Bocian M, Chantada G, Nousari C, et al. Pénfigo paraneoplásico/síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico. Presentación de dos casos en la edad infantil, Revisión de la literatura. *Actas Dermosifilogr*. 2010;101: 879-86.
  - Zimmermann J, Bahmer F, Rose C, Zillikens D, Schmid E. Clinical and immunopathological spectrum of paraneoplastic pemphigus. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2010;8:598-606.
  - Irazo P, Xaubet A, Carrera C, Mascaró JM, Campo E, Herrero C. Bronquiolititis obliterante y pénfigo paraneoplásico: un síndrome paraneoplásico autoinmune multiorgánico. *Arch Bronconeumol*. 2004;40:240-3.
  - Zhu X, Zhang B. Paraneoplastic pemphigus. *J Dermatol*. 2007;3450:3-11.
- I. Hidalgo<sup>a,\*</sup>, F. Martínez<sup>b</sup>, C. Grau<sup>a</sup>, I. Gil<sup>a</sup> y A. Azón<sup>a</sup>
- <sup>a</sup> *Sección de Dermatología, Hospital Universitari Sant Joan, Reus, España*  
<sup>b</sup> *Servicio de Oncología, Hospital Universitari Sant Joan, Reus, España*
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [ihidalgoparra@gmail.com](mailto:ihidalgoparra@gmail.com) (I. Hidalgo).
- doi:10.1016/j.ad.2011.07.004

## Hemangiomas abortivos o mínimamente proliferativos. Revisión de 14 casos

### Abortive or Minimal-Growth Hemangiomas. A Review of 14 Cases

*Sr. Director:*

El hemangioma infantil (HI) es un tumor endotelial benigno frecuente que expresa el marcador GLUT-1<sup>1</sup>. El diagnóstico es generalmente clínico, basado en su morfología y en su historia evolutiva, caracterizada por una fase de proliferación posnatal rápida seguida de una involución espontánea lenta<sup>2,3</sup>. En algunos HI el crecimiento es mínimo, por lo que se han denominado hemangiomas mínimamente proliferativos, hemangiomas con crecimiento detenido o hemangiomas abortivos (HA)<sup>4-7</sup>.

Nuestro objetivo fue el de evaluar retrospectivamente las características clínicas e histológicas de los HA. Se hizo una búsqueda en la base de datos y en el archivo fotográfico del Servicio de Dermatología de nuestro hospital, desde enero de 2006 a junio de 2010. Se seleccionaron aquellos HI en los que la proliferación ocurrió en menos del 25% de la superficie total del mismo.

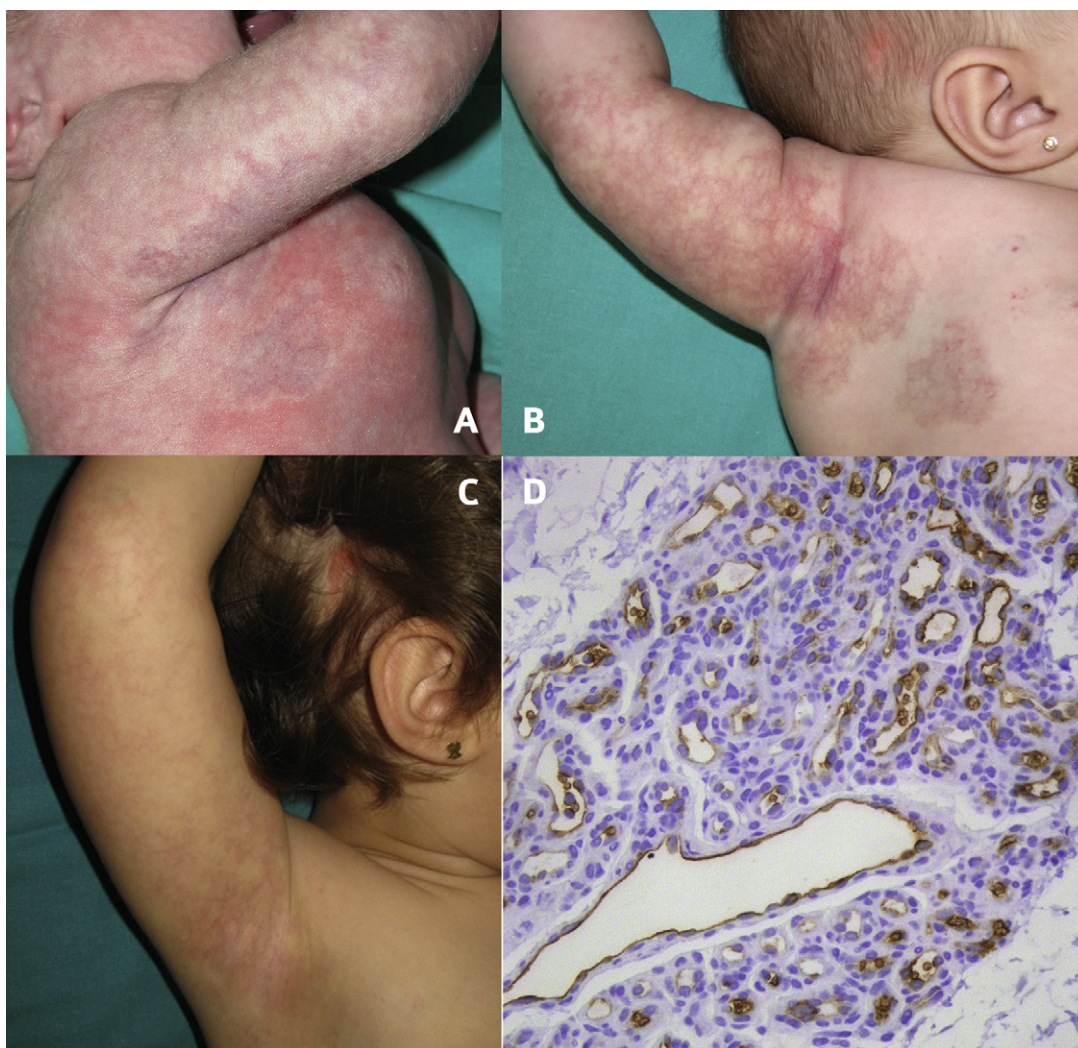
Se identificaron 18 HA, 4 casos se eliminaron por falta de datos. Los 14 restantes afectaban a 13 pacientes con una proporción mujer:hombre de 3:1 (10 niñas, 3 niños). Todos habían nacido a término (edad de gestación [EG] > 38 semanas) con un peso superior a los 2.760 g (peso medio 3.260 g). Durante la gestación dos madres sufrieron infección urinaria y otra presentó signos de preeclampsia. Tres casos referían antecedentes de HI clásico en un hermano. La edad de los niños en la primera consulta osciló entre un día y 6 meses (media: 2,5 meses; mediana: 3 meses). El seguimiento se hizo hasta los 7-48 meses de vida. El HA estaba presente al nacer en el 71% y apareció durante las dos primeras sema-

nas de vida en el 29%. El 64% de los HA se localizaba en la mitad inferior del cuerpo (cara: 0; cuero cabelludo: 1; extremidades superiores: 4; tronco: 4; extremidades inferiores: 8). Se catalogaron como HA focales (42%), parcialmente segmentarios (29%) y segmentarios (29%). La presencia de telangiectasias sobre piel normal o rosada fue la característica común en el 100% de los casos (con disposición reticulada en el 75% de los HA segmentarios), además se observaron áreas pálidas en el 50% de los HA y un 14% de ellos mostraron manchas contusiformes congénitas. La proliferación fue mínima en forma de pápulas rojizas de predominio periférico en el 64% de los HA, en el 22% aparecieron algunos puntos de color rojo y en el 14% no se evidenció proliferación (figs. 1-3). El aclaramiento fue evidente en el 86% de los casos, iniciándose entre los 8 y los 12 meses de vida (figs. 1 y 2). En los dos pacientes sin signos de involución el último control se realizó a los 7 meses de vida. Se ulceró en la ingle un HA segmentario (7%). Una niña presentó dos HA de forma simultánea. Otro caso desarrolló un HA y un HI clásico. En los 5 HA biopsiados el marcador GLUT-1 fue positivo (fig. 2 D). Se evidenciaron anomalías menores del desarrollo en el 50% de los pacientes (sindactilia, hoyuelo sacro [2], nevus sebáceo en el cuero cabelludo [fig. 2C], apéndice preauricular, repliegue conjuntival, nevus hiperpigmentado, labio leporino y pseudocoartación de aorta transitoria).

El HI clásico es un tumor GLUT-1 positivo que se caracteriza por una fase de proliferación posnatal rápida seguida de una fase de involución lenta, tiene una mayor incidencia en prematuros y en el sexo femenino (relación de 1,5:1 a 3,5:1), se localiza predominantemente en la cabeza y en el cuello (60%), las lesiones focales predominan sobre las segmentarias y el riesgo de ulceración se ha estimado en un 15%<sup>3,7</sup>. En nuestra serie de HA también la relación entre sexos fue de 3:1, predominaron las lesiones focales o parcialmente segmentarias, la mayoría de las lesiones mostraron signos de regresión y en los casos en los que se realizó estudio histológico se evidenció expresión del marcador GLUT-1. Por el



**Figura 1** Hemangiomas abortivos en el momento de su máximo crecimiento y tras su regresión. Lesión segmentaria en el antebrazo con mínima proliferación en la muñeca a los 45 días de edad (A) y a los 3 años de edad (B), hemangioma parcialmente segmentario en la mano a los 45 días de edad (C) y a los 4 años de edad (D).



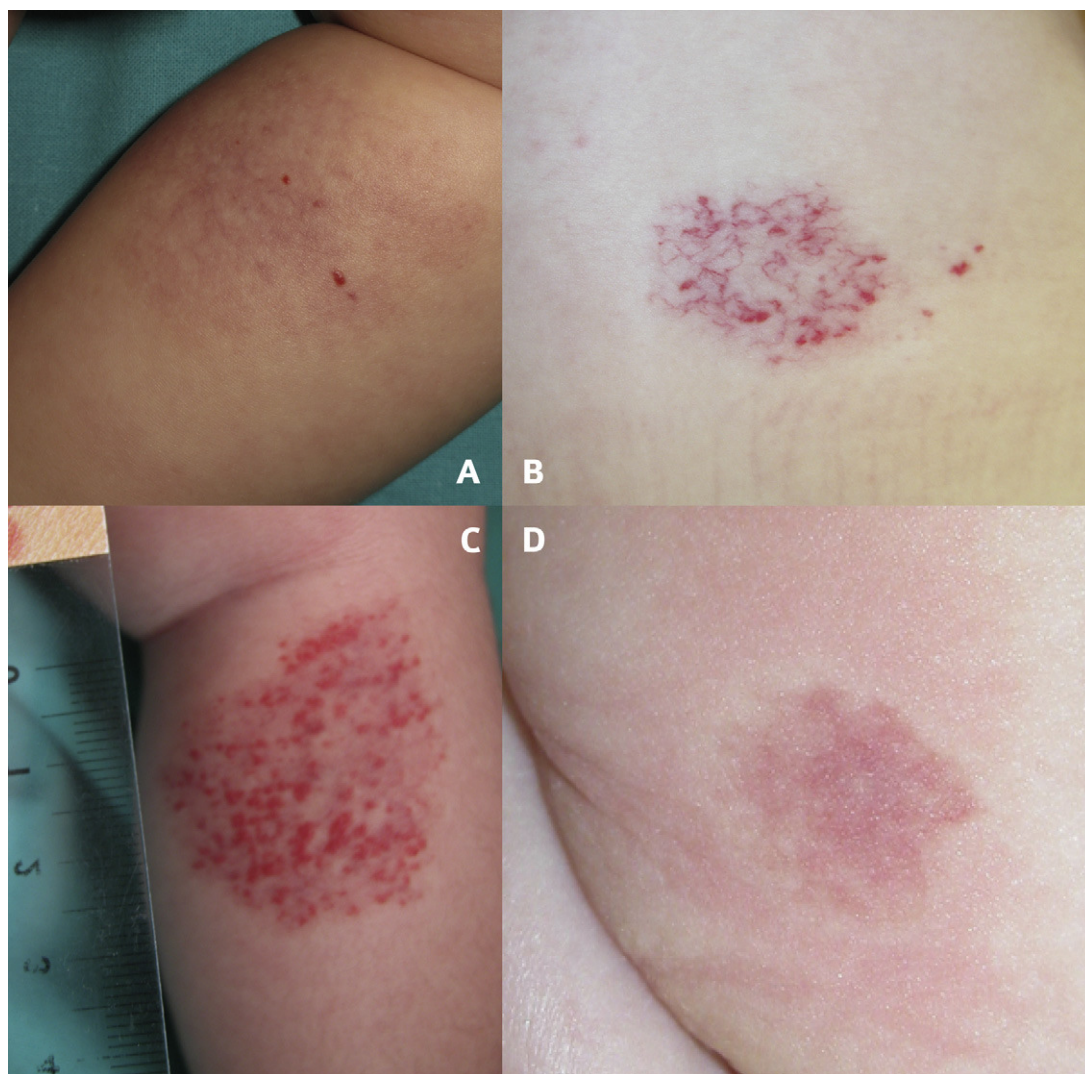
**Figura 2** Hemangioma abortivo segmentario y nevus sebáceo en el cuero cabelludo. Lesión segmentaria contusiforme con áreas pálidas alrededor y en el interior de la lesión a las 48 horas de vida (A), finas telangiectasias sobre manchas rosadas con aspecto reticulado y algunas pápulas puntiformes a los 4 meses de edad (B), aclaramiento del hemangioma a los 2,5 años de edad (C). Expresión de GLUT-1 tanto por las células endoteliales tumefactas que revisten las luces de pequeño tamaño, como por las células endoteliales aplanadas de algún capilar dilatado, tinción con GLUT-1 x 200 (D).

contrario, la proliferación posnatal de los HA fue mínima, no había ningún paciente prematuro, solo un HA se localizó en la cabeza y únicamente se ulceró una lesión localizada en la ingle (7%).

En la literatura hay pocos estudios de este tipo de HI en el que el crecimiento está detenido y que plantea el diagnóstico diferencial con malformaciones capilares, hemangiomas congénitos no involutivos (NICH) y otras anomalías vasculares. Corella et al. demostraron mediante el estudio histológico y la expresión de GLUT-1 que los HA son verdaderos hemangiomas<sup>5</sup>. Recientemente se ha sugerido que la dermatoscopia podría contribuir al diagnóstico<sup>6</sup>. Suh y Frieden, tras estudiar retrospectivamente 47 casos, señalaron que el HA presenta una apariencia clínica peculiar, tiene predilección por la mitad inferior del cuerpo

y que su presencia no excluye la capacidad de proliferación de otro HI que pudiera estar presente<sup>7</sup>. Nuestros hallazgos en 14 HA corroboran estas conclusiones, aunque tres de los cuatro hemangiomas segmentarios de nuestro estudio afectaron a la mitad superior del cuerpo. Nuestros casos se visitaron a edades más tempranas y tuvieron un seguimiento más estrecho y prolongado que los del trabajo referido, lo que podría explicar el mayor índice de proliferación y regresión de las lesiones en nuestra serie.

Destaca la elevada frecuencia (50%) de anomalías menores del desarrollo asociadas en nuestros casos, la mayoría en lugares anatómicos alejados del hemangioma. Nuestro estudio está limitado por ser un estudio retrospectivo y por el reducido número de pacientes. Sin embargo, la



**Figura 3** Imágenes clínicas de algunos hemangiomas abortivos. Mancha rosada reticulada con finas telangiectasias y cuatro pápulas rojas pequeñas en su superficie, localizada en la pierna (A). Telangiectasias congénitas sobre piel normal con pápulas eritematosas de aparición postnatal y predominio en la periferia de la lesión, palidez perilesional (B). Proliferación central y periférica en el 25% de la superficie de una mancha eritematosa (C). Halo pálido alrededor de una mancha rosada telangiectásica en glúteo (D).

etiopatogenia de los hemangiomas no está totalmente aclarada<sup>8</sup>, y a falta de más estudios no podemos descartar una relación etiopatogénica. Bajo la denominación de hemangioma infantil reticular se han publicado algunos HA segmentarios asociados a anomalías urogenitales, anorrectales, cardíacas y úlceras profundas recalcitrantes<sup>9,10</sup>. Un paciente de Suh presentó disrafismo espinal oculto<sup>7</sup>.

Son necesarios estudios clínicos con mayor número de pacientes para determinar la incidencia real de los HA, confirmar su predominio en la mitad inferior del cuerpo, determinar cuál es el riesgo de presentar otras anomalías del desarrollo y establecer el papel de la dermatoscopia como herramienta diagnóstica.

## Bibliografía

1. North PE, Waner M, Mizeracki A, Mihm Jr MC. GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. *Hum Pathol.* 2000;31:11-22.
2. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg.* 1982;69:412-20.
3. Holland KE, Drolet BA. Infantile hemangioma. *Pediatr Clin North Am.* 2010;57:1069-83.
4. Baselga Torres E. Protocolo de actuación diagnóstica de los angiomas en la infancia. *Piel.* 2008;23:249-57.
5. Corella F, Garcia-Navarro X, Ribe A, Alomar A, Baselga E. Abortive or minimal-growth hemangiomas: Immunohistochemical evidence that they represent true infantile hemangiomas. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:685-90.

6. Toledo-Alberola F, Betlloch-Mas I, Cuesta-Montero L, Ballester-Nortes I, Bañuls-Roca J, Calonje E, et al. Abortive hemangiomas. Description of clinical and pathological findings with special emphasis on dermoscopy. *Eur J Dermatol.* 2010;20:497-500.
7. Suh KY, Frieden IJ. Infantile hemangiomas with minimal or arrested growth: a retrospective case series. *Arch Dermatol.* 2010;146:971-6.
8. Jinnin M, Ishihara T, Boye E, Olsen BR. Recent progress in studies of infantile hemangioma. *J Dermatol.* 2010;37:939-55.
9. Mulliken JB, Marler JJ, Burrows PE, Kozakewich HP. Reticular infantile hemangioma of the limb can be associated with ventral-caudal anomalies, refractory ulceration, and cardiac overload. *Pediatr Dermatol.* 2007;24:356-62.
10. Drolet BA, Chamlin SL, Garzon MC, Adams D, Baselga E, Haggstrom AN, et al. Prospective study of spinal anomalies in

children with infantile hemangiomas of the lumbosacral skin. *J Pediatr.* 2010;157:789-94.

A. Martín-Santiago<sup>a,\*</sup>, A. Bauzá<sup>a</sup>, L.J. del Pozo<sup>a</sup>  
y P. Carrillo<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [anahsd@telefonica.net](mailto:anahsd@telefonica.net)  
(A. Martín-Santiago).

doi:10.1016/j.ad.2011.03.030

## Fenómenos autoinmunes cutáneos del interferón (vitíligo-morfea)

### Vitiligo and Morphea: Autoimmune Cutaneous Side Effects of Interferon Treatment

Sr. Director:

El interferón constituye una familia de proteínas del grupo de las citocinas implicadas en la regulación de la respuesta inmune. Posee una actividad antivírica, antineoplásica, antiangiogénica e inmunomoduladora<sup>1</sup>. Hasta el momento el interferón alfa (INF-alfa) a altas dosis es el único tratamiento que, en ensayos prospectivos aleatorizados, ha conseguido una mejoría en la supervivencia libre de enfermedad en pacientes con melanoma avanzados<sup>2</sup>. En general, los efectos secundarios son dosis-dependientes. Lo más frecuente es que aparezcan cuadros pseudogripales con fiebre, cansancio, artromialgias, escalofríos, etc., como también son habituales los aumentos de transaminasas y el hipotirodismo. Los efectos adversos cutáneos aparecen en el 5-25% de los casos<sup>2,3</sup>, entre ellos destacan caída de pelo, prurito, acné, foliculitis eosinofílica, erupciones liquenoides, xerosis, atrofia blanca, úlceras, vasculitis, necrosis cutánea, púrpura pigmentaria crónica, paniculitis, dermatitis herpetiforme, dermatosis IgA lineal, pénfigo, urticaria, erupción fija medicamentosa, alteraciones del gusto, exantemas y en raras ocasiones vitíligo, alopecia areata u otros procesos autoinmunes.

Presentamos el caso de una mujer de 20 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que tras la extirpación de un melanoma (0,5 mm de Breslow, nivel II de Clark, sin ulceración ni áreas de regresión) en la zona infraclavicular derecha, presentó una recidiva local (metástasis en tránsito) en forma de nódulo de rápido crecimiento, por lo que se decidió la extirpación de la recidiva y la realización de ganglio centinela. El ganglio centinela de la axila derecha fue negativo. Realizó tratamiento con INF alfa-2b (pauta de Kirkwood) durante un año. Poco antes de terminar el tratamiento presentó unas grandes máculas acrómicas en el tercio superior del tronco, compatibles con

vitíligo, así como una placa dura e infiltrada hipocrómica en el centro y coloración marronácea en los bordes, en la zona lumbar, compatible clínica e histológicamente con morfea. La analítica asociaba unos ANA 1/160 con patrón homogéneo nucleolar. El estudio del eje tiroideo resultó normal (figs. 1 y 2).

La relación entre el vitíligo y el melanoma, independientemente de que se produzca tras el tratamiento con interferón, es poco frecuente pero está ampliamente discutida en la literatura. Por un lado, se estima que la incidencia de vitíligo y melanoma, sin tratamiento con interferón, es algo menor del 5%, siendo la incidencia de vitíligo en la población general de hasta un 3%, por lo que la asociación entre ambas no se considera significativa. Sucede lo contrario entre pacientes que han recibido tratamiento con interferón, llegando a asociarse el vitíligo hasta en un 20%<sup>4</sup> de los casos.

La morfea y los fenómenos esclerodermiformes son menos frecuentes que el vitíligo en pacientes tratados con interferón. También se ha descrito algún caso en los pacien-

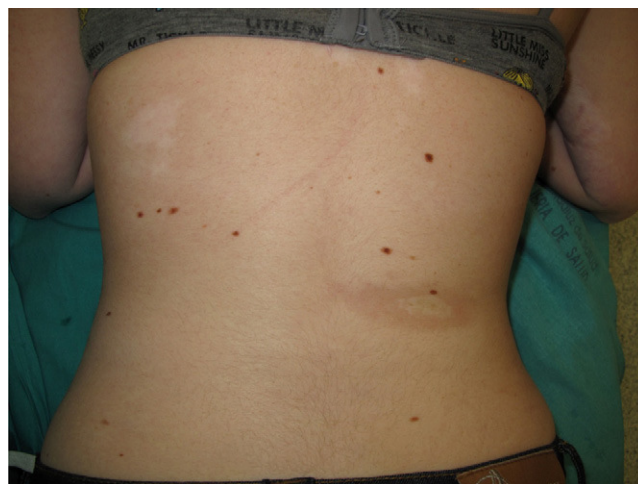


Figura 1 Lesiones de vitíligo y placa de morfea en la espalda.