

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia. Revisión de 7 casos

Angiolymphoid Hyperplasia With Eosinophilia: Analysis of 7 Cases

Sr. Director:

La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia (HALE), también conocida como hemangioma epiteliode, es una proliferación vascular benigna de carácter crónico, de la que no se han publicado hasta la actualidad casos de malignización. Se han descrito casos de resolución espontánea¹, especialmente si las lesiones son de pequeño tamaño. La HALE se caracteriza por su alta tasa de recurrencias², hasta en un 30% de los casos independientemente del tratamiento recibido³.

Se realizó un estudio clinicopatológico de los 7 casos de HALE diagnosticados en nuestro hospital desde 2005 hasta 2011 (tabla 1). Seis fueron mujeres con edades en torno a la cuarta década de la vida, aunque uno de los casos se diagnosticó a la edad de 75 años, y el último, un varón de 43 años. La forma clínica predominante fueron pápulas y placas eritematosas (fig. 1); 2 de los casos se manifestaron en forma de tumores subcutáneos. En todos los casos las lesiones se localizaron en la cabeza y el cuello, concretamente en las áreas retroauriculares, en el hélix, en la nariz, en la sien, en la zona cervical posterior y 2 en la región frontal. El tratamiento más empleado fue la exéresis quirúrgica (5 casos) con buen resultado clínico, aunque en 4 de los mismos se identificó recurrencia de las lesiones. Posteriormente, se optó por realizar crioterapia, infiltración de corticoides intralesionales y electrocuretaje de las lesiones que habían recidivado, con desaparición definitiva en uno de los casos, permaneciendo estables en el resto. En un paciente con lesión única papulosa en el dorso nasal se produjo involución espontánea de la lesión tras la biopsia.

En ninguno de los casos se objetivaron eosinofilia periférica, adenopatías palpables ni antecedente traumático previo en el área anatómica donde aparecieron las lesiones de HALE. En una de las pacientes se realizó un estudio dermatoscópico donde se constató un patrón lacunar similar al característico de los hemangiomas (fig. 2).



Figura 1 A) Lesión de hiperplasia angiolinfoide previa al tratamiento. B) Lesión de hiperplasia angiolinfoide posterior la infiltración intralesional de corticoides. C) Lesión de hiperplasia angiolinfoide retroauricular inicial. D) Recurrencia de hiperplasia angiolinfoide poscirugía.

La HALE se considera una entidad rara aunque también infradiagnosticada, dada la diversidad de su expresión clínica, por lo que sus hallazgos histológicos son los que nos van a dar la clave diagnóstica, siendo especialmente características las células endoteliales de aspecto epiteliode prominentes sobre la luz vascular, rodeándose de un infiltrado inflamatorio mixto en el que predominan los eosinófilos (fig. 2)^{4,5}.

El diagnóstico diferencial debe plantearse con múltiples entidades pero es la enfermedad de Kimura la que más controversia genera⁶. De hecho, hasta hace poco tiempo llegaron a considerarse ambas como polos de una misma entidad, aunque actualmente, dadas las diferencias tanto clínicas como histológicas, se consideran procesos independientes. Ya que el diagnóstico diferencial puede ser muy amplio, la biopsia de estas lesiones constituye una herramienta diagnóstica fundamental. Las opciones terapéuticas

Tabla 1 Revisión de los 7 casos de hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia identificados en el hospital de 2005 a 2011

	Sexo	Edad	Clínica	Localización	Tratamiento	Recurrencias
1.º	M	35	Pápulas rojizas	Sien	Cirugía Crioterapia Electrocuretaje	Sí
2.º	M	36	Pápulas rojizas	Retroauricular	Cirugía	Sí
3.º	M	75	Tumor violáceo	Oreja	Corticoides	Sí
4.º	M	39	Tumor rojizo	Cuello	Cirugía	No
5.º	H	43	Tumor subcutáneo	Frente	Cirugía Corticoides	No
6.º	M	41	Tumor subcutáneo	Frente	Cirugía Corticoides	Sí
7.º	M	56	Pápula rojiza	Nariz	Involución espontánea	No

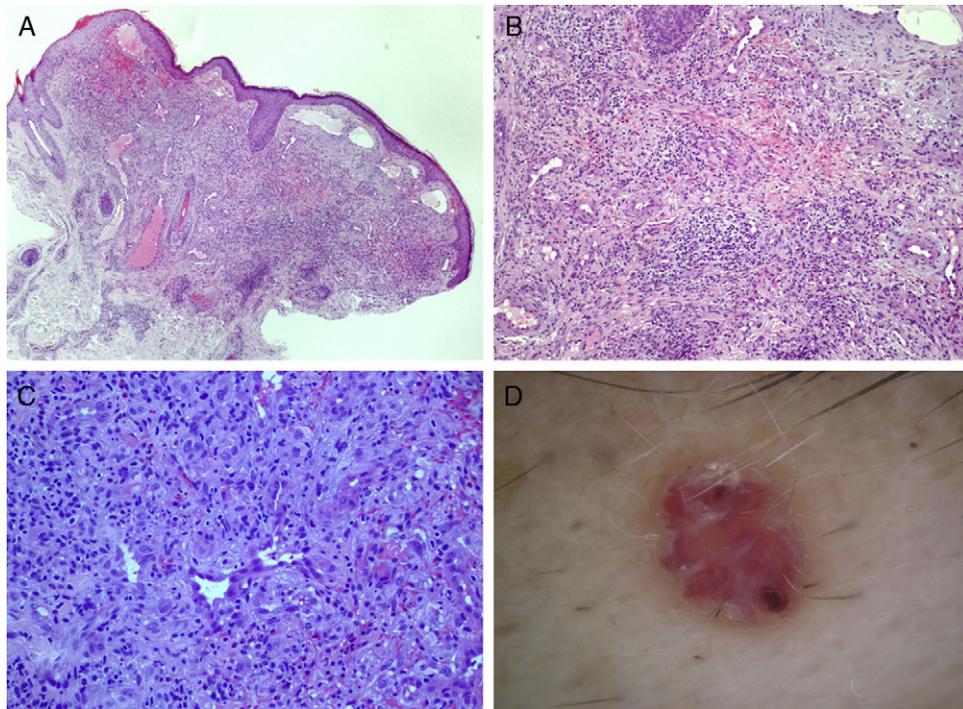


Figura 2 Histología de la hiperplasia angiolinfoide. A) Tinción H-E 40×. B) Tinción H-E 100×. C) Tinción H-E 200×. D) Dermatoscopia de la hiperplasia angiolinfoide.

son numerosas en la HALE, siendo la exéresis quirúrgica, la crioterapia y los corticoides intralesionales las más utilizadas. En uno de nuestros casos se obtuvo buen resultado clínico y cosmético con la crioterapia, que se empleó en lesiones papulosas faciales, y dada la rapidez y comodidad de su uso, sería una buena opción que se debe tener en cuenta en el algoritmo terapéutico en caso de lesiones superficiales. La electrocoagulación también resultaría útil en este tipo de lesiones, especialmente aquellas de pequeño tamaño. La infiltración de corticoides nos permitió controlar la evolución de la lesión en el borde de hélix de una paciente con avanzada edad que no deseaba otras alternativas terapéuticas más invasivas, si bien no se consiguió resolución completa de la misma. La exéresis quirúrgica podría ser el tratamiento más conveniente para la HALE en forma de tumoraciones subcutáneas⁷.

Otros trabajos citan como alternativas terapéuticas (menos habituales) el láser (que ha sido considerado una alternativa de primera línea en el tratamiento de lesiones superficiales de HALE), la pentoxifilina, la indometacina, los retinoides, los quimioterápicos (bleomicina, vinblastina, fluorouracilo), el levamisol y el interferón⁸.

Dado su curso crónico y recurrente, y su carácter benigno, aunque existen múltiples alternativas terapéuticas –sin llegarse a un consenso por la falta de estudios–, una actitud expectante y conservadora podría ser lo más aconsejable en la mayoría de los casos.

En cuanto a la revisión realizada de la literatura, la serie de casos más importante, publicada en 1985, aglutina un total de 116 casos en los que el género masculino era predominante⁹. Entre los estudios nacionales, destacan como series más amplias una de 5 casos² y otra serie nacio-

nal de 3 casos¹⁰, donde obtuvo buena respuesta clínica al tratamiento con láser vascular.

Presentamos la serie de casos de HALE más amplia de nuestro país, comentando el estudio dermatoscópico realizado a una lesión –sin que hayamos encontrado referencias previas al respecto en la literatura–, y realizamos una revisión de lo publicado hasta el momento sobre esta entidad.

Bibliografía

1. Del Pozo J, Cuevas J, Fonseca E. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia. *Piel*. 2003;18:298–305.
2. Vargas Castrillón J, Perez-Seoane Orduña C, Zarco Olivo C, Iglesias Diez L. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia: estudio clinicopatológico de 5 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 1989;80:401–4.
3. Milena A, Londoño A, Restrepo R. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia: manifestación clínica atípica. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2011;19:163–6.
4. Pancorbo J, Sánchez L, Ingar B, Regis A, Sialer MC. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia. *Dermatol Perú*. 2003;13:57–60.
5. Segura J, Solís E, Gonzalez Serrano T. Hemangioma epitelioide en localización profunda y extrafacial. A propósito de dos casos y revisión de la literatura. *Rev Esp Patol*. 2008;41:138–41.
6. 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. *Int J Dermatol*. 2006;45:139–45.

7. Martínez de Salinas A, Roncero Riesco M, Escalonilla García-Patos P, Martín Pascual A. Nódulo asintomático en la frente. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:543-5.
8. Redondo P, Del Olmo J, Idoate M. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia successfully treated with imiquimod. *Br J Dermatol.* 2004;151:1110-1.
9. Olsen TG, Helwig EB. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: clinicopathologic study of 116 patients. *J Am Acad Dermatol.* 1985;12:781-96.
10. Alcántara-González J, Boixeda P, Truchuelo Díez T, Pérez García B, Jaen Olasolo P. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated with vascular laser. *Laser Med Sci.* 2011;26:285-90.

L. Padilla-España*, T. Fernández-Morano, J. del Boz y R. Fúnez-Liévana

Servicio de Dermatología y Anatomía Patológica, Hospital Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: eplaura85@hotmail.com
(L. Padilla-España).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.04.018>

Enfermedad de Paget extramamaria con afectación de la región fronto-temporal. Presentación de un caso y revisión de la bibliografía

Extramammary Paget Disease with Frontotemporal Involvement: A Case Report and Review of the Literature

Sr. Director:

La enfermedad de Paget extramamaria (EPEM) descrita por Crocker en 1889¹, es una forma de adenocarcinoma intraepidérmico, que se produce en general en las áreas de alta densidad de las glándulas apocrinas. Clínicamente corresponde a una lesión eritemato-descamativa, que simula cuadros inflamatorios, tumorales e infecciosos. Se han descrito casos aislados en algunas localizaciones donde habitualmente no existen glándulas apocrinas, estos casos se denominan «EPEM ectópica»². Presentamos un caso de EPEM en la región fronto-temporal derecha, que constituye el tercer caso publicado en la literatura^{2,3} (tabla 1).

Se trataba de una mujer de 64 años, que acudió por una placa de 5 cm en el área fronto-temporal derecha, que se extendía hacia el área preauricular de 3 años de evolución. La placa presentaba una zona central eritematosa, algo descamativa, y ligeramente pigmentada en la periferia (fig. 1A). Se planteó el diagnóstico de carcinoma epidermoide intraepidérmico o de dermatitis seborreica y se trató con corticoides con una leve mejoría.

Se realizaron 2 biopsias, una en la zona central y otra en la periferia, que evidenciaron la ocupación de la epidermis por una población de células grandes, de citoplasma claro, con atipia nuclear, dispuestas de forma aislada o en nidos, acompañadas de escaso pigmento melánico. Dichas células se extendían a través de los anejos, sin infiltración dérmica (figs. 2A y B). Las células atípicas que ocupaban la epidermis resultaron positivas con citoqueratina 7 (fig. 2G) y citoqueratina CAM 5.2, que no se expresaban en la epidermis circundante, así como para receptores de estrógeno a nivel nuclear (fig. 2C). La expresión de Her2 fue intensa y continua en la membrana (fig. 2D). Otros marcadores positivos fueron CEA (fig. 2E), GCDFP-15 (fig. 2H), y MUC-1 (fig. 2F). Comprobamos la negatividad para S-100. Con ello se realizó el diagnóstico de EPEM de tipo «ectópica».

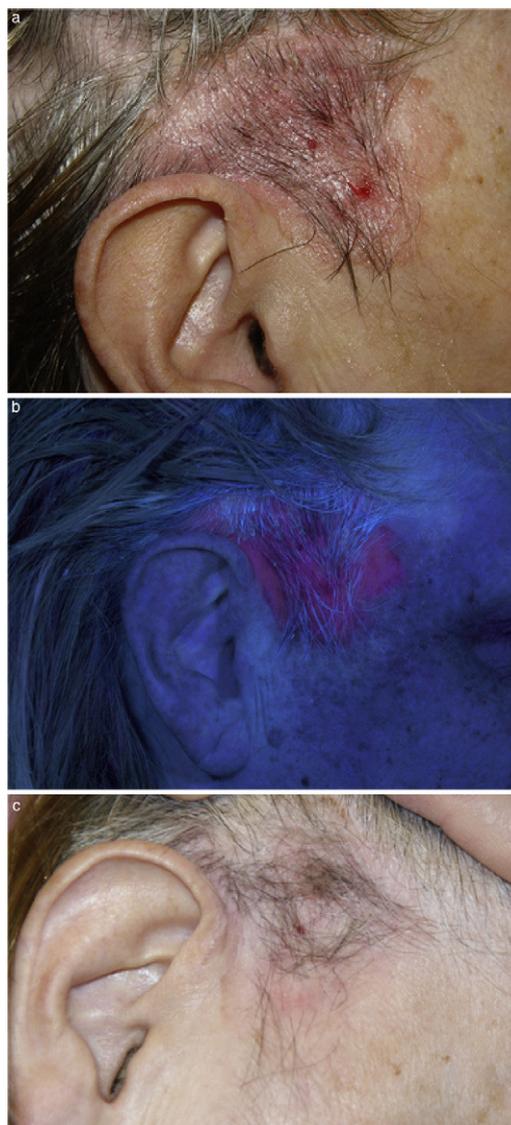


Figura 1 A) Placa eritematosa de 5 cm de tamaño, con pigmentación lineal en la periferia localizada en área temporal derecha, que se extiende hacia piel preauricular no pilosa. B) Placa de fluorescencia roja intensa tras las 3 h de incubación con metil-aminolevulinato. C) Remisión completa pasados 2 meses tras la segunda sesión de terapia fotodinámica.