

## Bibliografía

1. Sampogna F, Frontani M, Baliva G, Lombardo GA, Alvetreti G, Di Pietro C, et al. Quality of life and psychological distress in patients with cutaneous lymphoma. *Br J Dermatol.* 2009;160:815–22.
2. Ständer S, Siepmann D, Herrgott I, Sunderkötter C, Luger TA. Targeting the neurokinin receptor 1 with Aprepitant: A novel antipruritic strategy. *PLoS One.* 2010;5:e10968.
3. Raap U, Ständer S, Metz M. Pathophysiology of itch and new treatments. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011;11:420–7.
4. Carstens EE, Carstens MI, Simons CT, Jinks SL. Dorsal horn neurons expressing NK-1 receptors mediate scratching in rats. *Neuroreport.* 2010;21:303–8.
5. Duval A, Dubertret L. Aprepitant as an antipruritic agent. *N Engl J Med.* 2009;361:1415–6.
6. Booken N, Heck M, Nicolay JP, Klemke CD, Goerdts S, Utikal J. Oral Aprepitant in the therapy of refractory pruritus in erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma. *Br J Dermatol.* 2011;164:665–7.
7. Torres T, Fernandes I, Selores M, Alves R, Lima M. Aprepitant: Evidence of its effectiveness in patients with refractory pruritus continues. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66:e14–5.
8. Ladizinski B, Bazakas A, Olsen EA. Aprepitant: A novel neurokinin-1 receptor/substance P antagonist as antipruritic therapy in cutaneous T-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67:e198–9.
9. Vincenzi B, Fratto ME, Santini D, Tonini G. Aprepitant against pruritus in patients with solid tumours. *Support Care Cancer.* 2010;18:1229–30.
10. Vincenzi B, Tonini G, Santini D. Aprepitant for erlotinib-induced pruritus. *N Engl J Med.* 2010;363:397–8.

H.A. Borja-Consigliere<sup>a,\*</sup>, A. López-Pestaña<sup>a</sup>,  
M.J. Vidal-Manceño<sup>b</sup> y A. Tuneu-Valls<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Sección de Dermatología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

<sup>b</sup> Departamento de Hematología, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: hborja@uc.cl,  
hernanborja@hotmail.com (H.A. Borja-Consigliere).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.07.007>

## Patrón en ovillo de lana como hallazgo ecográfico característico de hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia



### Wooly Pattern as a Characteristic Ultrasound Finding in Angiolymphoid Hyperplasia With Eosinophilia

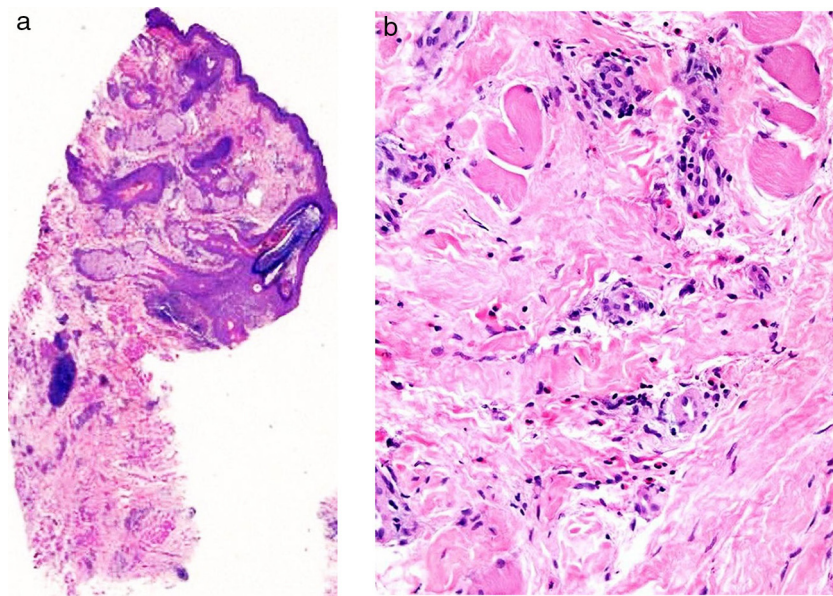
La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia (HALE) es una proliferación vascular infrecuente, benigna de evolución crónica que se presenta habitualmente como pápulo-placas o lesiones subcutáneas eritematosas o marrónceas de predominio en la cabeza y el cuello, sobre todo en la región periauricular<sup>1</sup>. En la histología se observan células endoteliales de aspecto epitelióide en la luz vascular con infiltrado inflamatorio y abundantes eosinófilos. Esta entidad plantea un diagnóstico diferencial amplio con otras lesiones subcutáneas. La ecografía es una técnica diagnóstica no invasiva, de gran utilidad para el estudio de estas lesiones. Presentamos un caso de HALE con descripción de su patrón ecográfico.

Mujer de 37 años sin antecedentes personales de interés que acude a la consulta de dermatología por una lesión en el mentón de varios meses de evolución, asintomática. A la exploración presentaba un nódulo marrónceo, de 2 cm de diámetro, de consistencia elástica (fig. 1). La paciente no presentaba adenopatías palpables. Se realizó la extirpación quirúrgica de la lesión. En el estudio histológico se evidenció una epidermis sin alteraciones, con presencia en las capas profundas de vasos recubiertos por células endoteliales de aspecto epitelióide, agregados linfocitarios y eosinófilos (fig. 2 A y B). En la analítica se detectó eosinofilia, sin alteraciones en el resto de las determinaciones de laboratorio. Con los hallazgos obtenidos se realizó el diagnóstico de HALE. Durante toda la evolución se ha rea-

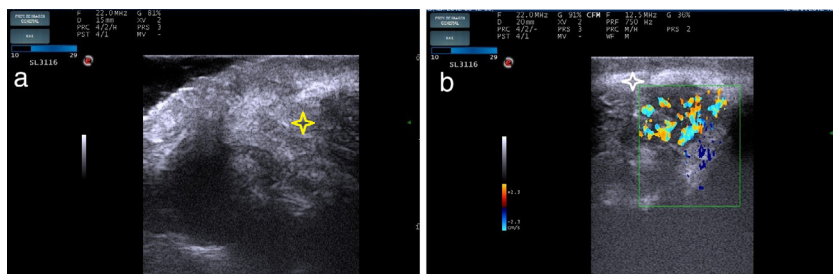
lizado seguimiento ecográfico (Esaote My Lab One, sonda lineal de frecuencia variable 18-22 MHz, resolución lateral 240 micras), objetivándose una masa de bordes mal delimitados en la dermis, compuesta por haces hiperecoicos e hipoecoicos entrelazados, formando una imagen en «ovillo de lana» (fig. 3 A), rodeada por un halo hiperecoico. En el estudio doppler (Esaote My Lab One, sonda lineal, modo power doppler, frecuencia 18 MHz, PRF 750 MHz) se evidenció un aumento de vascularización (fig. 3 B). Esta imagen



**Figura 1** Imagen clínica. Nódulo eritemato-marrónceo, de 2 cm de diámetro localizado en el mentón.



**Figura 2** A. Panorámica, capas superficiales sin alteraciones, con presencia de agregados linfocitarios en las capas profundas (hematoxilina-eosina  $\times 25$ ). B. Detalle con presencia abundantes eosinófilos dispersos en el estroma (hematoxilina-eosina  $\times 200$ ).



**Figura 3** A. Imagen ecográfica de la lesión: nódulo mal delimitado en la dermis, con haces hiperecoicos e hipoecoicos, formando una imagen en «ovillo de lana» (señalado mediante asterisco). B. Doppler color de la lesión, donde se objetiva hipervascularización. Nótese también la presencia de un halo hiperecoico rodeando la masa (señalado mediante asterisco).

se ha mantenido sin cambios a pesar de los tratamientos realizados.

Dentro del diagnóstico diferencial de la HALE se incluye un amplio abanico de lesiones subcutáneas, tanto benignas como malignas. La ecografía es de utilidad, ya que muchas de ellas presentan patrones ecográficos característicos. Dentro de las lesiones benignas los quistes epidermoides aparecen como estructuras redondeadas anecoicas bien delimitadas en la dermis o la hipodermis, con un tracto de comunicación a la epidermis y refuerzo posterior<sup>2</sup>. Los pilomatrixomas también son fáciles de descartar al presentar una imagen ovalada en diana hipoecoica con centro hiperecoico, correspondiente a material calcificado<sup>2</sup>. Los lipomas aparecen como estructuras isecoicas con tabiques hiperecoicos, de forma alargada en el tejido celular subcutáneo<sup>3</sup>. Los tumores glómicos se visualizan ecográficamente como lesiones nodulares hipoecoicas, bien delimitadas, con importante vascularización objetivada mediante doppler<sup>4</sup>. Es posible también detectar vasos adyacentes a la lesión. Por último, dentro de las lesiones benignas se deben considerar las de naturaleza vascular. En todas ellas el estudio doppler es fundamental para su diagnóstico y clasificación. Los hemangiomas presentan una imagen

ecográfica variable en función de la fase evolutiva en la que se encuentren, siendo hipoecoicos e hipervasculares en fases proliferativas e hiperecoicos e hipovasculares en fases de involución<sup>2</sup>. Las malformaciones vasculares presentan ecogenicidad variable. El estudio doppler permite clasificarlas según el flujo<sup>5</sup>. Dentro de las lesiones malignas es necesario descartar las metástasis cutáneas y el linfoma B. En estos casos será necesario realizar estudio histológico para su confirmación. Las metástasis cutáneas, principalmente de melanoma, se distinguen como estructuras ovaladas anecoicas con importante vascularización<sup>6</sup>. El linfoma B se presenta como una lesión nodular bien delimitada, hipoecoica, bien vascularizada en la dermis o la hipodermis<sup>7</sup>.

Se ha publicado solo un caso de HALE cutánea con descripción ecográfica<sup>8</sup>. Se trataba de una lesión en el antebrazo hiperecoica con un anillo periférico hipoecoico y aumento de flujo en el estudio doppler. Esto probablemente es debido a que se la ha considerado dentro del espectro de la enfermedad de Kimura hasta hace unos años. Actualmente ambas entidades, aunque clínicamente similares, se consideran independientes debido a las diferencias en el compromiso extracutáneo, las determinaciones analíticas y la histología, que condicionarán un pronóstico

completamente distinto. Existe un mayor número de trabajos sobre la enfermedad de Kimura. La imagen característica descrita es de una masa hipoecoica heterogénea de bordes mal delimitados localizada en la dermis y la hipodermis, con estructuras curvilíneas hiperecoicas e hipoecoicas entremezcladas, que se ha denominado patrón en «ovillo de lana»<sup>9</sup>. La vascularización de las lesiones es variable<sup>10</sup>. Nuestro caso comparte hallazgos ecográficos de ambas entidades al presentar patrón «en ovillo de lana», hipervascularización y halo hipoecoico.

La ecografía cutánea es una herramienta útil para el diagnóstico de lesiones subcutáneas. Aunque el patrón «en ovillo de lana» es característico, no permite discriminar entre HALE y enfermedad de Kimura. Estos hallazgos reafirman la dificultad del diagnóstico diferencial entre ambas entidades, siendo indispensable la histología.

## Bibliografía

1. Guinovart RM, Bassas-Vila J, Morell L, Ferrándiz C. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia. Estudio clínico patológico de 9 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 2013. En prensa.
2. Wortsman X. Common applications of dermatologic sonography. *J Ultrasound Med*. 2012;31:97-111.
3. Kuwano Y, Ishizaki K, Watanabe R, Nanko H. Efficacy of diagnostic ultrasonography of lipomas, epidermal cysts, and ganglions. *Arch Dermatol*. 2009;145:761-4.
4. Glazebrook KN, Laundre BJ, Schiefer TK, Inwards CY. Imaging features of glomus tumors. *Skeletal Radiol*. 2011;40:855-62.
5. Restrepo R. Multimodality imaging of vascular anomalies. *Pediatr Radiol*. 2013;43 Suppl 1:141-54.
6. Schäfer-Hesterberg G, Schoengen A, Sterry W, Voit C. Use of ultrasound to early identify, diagnose and localize metastases in melanoma patients. *Expert Rev Anticancer Ther*. 2007;7:1707-16.
7. Malaguarnera M, Giordano M, Russo C, Puzzo L, Trainiti M, Consoli AS, et al. Lymphoma of cheek: A case report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2012;16 Suppl 4:4-7.
8. Mak CW, Tzeng WS, Chen CY, Chou CK, Lin CN. Sonographic appearance of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia in the upper arm. *J Clin Ultrasound*. 2008;36:448-50.
9. Ching AS, Tsang WM, Ahuja AT, Metreweli C. Extranodal manifestation of Kimura's disease: Ultrasound features. *Eur Radiol*. 2002;12:600-4.
10. Lin YY, Jung SM, Ko SF, Toh CH, Wong AM, Chen YR, et al. Kimura's disease: Clinical and imaging parameters for the prediction of disease recurrence. *Clin Imaging*. 2012;36:272-8.

M. Lorente-Luna<sup>a,\*</sup>, F. Alfageme-Roldán<sup>b</sup>,  
D. Suárez-Massa<sup>c</sup> y E. Jiménez-Blázquez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

<sup>b</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [m.lorente.luna@gmail.com](mailto:m.lorente.luna@gmail.com),  
[mlorentel@sescam.jccm.es](mailto:mlorentel@sescam.jccm.es) (M. Lorente-Luna).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2013.10.013>

## Ustekinumab en hidradenitis supurativa: a propósito de un caso



### Ustekinumab for Hidradenitis Suppurativa: A Case Report

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente, que cursa con lesiones desfigurantes en zonas con abundantes glándulas sudoríparas apocrinas<sup>1</sup>.

La prevalencia estimada es del 1-4%, afecta más a mujeres que a hombres (ratio de 3:1) y tiende a aparecer entre la segunda y tercera décadas de la vida<sup>1,2</sup>.

Aunque la etiopatogenia de la enfermedad es en gran medida desconocida, se considera multifactorial, con importante participación del sistema inmune. El manejo debe adaptarse a la gravedad y distribución de las lesiones según los estadios de Hurley<sup>3</sup>. Ante la falta de tratamientos específicos se emplean diversas alternativas terapéuticas con resultados muy variables. En los estadios iniciales y en las agudizaciones los antibióticos, corticoides y retinoides pueden resultar útiles. En las formas avanzadas o extensas deberá recurrirse a la resección quirúrgica del tejido afectado<sup>4</sup>. En los últimos años se ha propuesto la utilidad de los fármacos biológicos, en particular de los inhibido-

res del factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF $\alpha$ ) en el manejo de las formas recalcitrantes de HS. Por el contrario, la experiencia con fármacos biológicos con mecanismos de acción distintos, como los fármacos anti p-40, es anecdótica.

Presentamos el caso de una mujer de 50 años, fumadora, con HS moderada-severa (estadio de Hurley II-III). Diagnosticada a los 16 años su enfermedad empeoró tras 25 años de evolución, empleándose en los últimos años diversas opciones terapéuticas, incluyendo un ciclo de isotretinoína y cirugía hasta en 4 ocasiones en las mamas y en la cara.

Debido a que la paciente presentaba una HS refractaria al tratamiento, en abril de 2009 inició terapia con adalimumab 80 mg, para continuar con 40 mg/14 días una semana después de la dosis inicial. Tras permanecer estable durante un año se aumentó el intervalo a 40 mg/21 días, pero a los 6 meses, tras empeoramiento clínico, se recuperó la pauta de 40 mg/14 días y se asoció prednisona durante un mes. Finalmente, 6 meses después, se suspendió por pérdida de eficacia (reaparición de lesiones) y efectos adversos.

Después de estos 2 años con adalimumab se cambió el tratamiento a infliximab 5 mg/kg en las semanas 0/2/6, que se suspendió tras la administración de 3 dosis por empeoramiento de las lesiones.

En octubre de 2011, teniendo en cuenta la gravedad de las lesiones clínicas y la ausencia de alternativas, se