

Pseudoangiomatosis eruptiva del adulto. Reporte de tres casos, dos en inmunosuprimidos

*Adult-onset eruptive pseudoangiomatosis. Report of three cases,
two in immune-depressed patients*

MD Hermida¹, P. Della Giovanna¹, S. García², HN Cabrera¹

¹Servicio de Dermatología. ²Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Prof. A. Posadas. Buenos Aires. Argentina.

Correspondencia:

MD Hermida
Simbrón, 3485, 13° A
Capital Federal-Buenos Aires, Argentina
Tel.: +54 11 4 505 2581
Cel.: +54 911 5 463 6735
e-mail: mdhermida@gmail.com

Resumen

La pseudoangiomatosis eruptiva (PE) es una erupción cutánea de causa desconocida caracterizada por la aparición de pequeñas pápulas similares a angiomas que resuelven espontáneamente. Se postula una etiología infecciosa y aunque las primeras descripciones corresponden a casos pediátricos, recientemente se han reportado varias comunicaciones en adultos.

(MD Hermida, P. Della Giovanna, S. García, HN Cabrera. Pseudoangiomatosis eruptiva del adulto. Reporte de tres casos, dos en inmunosuprimidos. Med Cutan Iber Lat Am 2009;37(3):147-150)

Palabras clave: pseudoangiomatosis eruptiva, hepatitis B, inmunodeficiencia.

Summary

Eruptive pseudoangiomatosis is a cutaneous eruption of unknown origin, clinically characterized by small, bright red angioma-like papules that resolve spontaneously.

An infectious agent might be the cause and although the first reports were in children, several adult-onset cases have been recently reported.

Key words: eruptive pseudoangiomatosis, B hepatitis, immunodeficiency.

La pseudoangiomatosis eruptiva (PE) es una dermatosis de causa desconocida. Fue descrita por primera vez en cuatro niños por Cherry et al., en 1969. Posteriormente, en 1993, Prose y cols le dieron su nombre debido a la similitud clínica con pequeños angiomas y la aparición súbita pero transitoria de la erupción que resuelve espontáneamente[1]. En el año 2000, Guillot y Dandurand reportaron los primeros 8 casos en adultos[2].

El objetivo de este trabajo es comunicar tres casos de PE diagnosticados en nuestro Servicio en el año 2004 y realizar un resumen acerca de su patología.

Casos clínicos

Caso Nº 1

Mujer de 38 años de edad con antecedentes de asma bronquial desde su infancia, HIV+ y VHC+ desde 1992. En octubre de 2004 se interna en Clínica Médica por neumonía aguda de la comunidad complicada con empiema izquierdo, con aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* del líquido pleural. Consulta por lesiones cutáneas generalizadas de 15 días de evolución.



Figura 1. Pápulas angiomasas con halo hipocrómico alrededor y edema de extremidades.

Al examen físico dermatológico presenta, en forma bilateral y simétrica, pápulas eritematosas de 1 a 3 mm de diámetro que desaparecen a la vitropresión, rodeadas por un halo blanquecino, asintomáticas. Las lesiones comprometen tronco, extremidades y cara. También presenta leve edema de miembros inferiores (Figura 1).

Laboratorio: Hepatocito 31%, Leucocitos 14×10^9 L, hepatograma y función renal normales.

Biopsia de piel: Epidermis sin particularidades. En dermis superficial se observa edema, ectasia capilar con células endoteliales prominentes e infiltrados linfocitarios perivasculares (Figura 2).

La paciente evoluciona favorablemente y es dada de alta. Las lesiones cutáneas involucionan en 15 días.

Caso N° 2

Varón de 28 años de edad, sin antecedentes patológicos, evaluado por Clínica Médica en noviembre de 2004 por

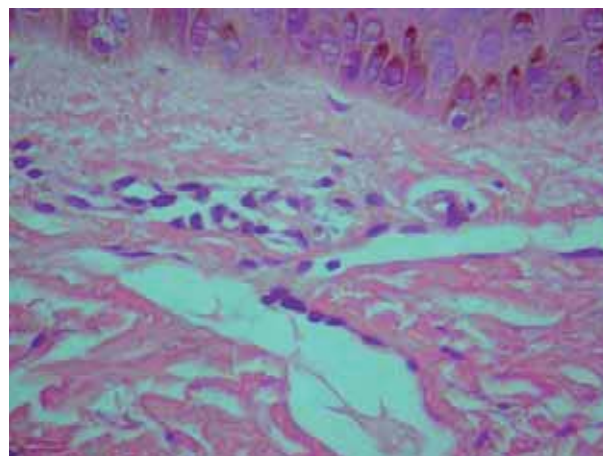


Figura 2. Ectasia vascular prominente.

astenia, artralgias y coluria de una semana de evolución. Consulta por lesiones cutáneas de reciente aparición.

Al examen físico presenta ictericia y lesiones eritematosas puntiformes que desaparecen a la vitropresión, rodeadas por un halo blanquecino (Figura 3). Se distribuyen en forma bilateral, simétrica y generalizada y no producen síntomas.

Laboratorio: Hepatocito 48%, Leucocito $7,2 \times 10^9$ /L, GOT 2682, GPT 1009, LDH 686

Serologías: IgM antiCORE: + HBsAg: +

Biopsia de piel: Epidermis conservada. Dermis superficial con edema intenso, dilatación capilar con células endo-



Figura 3. Detalle de aspectos clínicos semejantes al caso 1.

teliales prominentes, infiltrado perivascular con eosinófilos y extravasación eritrocitaria.

Las lesiones involucionan a los 20 días de la consulta.

Caso N° 3

Mujer de 71 años de edad con antecedentes de adenocarcinoma gástrico con metástasis hepáticas en tratamiento con 5-fluoruracilo y cisplatino. En noviembre de 2004 intercorre con absceso en glúteo derecho el cual requiere drenaje quirúrgico. Por dicho motivo recibe tratamiento antibiótico con cefalexina y metronidazol.

Consulta una semana después, por lesiones cutáneas de 48 horas de evolución. Presenta en tronco, miembros y cara, pápulas eritematosas pequeñas de 1 a 3 mm de diámetro que desaparecen a la vitropresión, rodeadas de un halo blanquecino periférico. Dichas lesiones son asintomáticas. Presenta anemia.

Biopsia de piel: Edema en dermis superficial con telangiectasias y células endoteliales prominentes e infiltrados linfocitarios perivascuales (Figura 4).

Las lesiones involucionan en el curso de un mes y la paciente fallece por sepsis posteriormente a un nuevo ciclo de quimioterapia.

Comentario

Los primeros casos de PE fueron descritos en niños. El cuadro clínico típico comienza con una fase prodrómica con fiebre, síntomas respiratorios o diarrea. Luego sobreviene la erupción cutánea caracterizada por pequeñas pápulas de 1 a 3 mm de diámetro, eritematosas, similares a angiomas que desaparecen a la vitropresión. Las lesiones se ubican en tronco, extremidades y cara en forma simétrica. Son asintomáticas y habitualmente resuelven espontáneamente en 15 días[3]. En algunos casos se observan recidivas.

En los adultos la fase prodrómica está habitualmente ausente, se observa un predominio en el sexo femenino y la resolución es más lenta, con persistencia de las lesiones por un mes o más[4]. Estos datos concuerdan con nuestra experiencia, ya que las lesiones aparecen en el contexto de la enfermedad de base sin pródromos y observamos un predominio femenino. En todos los pacientes las lesiones persisten por más de veinte días.

En la histopatología se observa la epidermis sin alteraciones y la dermis superficial con dilataciones capilares con células endoteliales prominentes. Los infiltrados perivascuales mononucleares con eosinófilos son un hallazgo habitual. No existe proliferación vascular ni vasculitis.

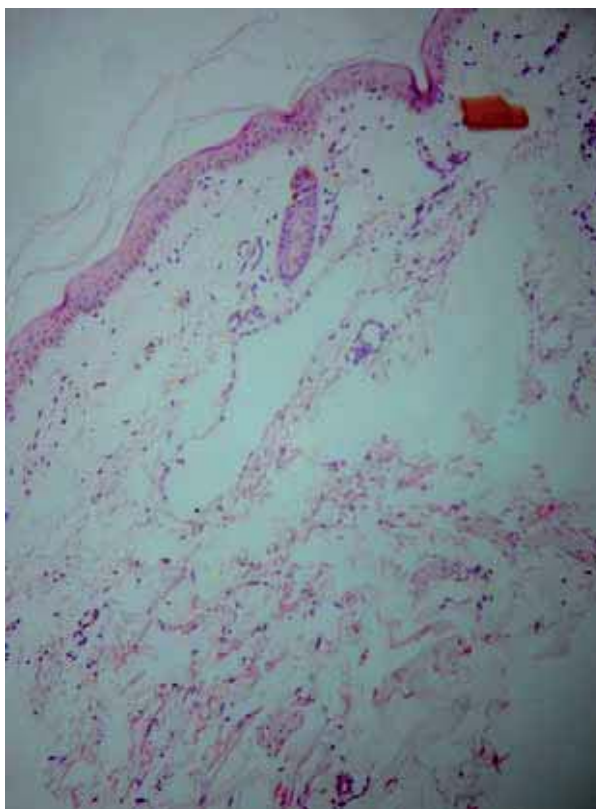


Figura 4. Ectasia vascular prominente con edema de dermis e infiltrados linfocitarios perivascuales.

Los estudios ultraestructurales mostraron apoptosis y acumulación de partículas similares a virus en el infiltrado. Aunque la presencia de estos agentes no pudo ser confirmada, se les atribuye una fuerte relación causal con la PE. El comienzo súbito de la erupción posteriormente a un pródromo y la resolución espontánea así lo sugieren. Además, se ha reportado un aumento de la incidencia en verano[5], hecho compartido por nuestros pacientes. Más aún, en los primeros cuatro casos reportados se aisló Echovirus de todos los pacientes y otros autores reportaron el hallazgo de anticuerpos para virus Epstein-Barr y Coxsackie B[6]. Nosotros reportamos en esta comunicación, el primer caso de PE asociado a hepatitis B aguda. Consideramos que más de un agente infeccioso con posible tropismo vascular puede estar involucrado en la etiología de la PE. Más aún, así como el síndrome de Gianotti-Crosti o el síndrome en guante y calcetín, la PE podría representar un mecanismo cutáneo inespecífico de reacción hacia la infección.

El diagnóstico diferencial de la PE se plantea con hemangiomas capilares múltiples, múltiples granulomas piógenos, angiomatosis bacilar, bartonelosis y telangiectasias[7].

Las picaduras de insectos, especialmente de mosquitos, merecen un apartado especial debido a que pueden ser morfológicamente idénticas a las lesiones de pseudoangiomatosis. En dos reportes previos se asociaron estas lesiones con picaduras de mosquitos, en oposición a las ronchas típicas, en pacientes con múltiples patologías internados en hospitales[8, 9].

Una comunicación de Guillot y Dandurand plantea la asociación de la PE con inmunodepresión, especialmente

en los casos descritos en adultos[10]. Dos de nuestras pacientes eran inmunosuprimidas, una de ellas HIV positivas y la otra había recibido quimioterapia para un carcinoma gástrico. Ambas presentaban una complicación infecciosa sobregregada de origen bacteriano, con aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* en una de ellas. Creemos que la inmunodepresión sostenida juega un papel fundamental en el desarrollo de esta entidad.

Bibliografía

1. Angelo C, Provini A, Ferranti G, Palermi G, Paradisi M. Eruptive pseudoangiomatosis. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 243-5.
2. Dandurand M, Guillot B. Eruptive pseudoangiomatosis in the adult: 8 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2000; 127: 667.
3. Larralde M, Ballona R, Correa N, Schroh R, Coll N. Eruptive pseudoangiomatosis. *Pediatr Dermatol* 2002; 19: 76-7.
4. Venturi C, Zendri E, Medici MC, Gasperini M, Arcangeletti MC, Chezzi C. De Panfilis G. Eruptive pseudoangiomatosis in adults: a community outbreak. *Arch Dermatol* 2004; 140: 757-8.
5. Jung J, Kim SC. Eruptive pseudoangiomatosis: three cases in Korean middle-aged women. *Acta Derm Venereol* 2004; 84: 241-2.
6. Neri I, Patrizi A, Guerrini V, Badiali L. A new case of eruptive pseudoangiomatosis: ultrastructural study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18: 387-9.
7. Neri I, Patrizi A, Guerrini V, Ricci G et al. Eruptive pseudoangiomatosis. *Br J Dermatol* 2000; 143: 435-8.
8. Ban M, Ichiki Y, Kitajima Y. An outbreak of Eruptive Pseudoangiomatosos-Like lesions due to Mosquito Bites: Erythema punctatum Higuchi. *Dermatology* 2004; 208: 356-9.
9. Restano L, Cavalli R, Colonna C, Cambiaghi S, Alessi E, Caputo R. Eruptive pseudoangiomatosis caused by an insect bite. *J Am Acad Dermatol* 2005; 52: 174-5.
10. Guillot B, Dandurand M. Eruptive pseudoangiomatosis in adults. Does immunodepression play a role? *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 923.