

Bibliografía

- Cozen W, Bernstein L, Wang F, Press MF, Mack TM. The risk of angiosarcoma following primary breast cancer. *Br J Cancer*. 1999;81:532-6.
- Stewart FW, Treves N. Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema: a report of six cases in elephantiasis chirurgica. *Cancer*. 1948;1:64-81.
- Tomita K, Yokogawa A, Oda Y, Terahata S. Lymphangiosarcoma in postmastectomy lymphedema (Stewart-Treves syndrome): ultrastructural and immunohistologic characteristics. *J Surg Oncol*. 1988;38:275-82.
- Durr HR, Pellengahr C, Nerlich A, Baur A, Maier M, Jansson V. Stewart-Treves syndrome as a rare complication of a hereditary lymphedema. *Vasa*. 2004;33:42-5.
- Jansen AJ, Van Coevorden F, Peterse H, Keus RB, Dongen JA. Lymphedema-induced lymphangiosarcoma. *Er J Surg Oncol*. 1995;21:155-8.
- Rodríguez-Bujaldón A, Vázquez-Bayo M, Galán-Gutiérrez M, Jiménez-Puya R, Vélez García-Nieto A, Moreno-Giménez JC, et al. Angiosarcoma sobre linfedema crónico. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:525-8.
- Cheng KC, Kim HJ, Jeffers LL. Lymphangiosarcoma (Stewart-Treves syndrome) in postmastectomy patients. *J Hand Surg*. 2000;25:1163-8.
- Aguiar Bujanda D, Camacho Galán R, Bastida Iñarrea J, Aguiar Morales J, Conde Martel A, Rivero Suárez P, et al. Angiosarcoma of the abdominal wall after dermolipectomy in a morbidly obese man. A rare form of presentation of Stewart-Treves syndrome. *Eur J Dermatol*. 2006;16:290-2.
- Echenique-Elizondo M, Tuneu-Valls A, Zubizarreta J. Síndrome de Stewart Treves. *Cir Esp*. 2005;78:382-4.
- Azurdia RM, Guerin DM, Verbov JL. Chronic lymphoedema and angiosarcoma. *Clin Exp Dermatol*. 1999;24:270-2.

M.T. Sánchez-Medina^{a,*}, A. Acosta^a, J. Vilar^b
y J. Fernández-Palacios^a

^a Servicio de Cirugía Plástica Estética y Reparadora, Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

^b Servicio de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología, Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marisolsm@hotmail.com
(M.T. Sánchez-Medina).

doi:10.1016/j.ad.2011.10.011

Sarcoma de Kaposi a tipo linfangioma

Lymphangioma-Like Kaposi Sarcoma

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 75 años diagnosticada 8 años antes de un Sarcoma de Kaposi (SK) clásico en placa, localizado en el muslo derecho y el antebrazo derecho (fig. 1A) sin afectación metastásica asociada. La biopsia inicial de las lesiones del antebrazo mostraba hallazgos compatibles con un SK tipo nodular. Durante el seguimiento, a lo largo de 8 años la paciente desarrolló un total de 7 recidivas tumorales cutáneas localizadas en el antebrazo y en la pierna, siempre con el mismo aspecto clínico en placa (fig. 1B), sin afectación sistémica, que fueron controladas con doxorrubicina liposomal. Las sucesivas biopsias del antebrazo, tomadas en cada una de las recidivas, mostraron una evolución en cuanto a los hallazgos histopatológicos de SK: persistían áreas típicas de SK nodular, y entremezcladas con estas, se observaron zonas tumorales con aspecto de linfangioma. Estas áreas linfangiomatosas estaban constituidas por espacios vasculares ectásicos, con una dilatación irregular, en dermis reticular, revestidos por células endoteliales con moderada atipia citológica, en mayor número y tamaño que los vasos linfáticos normales (fig. 2). El estudio inmunohistoquímico mostró una intensa positividad para CD34. La tinción con el anticuerpo para virus herpes tipo 8 (HHV-8) marcó los núcleos de las células endoteliales que revestían las áreas de linfangioma (fig. 2C). La tinción con el marcador de endotelio linfático podoplanina (D2-40) también fue positiva y marcó las células endoteliales (fig. 2D). Con estos hallazgos se realizó el diagnóstico de sarcoma de Kaposi a tipo linfangioma (SKTL). Siete meses después de

finalizar el último ciclo de tratamiento quimioterápico con doxorrubicina, hace un año, la paciente presentó una grave recidiva local multinodular, ulcerada, en ambas piernas, más marcada en el muslo derecho, que además presentaba un intenso linfedema (fig. 1C). Fue tratada con radioterapia, un quimioterápico de segunda línea (taxol) y exhaustivas curas locales. Actualmente las lesiones permanecen ulceradas y se ha estabilizado su tamaño. La paciente sigue controles periódicos y no ha presentado extensión sistémica de su enfermedad.

El SKTL fue descrito inicialmente en 1957 por Ronchese y Kern¹, aunque no fue hasta 1979 cuando Gange y Wilson Jones caracterizaron histológicamente esta entidad². Se trata de una variante histopatológica muy infrecuente de SK. Supone menos del 5% de todos los casos de SK y puede aparecer en todos los subtipos epidemiológicos de este tumor³⁻⁵.

Clínicamente, la presencia de lesiones vasculares a tipo ampolla ha sido descrita como un hallazgo característico de esta entidad, aunque puede mostrarse con cualquiera de las formas de presentación de un SK típico¹⁻⁷.

Histológicamente, a diferencia del SK típico, en la variante tipo linfangioma no es frecuente observar depósitos de hemosiderina. Tampoco suelen existir hematíes extravasados, ni presentes en el interior de las luces vasculares, y las células fusiformes suelen ser muy escasas, lo que contribuye a la apariencia linfangiomatosa de las lesiones. Las áreas linfangiomatosas suelen constituir un hallazgo focal dentro de un SK típico. Así pues, la presencia de áreas típicas de SK sería un dato fundamental para orientar el diagnóstico⁴. Sin embargo, existen SKTL descritos sin áreas de SK típico por lo que en estos casos el diagnóstico diferencial con otros tumores vasculares benignos y malignos es mucho más complejo y debe incluir entidades



Figura 1 A: Aspecto inicial de la lesión en la cara flexora del antebrazo. Placa eritematosa-violácea mal delimitada, de tacto blando y depresible.
 B: Lesión del antebrazo en el momento de la cuarta recidiva, hace 3 años. Placa marrón-eritematosa de bordes mal definidos y tacto indurado.
 C: Lesión del muslo derecho en la última recidiva, hace 6 meses. Tumoración multinodular de superficie ulcerada y aspecto carnososo.

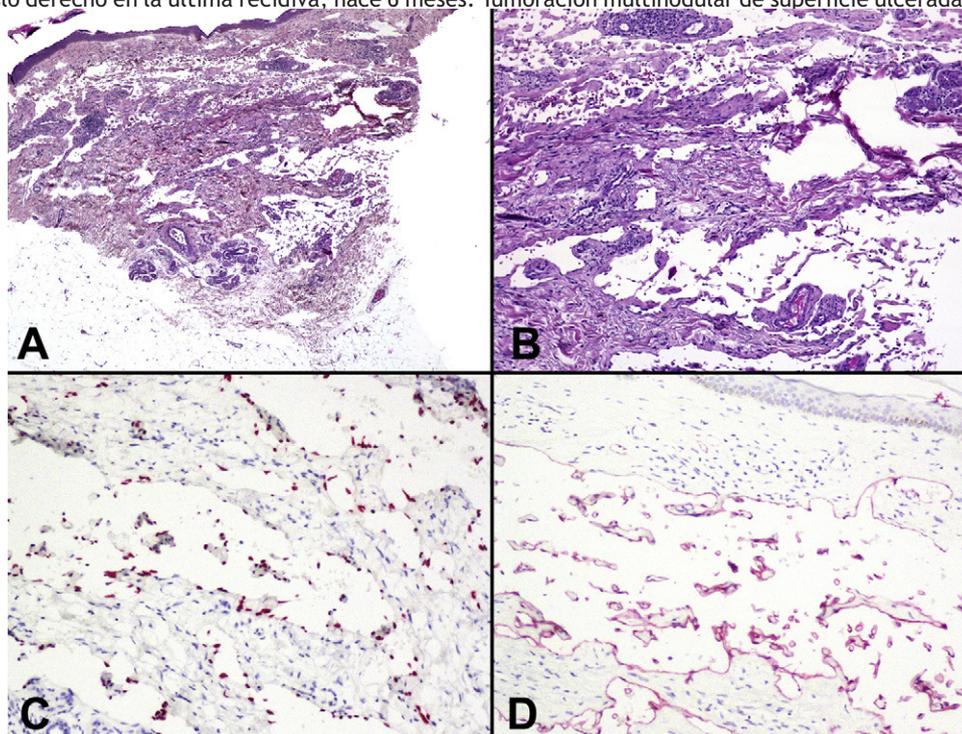


Figura 2 A: Tumoración dérmica mal delimitada constituida por amplios espacios vasculares. (hematoxilina-eosina x10).
 B: Luces vasculares dilatadas dispuestas entre los haces de colágeno, revestidas por un endotelio plano de aspecto benigno, sin atipia nuclear, pleomorfismo celular ni mitosis. (hematoxilina-eosina x100).
 C: Los núcleos de las células endoteliales, que revestían las luces de las áreas a tipo linfangioma, se tiñeron con el marcador inmunohistoquímico para herpes virus tipo 8 (x200).
 D: Positividad para podoplanina en las células endoteliales (x200).

como el linfangioendotelioma benigno, el hemangioendotelioma de células fusiformes, el angiosarcoma de bajo grado, el hemangioendotelioma retiforme y el hemangioma en tachuela^{2,8,9}. En estos casos, el estudio inmunohistoquímico con anticuerpos frente al HHV-8 juega un papel fundamental para establecer el diagnóstico definitivo^{6,9,10}.

La histogénesis del SK ha sido un tema controvertido. Se ha debatido mucho sobre el origen sanguíneo o linfático de sus células endoteliales. En el caso concreto del SKTL, los hallazgos histológicos sugieren su origen a partir de células endoteliales linfáticas, tal y como sugirieron Gange y Wilson Jones en su descripción inicial². Esta apreciación ha sido apoyada por los recientes hallazgos inmunohistoquímicos que demuestran, como sucedía en nuestro caso, una intensa expresión en las células neoplásicas de diferentes marcadores específicos de endotelio linfático. Se ha postulado que el linfedema crónico o el antecedente de radioterapia en la zona afectada pueden ser factores que favorezcan el desarrollo de lesiones de SK con un patrón histopatológico que recuerda al de un linfangioma^{1,5}. Nuestra paciente no había sido irradiada ni presentaba linfedema crónico. Además, la lesión se localizaba en el antebrazo, y no en los miembros inferiores que es la localización descrita con mayor frecuencia para esta forma de SK.

Como conclusión, presentamos un nuevo caso de SKTL con historia previa de SK clásico histológicamente típico, que en las sucesivas recidivas desarrolló lesiones con el mismo aspecto clínico que las anteriores, pero con hallazgos histopatológicos de tipo linfangioma. Un detallado estudio histológico apoyado por determinaciones inmunohistoquímicas como el antígeno nuclear latente del HHV-8 será fundamental para establecer el diagnóstico de SKTL.

Bibliografía

1. Ronchese F, Kern AB. Lymphangioma-like tumors in Kaposi's sarcoma. *AMA Arch Derm.* 1957;75:418-27.

2. Gange RW, Jones EW. Lymphangioma-like Kaposi's sarcoma. A report of three cases. *Br J Dermatol.* 1979;100:327-34.
3. Cossu S, Satta R, Cottoni F, Massarelli G. Lymphangioma-like variant of Kaposi's sarcoma: clinicopathologic study of seven cases with review of the literature. *Am J Dermatopathol.* 1997;19:16-22.
4. Ramirez JA, Laskin WB, Guitart J. Lymphangioma-like Kaposi sarcoma. *J Cutan Pathol.* 2005;32:286-92.
5. Davis DA, Scott DM. Lymphangioma-like Kaposi's sarcoma: etiology and literature review. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:123-7.
6. Pantanowitz L, Duke WH. Lymphoedematous variants of Kaposi's sarcoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22:118-20.
7. Borroni G, Brazzelli V, Vignoli GP, Gaviglio MR. Bullous lesions in Kaposi's sarcoma: case report. *Am J Dermatopathol.* 1997;19:379-83.
8. Messeguer F, Sanmartin O, Martorell-Calatayud A, Nagore E, Requena C, Guillen-Barona C. Acquired progressive lymphangioma (benign lymphangi endothelioma). *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:792-7.
9. Requena L, Requena C. Histopathology of the more common viral skin infections. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:201-16.
10. Courville P, Simon F, Le Pessot F, Tallet Y, Debab Y, Metayer J. Detection of HHV8 latent nuclear antigen by immunohistochemistry. A new tool for differentiating Kaposi's sarcoma from its mimics. *Ann Pathol.* 2002;22:267-76.

A. Agustí-Mejías^{a,*}, F. Messeguer^b, A. Pérez^a
y V. Alegre de Miquel^a

^a Servicio de Dermatología, Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^b Servicio de Dermatología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: annaagusti@comv.es (A. Agustí-Mejías).

doi:10.1016/j.ad.2011.07.020

Queratoacantoma digital distal: importancia del diagnóstico diferencial con el carcinoma escamoso subungueal

Subungual Keratoacanthoma: The Importance of Distinguishing it From Subungual Squamous Cell Carcinoma

Sr. Director:

El queratoacantoma (QA) digital distal o queratoacantoma subungueal es una variante infrecuente y destructiva de queratoacantoma que raramente muestra regresión espontánea. Puede involucrar al tejido subungueal distal o al pliegue ungueal proximal y, en ocasiones, también se puede afectar el hueso subyacente. Los hallazgos histopatológicos son similares a aquellos encontrados en el QA solitario, aunque muestran una mayor disqueratosis con escasa o nula atipia nuclear.

Presentamos el caso de una mujer caucásica de 39 años, sin antecedentes médicos de interés, con una lesión nodular hiperqueratósica y muy dolorosa en la región subungueal distal del cuarto dedo de la mano izquierda, con un rápido crecimiento durante el último mes (fig. 1). Ante la sospecha diagnóstica, se solicitó un estudio radiográfico de la mano izquierda que reveló una lesión osteolítica en la falange subyacente al nódulo. En base a estos hallazgos, se llevó a cabo una escisión completa de la lesión manteniendo una actitud conservadora con respecto al hueso subyacente.

El examen histopatológico mediante la tinción de hematoxilina-eosina mostró hiperqueratosis epidérmica y focos de paraqueratosis asociados a un cráter central relleno de queratina amorfa. También se observaban células disqueratósicas, neutrófilos y eosinófilos intraepiteliales en bajo número, escasa atipia nuclear, infiltrados dérmicos parcheados de células linfoplasmocitarias y escasa o nula fibrosis en las bases (fig. 2a-c). La tinción para el marcador de proliferación celular Ki-67 mostró únicamente positividad en el