

así, sino que se trata de un adulto de 37 años y con tan sólo unos meses de evolución de su balanitis plasmocelular. Probablemente no sea imprescindible un periodo excesivamente largo para inducir la transformación mucinosa del epitelio.

El diagnóstico diferencial se plantea especialmente con la enfermedad de Paget extramamaria; por ello es importante conocer la existencia de la MM genital con el fin de evitar tratamientos agresivos innecesarios.

Bibliografía

1. Coghil SB, Tyler X, Shaxted EJ. Benign mucinous metaplasia of the vulva. *Histopathology*. 1990;17:373-5.
2. Val-Bernal J, Hernández-Nieto E. Benign mucinous metaplasia of the penis. A lesion resembling extramammary Paget's disease. *J Cutan Pathol*. 2000;27:76-9.
3. Fang AW, Whittaker MA, Theaker JM. Mucinous metaplasia of the penis. *Histopathology*. 2002;40:177-9.
4. Ruiz-Genao DP, Daudén-Tello E, Adrados M, Fraga J, García-Díez A. Mucinous metaplasia of the glans penis. *Histopathology*. 2004;44:90-1.
5. Mathew M, Joshi A, Roy A. Mucinous metaplasia of the prepuce – a case report and review of the literature. *Indian J Pathol Microbiol*. 2006;49:263-4.

M. García-Abós^{a,*}, J. Fraga^b y E. Daudén^a

^aServicio de Dermatología, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de la Princesa, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miriamg.abos@gmail.com (M. García-Abós).

doi:10.1016/j.ad.2009.11.013

Hemangioma sinusoidal. Estudio inmunohistoquímico con GLUT1 y WT1

Sinusoidal Hemangioma: Immunohistochemical Analysis with Glucose Transporter 1 (GLUT1) and Williams Tumor Protein 1 (WT1)

Sr. Director:

En la década de los 80 la aparición del sarcoma de Kaposi relacionado con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida provocó un mayor interés por las lesiones vasculares, que se ha traducido en un cambio radical en cuanto al concepto y la clasificación de las mismas, con la aparición de hasta 17 nuevas entidades¹, entre ellas el hemangioma sinusoidal².

Exponemos el caso de un paciente de 59 años que consultó por un nódulo de 4 años de evolución, que había



Figura 1 Aspecto clínico de la lesión: nódulo redondeado bien delimitado con un leve tinte azulado.

sufrido un crecimiento paulatino en los últimos 6 meses. Era asintomático y se localizaba en la cara anteroexterna del tercio superior del muslo derecho. A la exploración se apreciaba un nódulo redondeado bien delimitado, de consistencia firme a elástica, no adherido a planos, que presentaba un leve tinte azulado (fig. 1). El estudio histopatológico de la lesión mostraba un tumor bien circunscrito, aunque no encapsulado, de aspecto vascular que reemplazaba varios lóbulos grasos. Estaba constituido por luces vasculares de diversos tamaños, de pared fina, formadas por una única hilera de células endoteliales que se

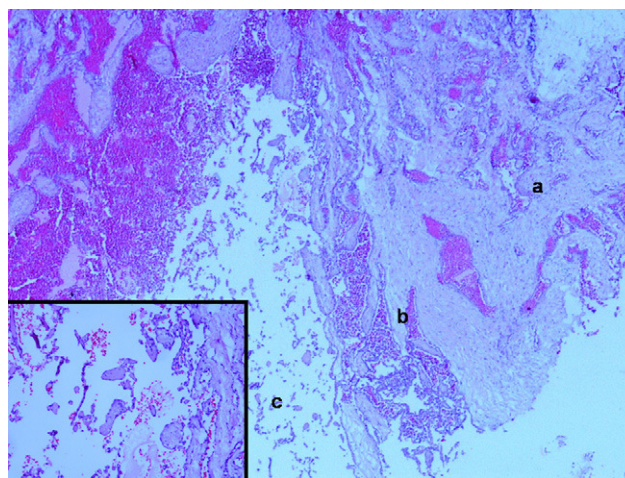


Figura 2 Tumor compuesto por luces vasculares que se disponen en distintos patrones: a) luces independientes separadas por un estroma de colágeno. b) espacios vasculares individualizados pero dispuestos pared con pared, de forma que no se apreciaba apenas estroma entre ellos. c) grandes luces vasculares en las que parecían flotar islas constituidas por un centro de colágeno y tapizadas por células endoteliales. (Hematoxilina eosina, $\times 40$; detalle, hematoxilina eosina, $\times 200$).

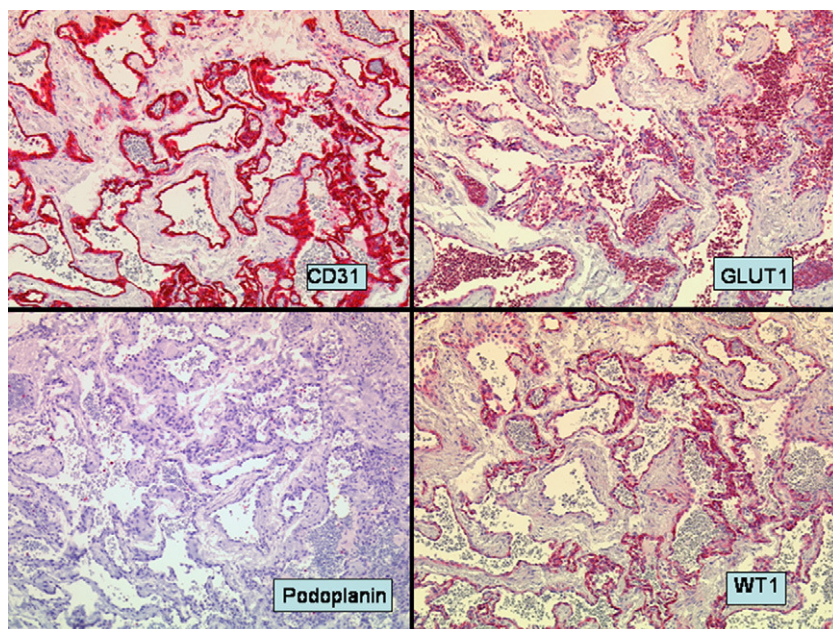


Figura 3 Inmunohistoquímica donde se aprecia la positividad para CD31 ($\times 100$, superior izquierda) y WT1 ($\times 100$, inferior derecha), y la negatividad para GLUT1 ($\times 100$, superior derecha), en rojo los hematíes; las células endoteliales son negativas y podoplanina ($\times 100$, inferior izquierda).

disponían formando diversos patrones (fig. 2): a) luces independientes separadas por un estroma de colágeno; b) espacios vasculares individualizados pero dispuestos pared con pared, de forma que no se apreciaba apenas estroma entre ellos, y c) grandes luces vasculares en las que parecían flotar islas constituidas por un centro de colágeno y tapizadas por células endoteliales (fig. 2). Las luces vasculares bien estaban vacías, bien llenas de hematíes, y en alguna zona también era evidente la presencia de trombos intraluminales. No se apreciaban ni mitosis ni atipias. El estudio inmunohistoquímico mostró negatividad para GLUT1 y podoplanina y positividad para WT1 y CD31 (fig. 3).

En 1991 Calonje et al² describieron 12 pacientes con un tumor vascular que consideraron una variante en el adulto de hemangioma cavernoso (actualmente hemangioma infantil)²⁻⁴. Se trataba de un nódulo único de hasta 3,5 cm de diámetro, de predominio femenino, que afectaba sobre todo a la extremidad superior. Histopatológicamente se trataba de un tumor localizado en la grasa subcutánea constituido por múltiples vasos sanguíneos interconectados, dando el aspecto de un colador, y que presentaba estructuras pseudopapilares en su interior, con tendencia a la trombosis y a la calcificación en el centro de la lesión⁵.

Este mismo patrón histopatológico de luces interconectadas y presencia de pseudopapilas se ha encontrado, aunque de forma focal, en otros tumores vasculares como el hemangioma de células fusiformes⁶ y el hemangioma infantil. Enjorlas et al⁷ publicaron 4 casos con lesiones vasculares cuya histopatología era superponible a la del hemangioma sinusoidal; no obstante, presentaban notables diferencias con los casos descritos por Calonje et al. Se localizaban en la región orbicular, eran multilobulares y progresivos, lo que conllevaba un difícil tratamiento con frecuentes recidivas y un mal pronóstico por la afectación

de estructuras adyacentes. Además, las lesiones estaban presentes desde el nacimiento o en la infancia en 3 de los 4 casos. A pesar de que consideraron estas lesiones hemangiomas sinusoidales, concluyen que lo más probable es que se tratara de una malformación vascular. A nuestro entender, a pesar de las semejanzas histopatológicas, los artículos de Calonje et al y Enjorlas et al describen entidades distintas.

GLUT1 es un marcador presente en el endotelio de las barreras vasculares tales como la placenta y el sistema nervioso central^{8,9}. Además, se positiviza en todos los estadios de los hemangiomas infantiles. La negatividad de este marcador en nuestro caso separa definitivamente el hemangioma sinusoidal del hemangioma infantil. Por otro lado, se ha descrito que la expresión del gen 1 del tumor de Wilms es útil para diferenciar las malformaciones vasculares (en las que es negativo) de las neoplasias vasculares, que muestran positividad¹⁰. La positividad del WT1 y la negatividad de la podoplanina descartarían por un lado que se tratara de una malformación vascular y, por otro, que tuviera un origen linfático.

En conclusión, hemos presentado un nuevo caso de hemangioma sinusoidal, un tumor vascular muy raro, al que se le han realizado estudios inmunohistoquímicos con GLUT1 y WT1, no realizados hasta el momento en este tumor, que lo colocan como una entidad independiente con características clínico-histológicas distintivas que no está relacionado con los hemangiomas infantiles (hemangioma cavernoso).

Bibliografía

1. Sangüeza OP, Requena L. Pathology of vascular skin lesions. Clinicopathologic correlations, 1st ed. Totowa: Human Press; 2003.

2. Calonje E, Fletcher CDM. Hemangioma sinusoidal. A distinctive benign vascular neoplasm within the group of cavernous hemangiomas. *Am J Surg Pathol*. 1991;15:1130-5.
 3. Prieto VG, Shea CR. Selected cutaneous vascular neoplasms. A review. *Dermatol Clin*. 1999;17:507-19.
 4. Tsang WYW, Chan JKC, Fletcher CDM. Recently characterized vascular tumours of skin and soft tissues. *Histopathology*. 1991;19:489-501.
 5. Nakamura M, Miyachi Y. Calcifying sinusoidal haemangioma on the back. *Br J Dermatol*. 1999;141:377-8.
 6. Tomasini C, Aloï F, Soro E, Elia V. Spindle cell hemangioma. *Dermatology*. 1999;199:274-6.
 7. Enjolras O, Wassef M, Brocheriou-Spelle I, Josset P, Tran Ba Huy P, Merland JJ. Hémangiome sinusoidal. *Ann Dermatol Venerol*. 1998;125:575-80.
 8. North PE, Waner M, Mizeracki A, Mihm Jr MC. GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. *Hum Pathol*. 2000;31:11-22.
 9. North PE, Waner M, Mizeracki A, Mrak RE, Nicholas R, Kincannon J, et al. A unique microvascular phenotype shared by juvenile hemangiomas and human placenta. *Arch Dermatol*. 2001;137:559-70.
 10. Lawley LP, Cerimele F, Weiss SW, North P, Cohen C, Kozakewich PW, et al. Expression of Wilms tumor 1 gene distinguishes vascular malformations from proliferative endothelial lesions. *Arch Dermatol*. 2005;141:1297-300.
- E. Piqué-Duran^{a,*}, B.E. Paredes^b y S. Palacios-Llopis^c
- ^aSección de Dermatología, Hospital Dr. José Molina Orosa, Arrecife, Lanzarote, España
^bDepartamento de Patología, Hospital Dr. José Molina Orosa, Arrecife, Lanzarote, España
^cDermatopathologie Friedrichshafen Bodensee, Friedrichshafen, Alemania
- *Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: epiqued@medynet.com
 (E. Piqué-Duran).

doi:10.1016/j.ad.2009.11.018

Dermatitis alérgica de contacto por dimetilfumarato en botas

Allergic contact dermatitis due to dimethyl fumarate in boots

Sr. Director:

Durante los últimos tres años se han venido publicando algunos casos de dermatitis alérgica de contacto (DAC) por dimetilfumarato (DMF), sobre todo en relación con el uso de sofás y calzado importados de China. En estos casos parece ser que el DMF era usado como antifúngico¹ y venía en bolsitas anti-humedad dentro del calzado o el interior de los sofás.

Presentamos el caso de una mujer de 41 años de edad sin antecedentes personales de alergia o enfermedad de interés, que tras comenzar a utilizar un calzado nuevo (en concreto unas botas) presentó a las 48 h un cuadro de prurito intenso y posterior desarrollo rápido de lesiones eritemato-edematosas con tendencia a la vesiculación que comprometían la parte distal de ambos pies, afectando al dorso de todos los dedos, el empeine y las caras laterales, además de lesiones similares algo menos edematosas en la cara interna de los tobillos y las caras anterior e inferior de ambas piernas (fig. 1). Tras tratamiento con Peitel[®] pomada y Ebastel[®] comprimidos y el cese de la utilización posterior de estas botas, el cuadro desapareció en aproximadamente dos semanas.

La paciente manifestó que dentro de las botas se encontraban pequeñas bolsas que le informaron que se utilizaban para la conservación de las botas en el proceso que media entre su fabricación y posterior traslado al continente europeo. La paciente envió una de las botas a la Consejería de Industria y Comercio (Servicio de Consumo) para su análisis, confirmándose la presencia de componentes orgánicos volátiles como benceno, tolueno y DMF.

Se realizaron pruebas epicutáneas con la batería estándar del Grupo Español de Investigación en Dermatitis y Alergia Cutánea (GEIDAC) (29 alérgenos) y con la batería de calzado (Chemotechnique Diagnostics[®], Malmoe, Sweden) (28 alérgenos) con resultado negativo. Posteriormente se realizó una prueba epicutánea con DMF al 0,01% en vaselina (Marti Tor[®], Barcelona, España) que presentó una clara positividad (++) a las 48 y 96 h (fig. 2). Por último se realizaron controles con DMF al 0,01% en vaselina en 15 pacientes sanos con resultados negativos.

Durante los años 2007 y 2008 se publicaron algunos casos en el Norte de Europa provocados por la utilización de sofás importados de China²⁻⁴, demostrándose la implicación de DMF⁵, y también recientemente en relación con el calzado^{6,7}.

El DMF es un éster del ácido fumárico que se ha usado para el tratamiento por vía oral de la psoriasis, con capacidad irritante y que también puede provocar urticaria de contacto no inmunológica, siendo clasificado como sensibilizante moderado de contacto en modelos animales⁸. En ensayos recientes por vía tópica los ésteres del ácido fumárico han sido considerados como una potencial causa de irritación y sensibilización⁹.



Figura 1 Eccema que afecta a los dedos, al empeine, al tobillo y a la parte inferior de la pierna.