

# Doença de Kimura não é hiperplasia angiolímfóide com eosinofilia: correlação clinicopatológica com revisão da literatura e definição de critérios diagnósticos\*

## *Kimura disease is not angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: clinical and pathological correlation with literature review and definition of diagnostic criteria\**

Pedro Leonardo Briggs<sup>1</sup>

**Resumo:** A doença de Kimura é doença inflamatória crônica que se manifesta como crescimento tumoral indolor na região da cabeça e do pescoço, frequentemente associada à linfadenopatia cervical. Por ser doença rara, ter sido descrita inicialmente na literatura oriental e ter características em comum com a hiperplasia angiolímfóide com eosinofilia, a doença de Kimura tem sido confundida com essa enfermidade, da qual deve ser distinguida. Neste artigo, revisam-se as características clínicas e histopatológicas e apresentam-se critérios para a diferenciação dessas duas entidades.

Palavras-chave: Hemangioma; Hiperplasia angiolímfóide com eosinofilia; Histologia

**Abstract:** Kimura disease is a rare chronic inflammatory disease that presents as a tumor-like swelling in the head and neck region and is often associated with regional cervical lymphadenopathy. Cases have been described predominantly in the oriental literature. Kimura disease has been confused with angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia, for having common characteristics, but both conditions should be differentiated. In this article, the clinical and histopathological characteristics are revised and the criteria to differentiate the two conditions are presented.

Keywords: Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia; Hemangioma; Histology

### INTRODUÇÃO

A doença de Kimura (DK) foi descrita inicialmente em 1937 na literatura chinesa por Kimm e Szeto<sup>1</sup> como “linfogranuloma eosinofílico hiperplásico”, tornando-se conhecida como DK após a publicação por Kimura et al.<sup>2</sup> de casos similares no Japão sob o título de “Granulação atípica associada a alterações hiperplásicas em tecido linfóide”. É doença inflamatória crônica envolvendo a derme e o tecido celular subcutâneo, caracterizada por um ou múltiplos nódulos ou massas indolores. Ocorre predominantemente de forma unilateral na região da cabeça e do pescoço

e com frequência está associada à linfadenopatia regional com ou sem comprometimento de glândulas salivares.<sup>3</sup> Histopatologicamente caracteriza-se por infiltrado inflamatório linfocítico com formação de folículos linfóides entremeados por agregados de eosinófilos e fibrose variável em um estroma ricamente vascular. A fisiopatologia da DK permanece desconhecida, embora reação alérgica, trauma e processo auto-imune tenham sido implicados como fatores desencadeantes.<sup>3,4</sup>

A hiperplasia angiolímfóide com eosinofilia sub-

\* Trabalho parcialmente realizado na New York University, NYU Medical Center - New York, NY, EUA.  
Conflito de interesse declarado: Nenhum.

<sup>1</sup> Doutor em Dermatologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ - Rio de Janeiro (RJ), Brasil. Fellow em Dermatopatologia pela New York University. Fellow em Cirurgia de Mohs pela University of Wisconsin.

cutânea (Hale) foi descrita em 1969 por Wells e Whimpter,<sup>5</sup> que estudaram nove pacientes com nódulos subcutâneos persistentes na cabeça e no pescoço. Esses casos apresentavam histopatologicamente proliferação vascular exuberante, infiltrado inflamatório contendo linfócitos, eosinófilos e mastócitos, porém nenhum grau de fibrose. Os autores consideraram que a fase tardia da HALE corresponderia à doença de Kimura e foram seguidos em suas observações por Reed et al.<sup>6</sup> e Eveson et al.<sup>7</sup> Posteriormente, numerosos artigos<sup>8-10</sup> passaram a considerar sinônimas as duas denominações.

Embora artigos recentes<sup>11,12</sup> tenham estabelecido critérios consistentes para a diferenciação entre HALE e doença de Kimura, diversos autores ainda confundem essas duas entidades.<sup>13-15</sup>

### Doença de Kimura

A DK é desordem inflamatória rara de causa desconhecida. A maior parte dos pacientes é composta por jovens do sexo masculino e de origem asiática. A prevalência em pacientes de outras raças é considerada baixa. A doença é caracterizada por uma tríade de massa ou massas subcutâneas indolores na região da cabeça e do pescoço, eosinofilia no sangue periférico e nos tecidos, e aumento acentuado de níveis séricos de imunoglobulina E (IgE).<sup>16,17</sup>

Ao exame físico, pacientes com DK apresentam uma ou mais massas subcutâneas na região da cabeça e do pescoço, acompanhadas de adenomegalias satélites e/ou aumento de volume de glândulas salivares, principalmente parótidas e submaxilares (Figura 1).

As lesões são firmes à palpação, indolores e aumentam progressivamente de tamanho, podendo

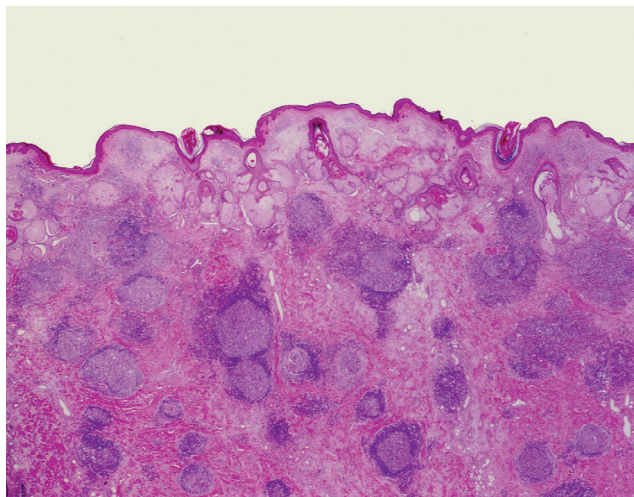


**FIGURA 1:** Doença de Kimura: massas subcutâneas na região do pescoço acompanhadas de aumento de volume de glândulas salivares. Fonte: Ackerman AB, Briggs PL. Differential diagnosis in dermatopathology. Vol III. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1993. p.62-5.

chegar a medir entre três e 10cm de diâmetro. Existe acentuada preponderância do sexo masculino, com relação masculino/feminino de 2:1, sendo a terceira década a faixa etária mais acometida pelo início da doença.<sup>18,19</sup> Kung et al.<sup>3</sup> estudaram 21 pacientes, sendo 18 homens e três mulheres, e observaram que a idade de aparecimento das lesões variava de sete a 50 anos, com média de 28 anos. Frequentemente esses pacientes referiam prurido na pele sobrejacente. Neste estudo, a maioria das lesões encontrava-se na região da cabeça e do pescoço, havendo também em sete casos comprometimento da glândula parótida. Foram descritas também lesões nas regiões inguinal, membros superiores e parede torácica.<sup>3</sup>

Embora a patogenia da DK permaneça desconhecida, ela é considerada atualmente doença de origem alérgica e parece ser um distúrbio imunológico sistêmico. A eosinofilia e o aumento nos níveis séricos de IgE permitem que a DK seja considerada reação alérgica tipo CD4(+) T *helper* 2 (Th2). Células Th2 produziram interleucinas (IL) IL-4 IL-5 e IL-13, que por sua vez agiriam nas células B promovendo a produção de IgE antígeno específicas. A proliferação celular Th2 e a superexpressão de citocinas desempenhariam papel fundamental no desenvolvimento da doença.<sup>16,20</sup>

As alterações histopatológicas da DK consistem de infiltrado inflamatório maciço, nodular e difuso, misto, composto predominantemente por linfócitos e eosinófilos ocupando toda a extensão da derme reticular, tecido celular subcutâneo e, algumas vezes, fáscia muscular e músculo esquelético (Figura 2). O infiltrado inflamatório é mal circunscrito e contém numerosos folículos linfóides, podendo ocorrer infil-



**FIGURA 2:** Doença de Kimura: infiltrado inflamatório maciço, nodular e difuso, misto, ocupando toda a extensão da derme reticular. O infiltrado inflamatório é mal circunscrito e contém numerosos folículos linfóides (HE x 50)

tração de glândulas salivares adjacentes.<sup>13,15</sup> Os folículos linfóides são hiperplásicos e contêm centros germinativos proeminentes (Figura 3). Ocasionalmente pode haver infiltração eosinofílica com áreas de necrose (Figura 4). Embora plasmócitos e histiócitos estejam presentes, não se observam células epitelióides, células gigantes multinucleadas ou granulomas.<sup>3,10</sup> Verifica-se fibroplasia no tecido celular subcutâneo e ao redor da lesão. Ocasionalmente pode ser constatada fibrose estendendo-se sob a forma de septos. A celularidade da fibroplasia é variável, tendendo à hialinização em lesões mais antigas.<sup>13,21</sup>

As lesões são marcadamente vasculares, os capilares, numerosos, e seu endotélio, proeminente e sem atipias citológicas.<sup>13,21</sup> Pequenas artérias apresentam hiperplasia ou fibrose das túnicas íntima e muscular. Raramente observam-se artérias de grande calibre. Em lesões mais antigas existem fibrose mais acentuada, folículos linfóides menos ativos, infiltrado inflamatório menos intenso e componente vascular relativamente menos exuberante.<sup>13,15,21</sup>

Devido à natureza benigna da DK, o tratamento consiste desde a observação e acompanhamento em casos discretos e assintomáticos até excisão cirúrgica conservativa, embora as lesões tendam a recidivar com certa freqüência. Outras opções terapêuticas menos utilizadas incluem corticóides intralesionais, ciclosporina, pentoxifilina e radioterapia.<sup>22-27</sup>

### Hiperplasia angiolinfóide com eosinofilia (HALE)

Em 1969, Wells e Whimpter<sup>5</sup> estudaram nove pacientes com nódulos subcutâneos persistentes na cabeça e no pescoço e os descreveram sob o nome de “hiperplasia angiolinfóide com eosinofilia subcutânea” (HALE). Wilson-Jones e Bleehen<sup>28</sup> descreveram lesões semelhantes e as publicaram no mesmo ano e

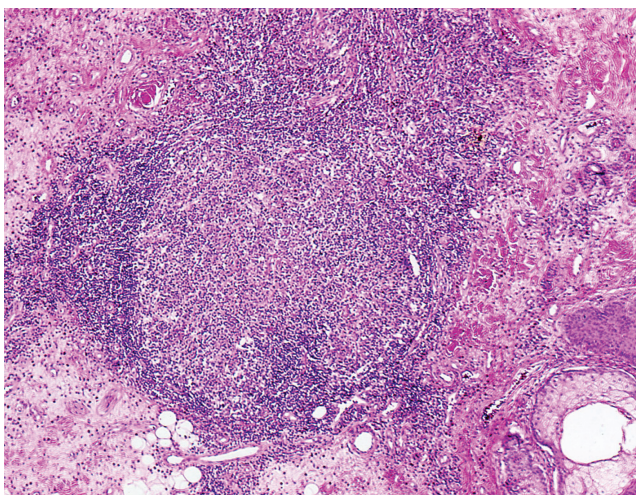


FIGURA 3: Doença de Kimura: folículos linfóides são hiperplásicos e contêm centros germinativos proeminentes (HE x 100)

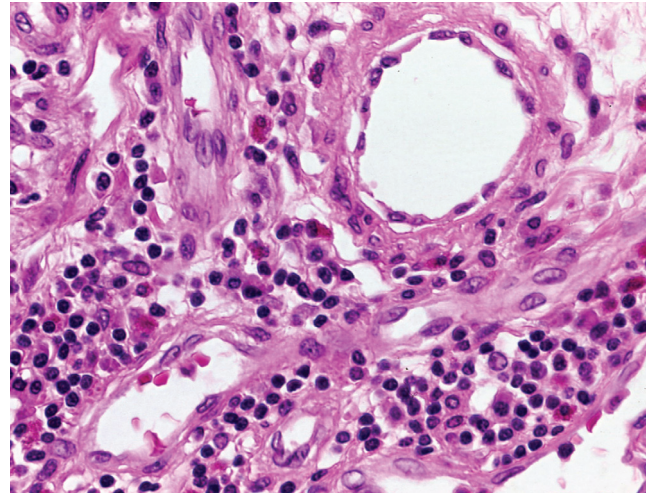


FIGURA 4: Doença de Kimura: infiltrado inflamatório denso contendo numerosos eosinófilos (HE x 400)

no mesmo periódico sob a denominação “nódulos angiomatosos inflamatórios com vasos sangüíneos anormais ocorrendo no couro cabeludo e orelhas – granuloma piogênico pseudo ou atípico”. Em 1983, Enzinger e Weiss,<sup>29</sup> em seu livro *Soft Tissue Tumor* propuseram a expressão “hemangioma epitelióide” para essa formação vascular incomum e distinta.

A HALE é doença rara que se manifesta pela presença de pápulas e nódulos dérmicos, medindo cerca de dois a 3cm e de coloração variando do castanho-claro ao rosa (Figura 5). Ocorre predominantemente na região da cabeça e do pescoço, e principalmente ao redor do ouvido externo de pacientes jovens. Parece haver maior incidência no sexo feminino, sendo mais comum em pacientes com idades entre 20 e 50 anos, com pico de incidência entre 30 e 33 anos.<sup>21,30</sup> Embora sua patogenia permaneça indefinida e alguns autores a considerem uma reação vaso-



FIGURA 5: HALE: pápulas e nódulos dérmicos, localizados na região da cabeça

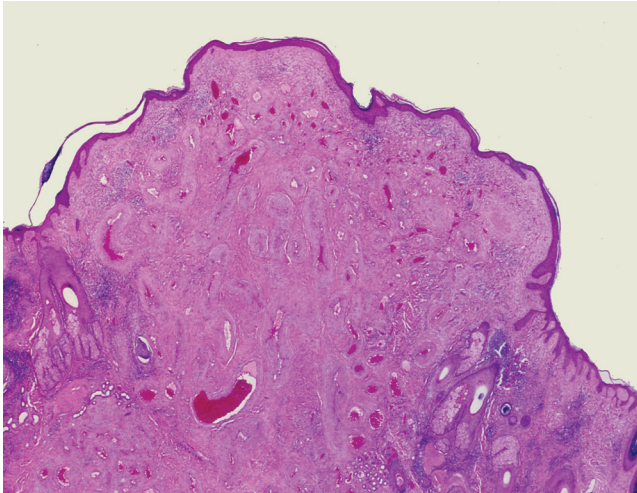


FIGURA 6: HALE: proliferação vascular e infiltração inflamatória em toda a extensão da derme reticular (HE x 50)

proliferativa anormal, trabalhos recentes<sup>11,13</sup> tendem a considerá-la neoplasia vascular benigna ou má-formação vascular secundária a um *shunt* arteriovenoso subcutâneo, que eventualmente pode estar associado a trauma prévio. A eosinofilia no sangue periférico é freqüentemente ausente na HALE, assim como os níveis de IgE, que se encontram normais.<sup>13</sup>

Histopatologicamente a HALE caracteriza-se predominantemente por proliferação vascular e infiltração inflamatória (Figura 6).<sup>13,15,30</sup> O componente vascular é composto por capilares agrupados ao redor de vasos arteriais ou venosos, dilatados e atípicos, formando uma arquitetura lobular e algumas vezes envolvidos por um estroma fibromixóide (Figura

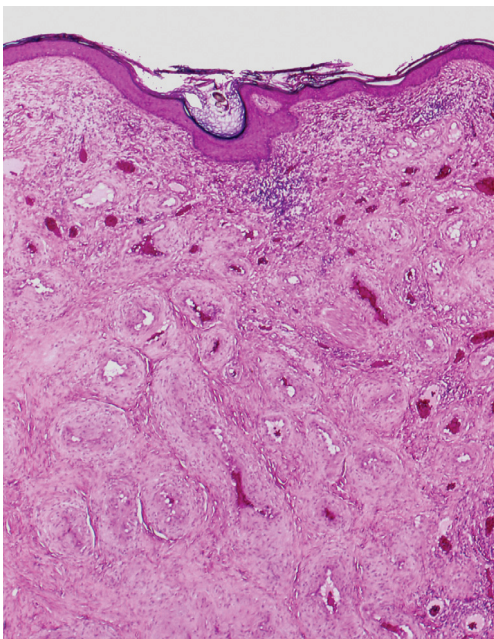


FIGURA 7: HALE: vasos sanguíneos dilatados, alguns com formatos bizarros e irregulares na derme reticular. Infiltrado inflamatório contendo linfócitos e eosinófilos (HE x 100)

7).<sup>13</sup> Esses capilares apresentam endotélio protuso, com núcleos arredondados e algumas vezes poligonais (Figura 8). Um ou mais vacúolos citoplasmáticos podem ser observados nas células endoteliais anormais. A lesão pode crescer inteiramente em um vaso sanguíneo ou originar-se da parede vascular.<sup>21</sup>

O componente inflamatório caracteriza-se por infiltrado superficial e profundo, nodular e difuso, composto predominantemente por linfócitos, eosinófilos em número variável, plasmócitos e mastócitos. Folículos linfóides são raros ou ausentes na maioria dos casos. O infiltrado inflamatório tende a ser menos conspicuo em lesões papulosas do que em lesões nodulares.<sup>13,21</sup>

Além de DK, o diagnóstico diferencial de HALE deve incluir angiossarcoma, hemangioma, heman-gioendotelioma e reação a picada de insetos.<sup>15</sup>

Angiossarcomas podem ser distinguidos de HALE por apresentar atipia nuclear com hiper-cromatismo, atividade mitótica e pela raridade de eosinófilos no infiltrado inflamatório.

Hemangiomas não apresentam infiltrado inflamatório intrínseco e raramente mostram células endoteliais aumentadas, protusas ou com citoplasma eosinofílico. Além das características acima, o heman-gioendotelioma tem crescimento reticulado caracte-rístico.<sup>15,21</sup>

Reações a picada de inseto ou reações a vacinas podem apresentar características inflamatórias em comum com HALE, porém raramente demonstram um componente vascular exuberante.<sup>15</sup>

O tratamento de HALE é sempre um desafio.<sup>20,31</sup> Excisão cirúrgica, incluindo os segmentos arteriais e

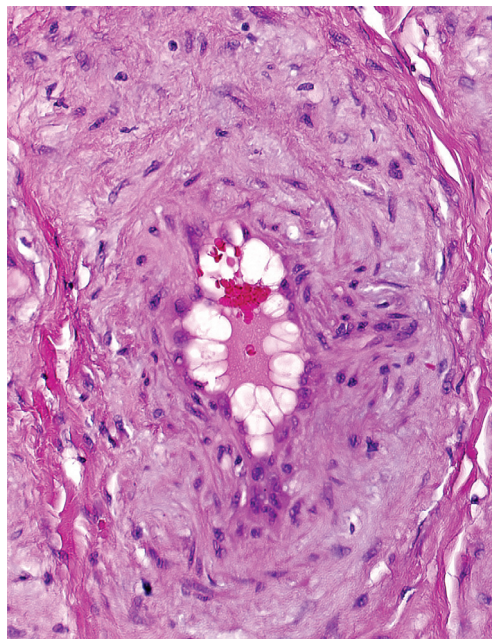


FIGURA 8: HALE: numerosas células endoteliais aumentadas no lúmen de um vaso sanguíneo anormal. Linfócitos e eosinófilos presentes (HE x 400)

**QUADRO 1: Características histopatológicas comuns entre HALE e DK**

- ♦ podem envolver a derme e o tecido celular subcutâneo
- ♦ apresentam infiltrado inflamatório composto por linfócitos e eosinófilos
- ♦ apresentam vasos sanguíneos com células endoteliais que podem ser protusas e com citoplasma abundante
- ♦ apresentam fibroplasia
- ♦ podem conter plasmócitos no infiltrado inflamatório
- ♦ poupam estruturas anexiais epiteliais e não epiteliais

venosos na base da lesão, parece ser o mais eficaz. Recentemente, a cirurgia de Mohs<sup>32</sup> foi utilizada como forma de poupar mais tecido e controlar margens. Outras opções terapêuticas menos utilizadas incluem isotretinoína, interferon, pentoxifilina, imiquimod, crioterapia e laser.<sup>33-40</sup>

**DISCUSSÃO**

Por muitos anos, autores de publicações médicas na língua inglesa utilizaram as expressões HALE e DK como sinônimas.<sup>13</sup> Ainda hoje, na última edição do livro *Dermatology in General Medicine*, de Fitzpatrick e colaboradores,<sup>14</sup> ainda persiste a dúvida a respeito de as duas entidades representarem doenças distintas. A dificuldade em distingui-las deve-se

em parte à raridade de DK na literatura ocidental e às características comuns às duas doenças.<sup>3,13</sup>

HALE e DK apresentam as seguintes características histopatológicas<sup>13</sup> comuns: ambas podem envolver a derme e o tecido celular subcutâneo, apresentam infiltrado inflamatório composto por linfócitos e eosinófilos, vasos sanguíneos com células endoteliais que podem ser protusas e com citoplasma abundante, e fibroplasia, têm plasmócitos no infiltrado inflamatório e poupam estruturas anexiais epiteliais e não epiteliais (Quadro 1).

Apesar dessas características em comum, HALE e DK podem ser facilmente diferenciadas uma da outra (Quadro 2). Já no pequeno aumento do microscópio, HALE caracteriza-se por vasos sanguíneos dilatados, algumas vezes com formatos bizarros e irregulares, e com células endoteliais aumentadas e protusas com citoplasma abundante. Esses vasos freqüentemente são circundados por um anel de fibroplasia contendo mucina. Em contraste, DK caracteriza-se histopatologicamente no pequeno aumento por infiltrado inflamatório nodular e difuso em toda a extensão da derme e além, dominado por folículos linfóides associados à fibroplasia, que substitui muito do tecido celular subcutâneo.<sup>13,21</sup>

Em maiores aumentos, HALE caracteriza-se por células endoteliais aumentadas e muitas vezes

**QUADRO 2: Diagnóstico diferencial histopatológico entre HALE e DK**

<b>Hiperplasia angiolímfóide com eosinofilia</b>	<b>Doença de Kimura</b>
♦ Não se assemelha a tecido linfóide quando visto em pequeno aumento	Assemelha-se a tecido linfóide quando visto em pequeno aumento
♦ Predominantemente desordem dos vasos sanguíneos	Predominantemente desordem dos folículos linfóides
♦ Vasos sanguíneos dilatados, alguns com formatos bizarros e irregulares na derme e/ou tecido celular subcutâneo	Ausência de vasos sanguíneos irregulares e dilatados
♦ Poucos ou nenhum folículo linfóide	Numerosos folículos linfóides
♦ Presença de musculatura lisa na parede de vasos sanguíneos	Ausência de musculatura lisa na parede de vasos sanguíneos
♦ Mucina abundante nas paredes de vasos sanguíneos	Mucina ausente nas paredes de vasos sanguíneos
♦ Vasos sanguíneos com células endoteliais aumentadas e protuberantes, algumas poligonais e com citoplasma abundante	Células endoteliais não protuberantes no lúmen vascular
♦ Presença de um ou mais vacúolos no citoplasma de células endoteliais anormais	Ausência de vacúolos no citoplasma de células endoteliais
♦ O número de eosinófilos varia de nenhum a muitos	A presença de eosinófilos é sempre numerosa
♦ Tecido celular subcutâneo não é substituído por fibrose por fibrose	Tecido celular subcutâneo grandemente substituído
♦ Sem extensão à fáscia muscular músculo esquelético	Extensão à fáscia muscular e algumas vezes ao

poligonais, com vacúolos proeminentes em seu citoplasma. Esses vacúolos não estão presentes em DK. Embora eosinófilos estejam presentes em ambas as enfermidades, eles podem ser poucos ou praticamente ausentes em HALE, mas sempre abundantes em DK. Por último, enquanto folículos linfóides são uma condição *sine qua non* para o diagnóstico de DK, eles estão presentes em menos de 10% dos casos de HALE.<sup>13</sup>

Clinicamente também ocorrem diferenças importantes que permitem distinguir DK de HALE, particularmente o maior diâmetro das lesões, o maior tempo de evolução e a coloração eritematosa ou purpúrica da HALE, refletindo a natureza vascular do processo.<sup>4,13</sup>

## CONCLUSÃO

A HALE é considerada má-formação vascular resultante de um shunt arteriovenoso. O processo é predominantemente vascular, e outras alterações, como folículos linfóides e eosinófilos, parecem ser secundárias. Em contraste, DK parece ter base imunológica, refletindo os inúmeros folículos linfóides e eosinófilos que a constituem. A noção ainda presente entre alguns autores de que HALE e DK são parte de uma mesma doença não tem respaldo clínico, histopatológico ou biológico. Histopatologicamente, as duas enfermidades podem ser diferenciadas de imediato já em um pequeno aumento do microscópio, e outras características constatadas em maiores aumentos, confirmando e permitindo sua diferenciação. □

## REFERÊNCIAS

1. Kimm HT, Szeto C. Eosinophilic hyperplastic lymphogranuloma, comparison with Mikulicz's disease. *Proc Chin Med Soc.* 1937;1:329.
2. Kimura T, Yoshimura S, Ishikawa E. On the unusual granulation combined with hyperplastic changes of lymphatic tissues. *Trans Soc Pathol Jpn.* 1948;37:179-80.
3. Kung IT, Gibson JB, Bannatyne PM. Kimura's disease: a clinico-pathological study of 21 cases and its distinction from angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Pathology.* 1984;16:39-44.
4. Kuo TT, Shih LY, Chan HL. Kimura's disease. Involvement of regional lymph nodes and distinction from angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Am J Surg Pathol.* 1988;12:843-54.
5. Wells GC, Whimster IW. Subcutaneous angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Br J Dermatol.* 1969;81:1-5.
6. Reed RJ, Terazakis N. Subcutaneous angioblastic lymphoid hyperplasia with eosinophilia (Kimura's disease). *Cancer.* 1972;29:489-97.
7. Eveson JW, Lucas RB. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *J Oral Pathol.* 1979;8:103-8.
8. Kim BH, Sithian N, Cucolo GF. Subcutaneous angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (Kimura's disease). Report of a case. *Arch Dermatol.* 1975;110:1246-8.
9. Rehak A, Bou-Resli M, Mousa AM. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Dermatologica.* 1980;161:157-66.
10. Thompson JW, Colman M, Williamson C, Ward PH. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia of the external canal. *Arch Otolaryngol.* 1981;107:316-9.
11. Googe PB, Harris NL, Mihm MC Jr. Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: two distinct histopathological entities. *J Cutan Pathol.* 1987;14:263-71.
12. Chen H, Thompson LD, Aguilera NS, Abbondanzo SL. Kimura disease: a clinicopathologic study of 21 cases. *Am J Surg Pathol.* 2004;28:505-13.
13. Ackerman AB, Briggs PL. Differential diagnosis in dermatopathology. Vol III. Pennsylvania: Lea & Febiger; 1993. p.62-5.
14. Leiferman KM, Peters MS, Gleich G. Eosinophils in cutaneous diseases. In: Fitzpatrick, Eisen, Wolff, Freedberg, and Austen. *Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine.* New York: McGraw-Hill; 2003. p.959-66.
15. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Histopathology of the skin. 8th ed. Philadelphia:Lippincott; 1997. p.889-931.
16. Armstrong WB, Allison G, Pena F, Kim JK. Kimura's disease: two case reports and a literature review. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1998;107:1066-71.
17. Chen H, Thompson LD, Aguilera NS, Abbondanzo SL. Kimura disease: a clinicopathologic study of 21 cases. *Am J Surg Pathol.* 2004;28:505-13.
18. Gumbs MA, Pai NB, Saraiya RJ, Rubinstein J, Vythilingam L, Choi YJ. Kimura's disease: a case report and literature review. *J Surg Oncol.* 1999;70:190-3.
19. Chun SI, Ji HG. Kimura's disease and angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: clinical and histopathologic differences. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27:954-8.
20. Shetty AK, Beaty MW, McGuirt W, Woods CR, Givner LB. Kimura's Disease: A Diagnostic Challenge. *Pediatrics.* 2002;110:39.
21. Urabe A, Tsuneyoshi M, Enjoji M. Epithelioid hemangioma versus Kimura's disease. *Am J Pathol.* 1987;11:758-66.
22. Kaneko K, Aoki M, Hattori S, Sato M, Kawana S. Successful treatment of Kimura's disease with cyclosporine. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41(5 Pt 2):893-4.

23. Hongcharu W, Baldassano M, Taylor CR. Kimura's disease with oral ulcers: response to pentoxifylline. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:905-7.
24. Itami J, Arimizu N, Miyoshi T, Ogata H, Miura K. Radiation therapy in Kimura's disease. *Acta Oncol.* 1989;28:511-4.
25. Pasyk KA, Elsenety EN, Schelbert EB. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia-acquired port-wine-stain-like lesions: attempt at treatment with the argon laser. *Head Neck Surg.* 1988;10:269-79.
26. Katagiri K, Itami S, Hatano Y, Yamaguchi T, Takayasu S. In vivo expression of IL-4, IL-5, IL-13 and IFN-gamma mRNAs in peripheral blood mononuclear cells and effect of cyclosporin A in a patient with Kimura's disease. *Br J Dermatol.* 1997;137:972-7.
27. Abrahamson TG, Davis DA. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia responsive to pulsed dye laser. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:S195-6.
28. Wilson-Jones E, Bleehen SS. Inflammatory angiomatous nodules with abnormal blood vessels occurring about the ears and scalp (pseudo or atypical pyogenic granulomas). *Br J Dermatol.* 1969;81:804-16.
29. Enzinger FM, Weiss SW. Soft tissue tumors. St. Louis: CV Mosby; 1983. p.391-7.
30. Tabata H, Ishikawa O, Ohnishi K, Ishikawa H. Kimura's disease with marked proliferation of HLA-DR+ CD4+ T cells in the skin, lymph node, and peripheral blood. *Dermatology.* 1992;184:145-8.
31. Mehregan AH, Shapiro L. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. *Arch Dermatol.* 1971; 103: 50-7.
32. Miller CJ, Iofreda MD, Ammirati CT. Mohs Micrographic Surgery for Angiolymphoid. Hyperplasia with Eosinophilia. *Dermatol Surg.* 2004;30:1169-73.
33. Cooper SM, Dawber RP, Millard P. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated by cryosurgery. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2001;15:489-90.
34. Papadavid E, Krausz T, Chu AC, Walker NP. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia successfully treated with the flash-lamp pulsed-dye laser. *Br J Dermatol.* 2000;142:192-4.
35. Rohrer TE, Allan AE. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia successfully treated with a long-pulsed tunable dye laser. *Dermatol Surg.* 2000;26:211-4.
36. Nomura K, Sasaki C, Murai T, Mitsuhashi Y, Sato S. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: successful treatment with indomethacin farnesil. *Br J Dermatol.* 1996;134:189-90.
37. Oh CW, Kim KH. Is angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia a benign vascular tumor? A case improved with oral isotretinoin. *Dermatology.* 1998;197:189-91.
38. Person J. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia may respond to pentoxifylline. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31:117-8.
39. Rampini P, Semino M, Drago F, Rampini E. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: successful treatment with interferon alpha 2b. *Dermatology* 2001;202:343.
40. Shenefelt PD, Rinker M, Caradonna S. A case of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia treated with intralesional interferon alfa-2a. *Arch Dermatol.* 2000;136:837-9.

---

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

*Pedro Leonardo Briggs*

*Rua Voluntários da Pátria, 445/1207*

*22270-000 - Rio de Janeiro - RJ*

*Como citar este artigo:* Briggs PL. Doença de Kimura não é hiperplasia angiolinfóide com eosinofilia: correlação clínico-patológica com revisão da literatura e definição de critérios diagnósticos. *An Bras Dermatol.* 2006;81(2):167-73.