

reportados en personas seropositivas por VIH y se consideran raros⁷.

Este tipo de neoplasia tiene distintas variantes morfológicas que frecuentemente coexisten, ellas incluyen: 1) etapa en parche; 2) etapa de placa localizada; 3) el SK exofítico; 4) el SK infiltrativo; 5) el SK linfadenopático localizado (con extensión de nódulos cutáneos); 6) el SK cutáneo diseminado y visceral; 7) el telangiectásico; 8) el queloidal; 9) el equimótico, y 10) el similar al linfangioma o sarcoma cavernoso⁴.

A pesar de que la mayoría de los casos se presentan en hombres, encontramos un estudio publicado por Smith et al⁸, donde analizan 250 casos de mujeres con diagnóstico histológico de SK entre 1975 y 1993. Ellos describen que el 80% son mayores de 60 años, el 64% tenía lesiones únicas y el 21% presentaba lesiones recurrentes, y concluyen que de manera exclusiva los casos en mujeres se detectan en estadios en placa y la mayoría se trata de casos esporádicos, lo cual es compatible con el perfil clínico que presenta la paciente del caso.

La neoformación multicéntrica de vasos linfáticos atípicos es el proceso primario en la histogénesis del SK. Se han descrito 3 patrones histológicos: 1) etapa en parche: es el patrón más temprano, se inicia de manera típica en la dermis reticular y su apariencia macroscópica es macular; 2) etapa en placa: clínicamente se correlaciona con múltiples lesiones pequeñas palpables y representa la expansión de células en huso vasculares a través de toda la dermis, y 3) etapa nodular: la lesión está compuesta por capas y fascículos de células vasculares en huso con atipia celular de leve a moderada, necrosis simple y eritrocitos atrapados dentro de espacios en forma de hendidura que quedan en la red formada. La mayoría de las células endoteliales involucradas en este proceso están infectadas por el VHH8⁹.

A la luz de los nuevos conocimientos oncológicos se busca evitar aquellos tratamientos más tóxicos, ya que se espera que los casos clásicos respondan bien al tratamiento local, aunque presenten recaídas. El tratamiento local incluye crioterapia, radioterapia de campo local, extendido o haz de electrones, quimioterapia intralesional o tópica, además de tratamientos experimentales como el uso de preparados de gonadotropina coriónica humana tipo beta (β -hCG), ya que inhiben el crecimiento celular de las líneas implicadas en el SK. Los tratamientos sistémicos incluyen el interferón α , la

quimioterapia combinada con adriamicina, la bleomicina, el etopósido y los alcaloides de vinca, las antraciclinas liposomales y el paclitaxel, y la talidomida como agente experimental¹⁰.

Los ancianos diabéticos representan un grupo inmunosuprimido, por lo que pueden presentar complicaciones oncológicas similares a las observadas en pacientes seropositivos por VIH, esto ha de ser tomado muy en cuenta por los clínicos encargados de atender este grupo poblacional.

Bibliografía

1. Richter F, Hill GJ, Schwartz RA. Professor Kaposi's original concepts of Kaposi's sarcoma. *J Cancer Educ*. 1995;10:113-6.
2. Iscovich J, Boffetta P, Franceschi S, Azizi E, Sarid R. Classic Kaposi sarcoma: Epidemiology and risk factors. *Cancer*. 2000;88:500-17.
3. Cook-Mozaffari P, Newton R, Beral V, Burkitt DP. The geographical distribution of Kaposi's sarcoma and of lymphomas in Africa before the AIDS epidemic. *Br J Cancer*. 1998;78:1521-8.
4. Schwartz RA, Micali G, Nasca MR, Scuderi L. Kaposi sarcoma: A continuing conundrum. *J Am Acad Dermatol*. 2008;59:179-206.
5. Anderson LA, Lauria C, Romano N, Brown EE, Whitby D, Graubard BI, et al. Risk factors for classical Kaposi sarcoma in a population-based case-control study in Sicily. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008;17:3435-43.
6. Mohanna S, Maco V, Bravo F, Gotuzzo E. Epidemiology and clinical characteristics of classic Kaposi's sarcoma, seroprevalence, and variants of human herpesvirus 8 in South America: A critical review of an old disease. *Int J Infect Dis*. 2005;9:239-50.
7. Bossuyt L, Van den Oord JJ, Degreef H. Lymphangioma-like variant of AIDS-associated Kaposi's sarcoma with pronounced edema formation. *Dermatology*. 1995;190:324-6.
8. Smith KJ, Nelson A, Angritt P, Morz A, Skelton HG. Kaposi's sarcoma in women: A clinicopathologic study. *J Cutan Med Surg*. 1999;3:132-9.
9. Hengge UR, Ruzicka T, Tyring S, Stuschke M, Roggendorf M, Schwartz RA, et al. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases. Part 1: Epidemiology, environmental predispositions, clinical manifestations, and therapy. *Lancet Infect Dis*. 2002;2:281-92.
10. Di Lorenzo G. Update on classic Kaposi sarcoma therapy: New look at an old disease. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2008;68:242-9.

Fernando Coto Yglesias * y Karina Chacón González

Servicio Hospital de Día, Hospital Nacional de Geriatría y Gerontología, Caja Costarricense de Seguro Social, San José, Costa Rica

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fernandocoto@racsacr.ac.cr (F. Coto Yglesias).

doi:10.1016/j.regg.2009.06.014

Disnea y dolor opresivo cervical en mujer de 86 años

Dyspnea and oppressive cervical pain in an 86-year-old woman

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una paciente de 86 años con antecedentes de fibrilación auricular crónica, insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial e hipertiroidismo, en tratamiento crónico con carbimazol 5 mg/día, digoxina 0,25 mg/día, nitrendipino 20 mg/día y lorazepam 1 mg/día. Índice de Barthel previo: 100.

Ingresó por presentar dificultad respiratoria y sensación dolorosa opresiva de aparición brusca a modo de "bufanda" en el cuello, que empeoraba con el decúbito supino. Tenía dificultad para la deglución de alimentos sólidos desde hacía un tiempo; sin episodios de atragantamiento ni estridor respiratorio. En la exploración física se observó TA de 145/70 mmHg, afebril, saturación del 97%; bocio de gran tamaño que ocupaba y se desplazaba a la zona laterocervical derecha, no doloroso a la palpación y sin signos inflamatorios.

Presentaba importante desarrollo de la circulación colateral en la pared anterior del tórax, con dilatación e ingurgitación de red venosa superficial de la parte superior del tronco, sin edema (fig. 1). No se observaban adenopatías. Auscultación cardíaca: arrítmica sin soplos. Auscultación pulmonar: normal. No presentaba visceromegalías ni edemas en los miembros inferiores. Sangre elemental y bioquímica normal. Hormonas tiroideas: hormona estimulante del tiroides (TSH) de 0,81 μ U/ml (c.n.: 0,46-5,00) y tiroxina libre (T4 libre) de 0,80 ng/dl (c.n.: 0,8-2,0). Radiografía de tórax: gran ensanchamiento mediastínico y desviación traqueal. Cardiomegalia. Se realizó TAC cervicotorácico que, a la altura de la embocadura torácica, mostraba una gran masa mediastínica con áreas de degeneración quística, englobando la tráquea y desplazándola a la derecha, con compresión de la vena braquiocefálica derecha. Además, comprimía la pared posterior del bronquio del lóbulo superior derecho y el tronco venoso braquiocefálico izquierdo con abundante circulación colateral. Cranealmente, la masa se extendía hasta la orofaringe, ocupando el espacio visceral del cuello, dependiendo, por tanto, de la glándula tiroidea, confirmándose entonces como diagnóstico un



Figura 1. Circulación colateral en la pared anterior del tórax con dilatación e ingurgitación de la red venosa superficial de la parte superior del tronco.

bocio intratorácico. La vena cava superior se visualizaba de calibre normal. Se realizó, además, gammagrafía tiroidea que objetivó depósito irregular con múltiples nódulos de tamaño variable, ávidos de captación y grandes formaciones nodulares isocaptantes e hipocaptantes, que penetraban de forma intratorácica en profundidad. Se realizó punción-aspiración de uno de los nódulos cuyo estudio anatomo-patológico fue negativo para malignidad.

En los casos de bocio intratorácico con manifestaciones de síndrome de vena cava superior (SVCS), el tratamiento con radioyodo ha demostrado ser muy poco efectivo; por ello, en este caso se planteó la intervención quirúrgica, pero ésta fue rechazada por la paciente. De este modo, se inició entonces tratamiento con broncodilatadores y corticoides a dosis iniciales de 40 mg/día de metilprednisolona i.v. y dosis posteriores de mantenimiento de 5 mg/día de prednisona oral. Al año y medio de seguimiento, la paciente comenzó con estridor y se propuso la colocación de endoprótesis torácica para mejorar el tamaño de la luz traqueal, pero también fue desestimado por la paciente, por lo que en la actualidad se mantiene estable con dosis de 15 mg de prednisona oral.

El SVCS es un trastorno poco frecuente, que ocurre cuando una compresión extrínseca o una oclusión intraluminal impiden el flujo sanguíneo en dicho sistema venoso. La causa en la gran mayoría de los casos es debida a neoplasias, casi en un 80%. Entre las causas benignas se encuentran las iatrogénicas (catéteres de nutrición parenteral, cables de marcapasos, etc.) y el bocio intratorácico, de los que se han descrito escasos pacientes en la literatura médica¹⁻⁵.

El agrandamiento tiroideo o bocio es una patología frecuente, sobre todo en zonas endémicas con deficiencia de yodo. El bocio de crecimiento subesternal puede causar compresión extrínseca de estructuras mediastínicas, dando lugar a distintos síntomas compresivos: traqueal con síndromes de *distress* respiratorio crónico, esofágico con disfagia y várices esofágicas y, como ya hemos referido, el SVCS, que puede complicarse con trombosis venosa.

Habitualmente, en esos casos, los síntomas de obstrucción venosa en la cava o en alguna de sus ramas afluente forman parte de lo que se conoce como síndromes de compresión causados por boclos subesternales y que incluyen como síntomas disnea, disfagia, estridor, disfonía, dolor torácico, hemoptisis, dolor de garganta, cefalea, síntope, y más raramente, incluso manifestaciones oculares en forma de edema conjuntival, proptosis o alteraciones de la visión^{6,7}. De este modo, entre los datos exploratorios, las características externas del paciente pueden hacer sospechar ya el síndrome, como ocurrió en el caso que presentamos, pudiendo aparecer dilatación de las venas del cuello, hinchazón de la cara, el cuello y las manos, con cianosis a ese nivel.

El comienzo clínico suele ser insidioso y lentamente progresivo, aunque los síntomas pueden precipitarse por hemorragia intratiroidea. Se ha relacionado la intensidad de la sintomatología con la localización de la obstrucción⁸. Los hallazgos radiográficos suelen incluir ensanchamiento mediastínico y desviación traqueal.

Una vez confirmado el diagnóstico de SVCS secundario a bocio intratorácico por TAC, el tratamiento de elección es la cirugía, aunque algunos autores han utilizado yodo radioactivo precedido en casos aislados por la administración de hormona tiroidea.

Bibliografía

1. Anders HJ. Compression syndromes caused by subesternal goitres. Postgrad Med J. 1998;74:327-9.
2. Ulreich S, Lowman RM, Stern H. Intrathoracic goitre: A cause of the superior vena cava syndrome. Clin Radiol. 1977;28:663-5.
3. Ziad F, Lacasa J, Serrano R, Aznar R, Garrapiz J. The superior vena cava syndrome secondary to a benign intrathoracic goiter: A case report and review of the literature. Rev Clin Esp. 1990;187:233-5.
4. Sy WM, Lao RS, Seo IS. Scintigraphic features of superior vena cava obstruction due to substernal non-toxic goitre. Br J Radiol. 1982;55:301-3.
5. Jansen T, Romiti R, Messer G, Stücker M, Altmeyer P. Superior vena cava syndrome presenting as persistent erythematous oedema of the face. Clin Exp Dermatol. 2000;25:198-200.
6. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med. 2007;356:1862-9.
7. Barqueró-Romero J, López V, Torrado S, Valencia M. Manifestaciones oculares como presentación de un síndrome de vena cava superior. An Med Interna. 2008;25:356-8.
8. Gomes MN, Hufnagel CA. Superior vena cava obstruction. A review of the literature and report of 2 cases due to benign intrathoracic tumors. Ann Thorac Surg. 1975;1:20344-59.

María Jesús Moro-Álvarez ^{a,*}, María Jesús Sanz Continen ^b, Enrique Berrocal Valencia ^a, Valerio Delgado Cirerol ^a, Susana Sanz Baena ^a y G. Pérez Martín ^a

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Central Cruz Roja Madrid, Madrid, España

^b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Central Cruz Roja Madrid, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjmorohccruzr@salud.madrid.org (M.J. Moro-Álvarez).