

2. French JA, Kanner AM, Bautista J, Abou-Khalil B, Browne T, Harden C, et al. Efficacy and tolerability of the new antiepileptic drugs I: Treatment of new onset epilepsy. *Neurology*. 2004;62:1252-60.
3. Díaz S, Argumosa A, Horga JF, Vera M, Dukes E, Rejas J. Análisis coste-efectividad del tratamiento de la epilepsia parcial refractaria: un modelo de simulación de pregabalina y levetiracetam. *Rev Neurol*. 2007;45:460-7.
4. Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. *Lancet*. 2000;355:1441-1446.
5. Bergey GK. Initial treatment of epilepsy: Special issues in treating elderly. *Neurology*. 2004;63:S40-8.
6. Lackner TE. Strategies for optimizing antiepileptic drug therapy in elderly people. *Pharmacotherapy*. 2002;22:329-64.
7. LaRoche SM, Helmers SL. The new antiepileptic drugs. *JAMA*. 2004;291:605-14.
8. Poza JJ. Epilepsia en ancianos. *Rev Neurol*. 2006;42:42-6.
9. Leppik IE, Birnbaum A. Epilepsy in the elderly. *Semin Neurol*. 2002;22:309-320.
10. López Trigo J, Guerrero A, Mercedé J. Orientación diagnóstica de las crisis epilépticas en el anciano. En: Rufo M, De la Peña P, Elices E, editores. *Guía Oficial para el diagnóstico y tratamiento de la epilepsia 2004*, 2 ed. Barcelona: Prous science; 2004. p. 117-25.

José Gutiérrez Rodríguez

Director Médico, OVIDA Centro Intergeneracional, Oviedo, España
Correo electrónico: jose.gutierrez@ovida.es

doi:10.1016/j.regg.2009.06.015

Sarcoma de Kaposi: causa inusual de edema persistente en una paciente anciana

Kaposi's sarcoma: An unusual cause of persistent edema in an elderly woman

Sr. Editor:

Se presenta el caso de una anciana de 83 años con edema indoloro asociado a placa hiperpigmentada y lesiones papulares aisladas en la pantorrilla derecha de 1 mes de evolución (fig. 1). Sus antecedentes incluían diabetes de 10 años de evolución, hipertensión arterial, enfermedad cerebrovascular y convulsiones, fractura de la cadera osteoporótica e insuficiencia cardíaca, con un estado funcional basal de dependencia moderada para las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), debilidad muscular, dolor articular y 29/30 puntos en el Mini-Mental State Examination (MMSE) del estado mental. Su tratamiento de base incluía valproato, fenitoína, clopidogrel, irbesartan, glibenclamida y fluoxetina. En el examen físico no había datos de insuficiencia arterial o trombosis venosa.

La exploración ultrasonográfica evidenció insuficiencia venosa profunda con proceso inflamatorio subcutáneo, sin datos sugestivos de trombosis, por lo que se prescribió antibioticoterapia y diurético. Sin embargo, en la cita control existieron más lesiones papulonodulares violáceas en toda la pierna derecha y lesiones pequeñas en la planta del pie izquierdo, por lo que se decidió realizar una biopsia de piel, la cual documentó un sarcoma de Kaposi (SK) en estadio de placa. La serología por VIH fue negativa y por herpes, dudosa.

El caso fue valorado en conjunto con Oncología y se decidió tratamiento con radioterapia (36 Gy en 16 sesiones) en toda la pierna derecha y la planta del pie izquierdo. La respuesta fue total en el lado izquierdo y parcial en el derecho, ya que permanecieron 12 nódulos.

Discusión del caso y revisión de la literatura médica

El SK es un tumor de tipo mesenquimal que compromete los vasos sanguíneos y linfáticos. Fue descrito en 1872 por Moritz Kaposi en la Universidad de Viena, cuando publicó una serie de 5 casos que presentaban múltiples nódulos cutáneos hiperpigmentados¹. Su etiología es compleja, siendo algunas de las principales causas la acción oncogénica del virus del herpes humano 8 (VHH8), la presencia de citoquinas promotoras de crecimiento y algún grado de inmunocompromiso por parte del huésped².

Previo a la aparición del VIH/SIDA, los reportes de SK eran esporádicos y se consideraba endémico en Sudáfrica. Sin embargo,

luego de la pandemia de esta enfermedad, el número de reportes documentados se incrementó de manera exponencial, hasta ser el grupo de los pacientes seropositivos el de mayor prevalencia, incluso considerándose al SK definitorio del SIDA³.

Actualmente se reconocen 4 grupos con una alta predisposición a este tipo de tumores: 1) hombres ancianos de origen mediterráneo y de linaje judío; 2) africanos de áreas que incluyen Uganda, República del Congo, Burundi y Zambia; 3) pacientes con inmunosupresión iatrogénica, y 4) hombres homosexuales⁴. En un estudio poblacional reciente realizado en Italia, Anderson et al encontraron una relación fuerte e independiente entre el uso de corticoesteroides orales y la diabetes, con la forma clásica del SK⁵. En el caso de América Latina, las estadísticas no son uniformes, pero se reporta que la presentación clínica observada es similar a la forma clásica descrita en las comunidades africanas, con la excepción de una menor incidencia de anticuerpos para VHH8 en Argentina, Chile y Brasil. Además, se describe un nuevo subtipo de virus (VHH8 subtipo E) en los amerindios de Brasil y Ecuador, donde se considera endémico⁶.

El SK es una neoplasia multicéntrica, que se presenta de manera frecuente con lesiones múltiples vasculares cutáneas y nódulos en las mucosas. Su curso varía desde lesiones indoloras limitadas a la piel, de predominio en los miembros inferiores, hasta una enfermedad rápidamente progresiva con lesiones extensas en la piel acompañada de extensión visceral. En la literatura médica se han descrito casos en los cuales la neoplasia podría iniciar como linfedema, sin embargo, estos casos han sido



Figura 1. Características clínicas al momento del diagnóstico.

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 oncobiológicos 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 Geriátrica y Gerontología, Caja Costarricense de Seguro Social, San José, Costa Rica

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fernandocoto@racsa.co.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 visceromegalias ni edemas en los miembros inferiores. Sangre elemental y bioquímica normal. Hormonas tiroideas: hormona estimulante del tiroides (TSH) de 0,81 μ UI/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, confirmandose entonces como diagnóstico un