

Presentación de caso

Paciente masculino de 81 años, con antecedentes patológicos personales de EPOC, insuficiencia cardíaca diastólica grado I, hipertensión arterial sistodiastólica grupo C estadio II y diabetes mellitus tipo 2; que comienza desde hace diez días con exacerbación de la tos y de la falta de aire (con respecto a las condiciones basales), expectoración blanquecina amarillenta escasa.

Durante el interrogatorio se precisa que en los últimos meses, ha perdido capacidad funcional, ocasionado por la aparición desde hace cuatro meses, de lesiones eritematosas, dolorosas en las piernas, las cuales presentan descamación, y han empeorado a pesar del tratamiento con esteroides locales.

Las lesiones en piel, unidas al cuadro respiratorio actual, y a la pérdida de funciones motivan el ingreso en nuestro servicio.

Factores de riesgo geriátricos:

- Caídas.
- Déficit Sensorial (Visual).
- Deterioro Funcional.
- Edad ≥ 75 años.
- Polifarmacia.

Alergia Medicamentosa: Penicilina.

Valoración Geriátrica Integral:

Examen Físico: (positivo):

Aparato respiratorio: Polipnea Superficial marcada, con tiraje intercostal bajo. Crepitantes bibasales, con mayor intensidad en la base pulmonar izquierda. F.R: 26xmin.

Edema localizado en tercio inferior de ambas piernas, caliente, de difícil cazo.

Sistema Arterial Periférico: Pulso poplíteos, pedios, tibiales posteriores disminuidos, sobre todo en MII.

Piel:

- Pápulas purpúricas abundantes en ambas piernas, regiones plantares y dedos de los pies; que confluyen y se cubren de escamas, afectando además los pulpejos y regiones periungueales.
- Lesiones purpúricas en antebrazos.
- Lesiones eritematoescamosas que forman placas de gran tamaño, localizadas en la pared anterior hemiabdomen inferior, extendiéndose a regiones inguinales con centro involucionado y bordes activos.

Escalas Aplicadas:

- Índice de Katz: Dependiente para el baño, vestirse, ir al baño, continencia.
- Índice de Lawton: Dependiente para las compras, "manejo de la casa", "lavar", transporte, uso de los medicamentos.
- Tinetti: Equilibrio: 15/16 Marcha: 11/12. Trastornos al levantarse de la silla y girar.
- Norton: Estado General: 3 Estado Mental: 4 Actividad: 3 Continencia: 3 Movilidad: 2 Total: 15/20 (No riesgo de úlceras por presión).
- Minimental State Examination: 28/30 (perdió 1 punto en lenguaje y otro en memoria de fijación).
- Yesavage: (No depresión).

- Escala de valoración social: Adecuado apoyo familiar, situación económica adecuada, no signos de cuidador agotado.

Tratamiento al Ingreso:

1. Glibenclamida (5 mg): ½ tableta Desayuno y Almuerzo.
2. Nitrosorbide (10 mg): 1 tableta 8 A:M, 2 P:M, 8 P:M.
3. Captopril (25 mg): ½ tableta 8 A:M-8 P:M.
4. Furosemida (40 mg): 1 tableta al día.
5. Espirinolactona (25 mg): 1 tableta cada 8 horas.
6. Teofilina (200 mg): 1 supositorio cada 8 horas.
7. Prednisona (20 mg): 1 tableta al día. (Cumple este tratamiento desde hace cerca a de 20 años).
8. Pentoxifilina (400 mg): 1 tableta al día.
9. Piracetan (800 mg): 1 tableta al día.
10. Ketoconazol: por vía tópica.

Exámenes Complementarios:

Hb. 126 g/l Leucograma: $7.0 \times 10^9/l$, P:0.66, L:0.30, M: 0.01

Hto.042

V.S.G: 30 mm/h

Glicemia: 6.8 mmol/l

Creatinina: 100 mmol/l

TGP: 23.4 U/L TGO: 10.2 U/L GGT: 48.3 U/L Fosfatasa Alcalina: 297 U/L

Proteínas Totales: 71 g/l Albúmina: 41.4 g/l

Coagulograma: T.Sang: 1' T. Coag: 9' Coagulo retráctil Plaquetas: $200 \times 10^9/l$

Amilasa: 70.7 U/L

Lipidograma: Colesterol: 5.95 mmol/l Triglicéridos: 1.25 mmol/l

Proteína C reactiva: 0,03mg/dl

Estudio del Complemento: C3: 2.18 (v.n: 0.55-1.20)

C4: 0.454 (v.n: 0.20-0.50)

V.D.R.L: No reactiva.

H.I.V: Realizada.

Cituria: Negativa.

Electrocardiograma: Bloqueo Completo de Rama Derecha.

Estudios Imagenológicos:

Rx de Tórax PA- Lateral Izquierda: (3/4/06) Cambios degenerativos dorsales. Disminución de la densidad ósea. Aplastamiento vertebral D10-D11. Signos de enfisema pulmonar, con lesiones inflamatorias en ambas bases pulmonares.

Evolutivo (10/4/06): Signos de enfisema pulmonar. No otras lesiones pleuropulmonares.

Ultrasonido Abdominal: Hígado con ligero aumento de la ecogenicidad, RI: pequeño quiste a nivel del polo superior.

Ligero aumento de la ecogenicidad renal, con irregularidad del contorno externo. Parénquima conservado.

Vejiga normal, próstata ecogénica de contorno regular con calcificaciones en su interior. Volumen de 34 ml G: III.

Endoscopia Tractus Digestivo Superior: Hernia Hiatal. Gastroduodenitis Crónica.

Estudios Microbiológicos:

Esputo BAAR I-II: Codificación 0 (pendiente cultivo).

Esputo Bacteriológico: Pseudomona Aeruginosa (sensible a Gentamicina, Cefazolina, Ceftriaxone)

Cultivo de la lesión en piel (pie): Enterococo (No se realizó antibiograma).

Durante el ingreso se realizaron los siguientes planteamientos diagnósticos (problemas):

Problema 1: EPOC descompensada:

1.1: Bronconeumonía Bacteriana Extrahospitalaria.

Problema 2: Lesiones Dermatológicas:

2.1: Posible vasculitis.

Problema 3: Diabetes Mellitus tipo 2 controlada y complicada:

3.1: Ateroesclerosis Obliterante (Fontaine Grado: II)

Se realizaron varias interconsultas con especialidades afines:

Angiología: A pesar de los cambios en la circulación arterial periférica, en estos momentos las lesiones en piel no corresponden a esta causa.

Dermatología: Se decide indicar esteroides por vía tópica, a pesar de lo cual, las lesiones empeoran, decidiéndose retirar todo tratamiento local, incluyendo antimicótico, a pesar de concomitar lesiones entre los artejos de posible etiología micótica.

Hematología: Consideró que el cuadro clínico no corresponde a patología hematológica.

Se realiza estudio histológico de las lesiones: Presencia de canales vasculares rodeados por células fusiformes, con algún grado de reacción inflamatoria pero sin abundantes mitosis.

Se inicio tratamiento al ingreso con Cefazolina (1 gr. cada 8 horas durante diez días), con la asociación del esteroide oral por el componente obstructivo, además de mucolíticos. Se muestra mejoría clínica respiratoria, no así de piel, hasta que se decide retirar tratamiento tópico y esteroideo referido.

Se reajusto tratamiento utilizándose solo: IECA, cambio de diurético del ASA por tiazidas, pentoxifilina acorde al tratamiento de base. Resto del tratamiento se suspende ante mejoría.

Las lesiones evolucionan hacia la mejoría, persistiendo al egreso lesiones escamosas y algunas púrpuras en miembros inferiores.

Figura 1 y 2: Ambas fotos fueron tomadas al paciente al inicio del ingreso en el servicio.



El cuadro clínico descrito sugiere :

- ☐ A.-Dermatitis Eczematosa.
- ☐ B.-Micosis Superficial.
- ☐ C.-Sarcoma de Kaposi Clásico.
- ☐ D.-Liquen Plano.

La respuesta correcta es C: Sarcoma de Kaposi.

Juicio clínico

Sarcoma de Kaposi (SK).

El Sarcoma de Kaposi, fue descrito por primer vez por el Dermatólogo Húngaro Moritz Kaposi en el año 1872. Desde su descripción en aquella fecha, hasta su asociación con los pacientes portadores del Virus de Inmunodeficiencia Humana, el SK es un tumor poco frecuente.

Existen diferentes formas como el SK clásico, la forma africana, epidémico y no epidémico , y asociada a los pacientes con tratamiento inmunosupresor.

La forma clásica del SK descrita en 1872 es una entidad rara que consiste en nódulos hiperpigmentados en la piel de las extremidades inferiores, afectando a ancianos mediterráneos o judíos del Este Europeo, y sólo excepcionalmente puede afectarse la conjuntiva. Es más frecuente en individuos del sexo masculino (15 varones por cada mujer), en edades comprendidas entre los 50 y 70 años de edad. Se reportan casos en hombres ancianos en América del Norte de ascendencia italiana y de Europa Oriental. En muchas ocasiones la enfermedad se localiza en extremidades inferiores, afectando con cierta frecuencia regiones plantares y maleolares. El curso de la enfermedad es por lo general benigno. En muchas oportunidades se puede asociar a Sangramientos digestivos altos, por diseminación de la enfermedad al sistema gastrointestinal, linfático y otros órganos. Está descrita la aparición mas tarde del Linfoma No Hodgkin (1/3 de los pacientes).

En 1959 se describió una segunda variedad endémica en África ecuatorial, afectando particularmente a niños y hombres jóvenes. Esta forma de sarcoma de Kaposi era muy agresiva con afectación visceral y curso casi fulminante, constituyendo casi la mitad de todas las neoplasias de Kenia y Nigeria.

En el año1969 se describió una tercera variedad epidémica en pacientes sometidos a transplante renal (16 meses después del trasplante).

En la década de los 80 se comunicaron los primeros casos de sarcoma de Kaposi en el SIDA, siendo en estos pacientes una forma mucho más severa, agresiva y fulminante a nivel mucocutáneo y visceral, con capacidad de diseminación al tracto

gastrointestinal, pulmones e hígado hasta en el 50% de los casos. También puede afectar a bazo, páncreas, glándulas suprarrenales, testículos y ganglios linfáticos, con una menor respuesta al tratamiento, y se suele diagnosticar ya en una fase avanzada de diseminación mucocutánea o visceral.

En el año 1994, se abrió una nueva explicación para el SK, el virus herpes humano tipo 8 (HHV-8) un virus gamma, conocido también por el nombre virus herpes del sarcoma de Kaposi. Este virus fue identificado en las biopsias de los tejidos afectados de casi todos los pacientes que padecen cualquier forma de SK (clásico, asociado a trasplante, africano, VIH-SIDA), pero no fue encontrado en los tejidos no afectados.

El sarcoma de Kaposi de piel aparece como una lesión indolora de color rojizo. Son normalmente lesiones múltiples (98%) que suelen aparecer en localizaciones cutáneas extraoculares. Las lesiones tienen predilección por el tronco (52%), cavidad oral (40%) y piernas (45%).

El diagnóstico de sarcoma de Kaposi es clínico aunque en casos dudosos se requiera la confirmación histológica por biopsia o aspiración con aguja fina. Histopatológicamente los diferentes tipos de SK son esencialmente idénticos, el curso clínico de la enfermedad es lo que distingue unos de otros.

El sarcoma de Kaposi cutáneo localizado en un territorio no ocular se suele tratar actualmente con radioterapia, con una respuesta total en el 30% y parcial en el 70% de los casos. En las lesiones grandes no es raro observar recurrencias después de la radioterapia, pudiendo encontrarse hasta en un tercio de los casos.

En el caso de nuestro paciente, forma clásica, asociado a tratamiento con esteroides (inmunosupresor), por largo periodo de tiempo, a pesar que por lo general la evolución de la enfermedad tiene un curso indolente, recordemos que estos pacientes tienen una altas posibilidad, de desarrollar otra neoplasia primaria maligna, por lo que hay que establecer un plan de seguimiento estricto.

La crioterapia se realiza con diversas sondas -sirven las mismas sondas utilizadas en cirugía vítreoretiniana- en ciclos de congelación a -30°C durante 20-30 segundos hasta que las lesiones se vuelven de un color blanco brillante. Las complicaciones de la crioterapia son las dermatitis transitorias y despigmentaciones permanentes localizadas en la zona tratada.

Se están investigando nuevos tratamientos utilizando factores que inhiban las citoquinas mediadoras en la angiogénesis de este tumor.

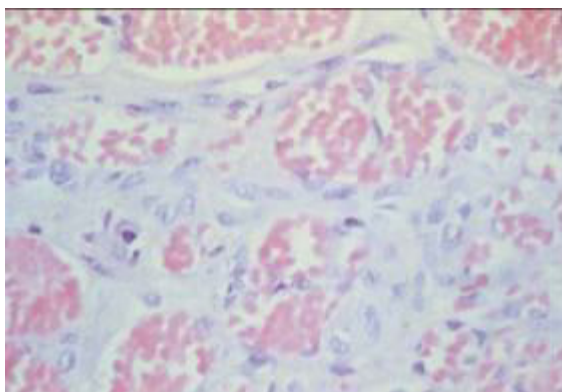


Figura 1. Sarcoma de Kaposi, histología típica.

Recomendaciones Bibliográficas

1. Kurumety UR, Lustbader JM. Kaposi sarcoma of the bulbar conjunctiva as an initial clinical manifestation of acquired immunodeficiency syndrome Arch Ophthalmol 1995;113:978.
2. Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos. El Sarcoma de Kaposi. (<http://www.cancer.gov>).
3. AP Rguez, SM Alfonso, AM Sónora, JC.P Valdivia, MH Vilches, YP López1. Sarcoma de Kaposi en el paciente receptor de un trasplante renal. Presentación de 1 caso. Sarcoma de Kaposi en el paciente receptor de un trasplante renal. Presentación de 1 caso. Rev cubana med v.43 n.1 Ciudad de la Habana ene.-feb. 2004. ISSN 0034-7523 *versión on-line*
4. Brenner Rectors. The Kidney. Management of the patient with renal failure, 59: Clinical aspects of Renal Transplantations. Medical complications. En: CD-ROM, 2000.
5. Rezza G, Andreoni M, Dorrucci M. Human herpesvirus 8 seropositivity and risk of Kaposi sarcoma and other acquired immunodeficiency syndrome - related disease. J Natl Cancer Inst 1999;91:1468.
6. ¿Que es el Sarcoma de Kaposi?.(<http://www.aidsinfonet.org>) cito el 23 de Mayo del 2006.
7. Chang Y, Ziegler J, Wabinga H, et al. Kaposi sarcoma-associated herpesvirus and Kaposi sarcoma in Africa. Uganda Kaposi Sarcoma Study Group. Arch Intern Med 156 (2): 202-4, 1996.
8. Krigel RL, Laubenstein LJ, Muggia FM Kaposi sarcoma: a new staging classification. Cancer Treat Rep 67 (6): 531-4, 1983.