

dolos, aparecían adenopatías aumentadas de tamaño retroperitoneales y paraaórticas. Se evidencio una masa en fosa inguinal izquierda envolviendo el paquete de vasos ilíacos externos, aunque respetando los mismos como pudo comprobarse con ecodoppler de la zona. Se visualizo otra masa pararectal derecha.

Tras biopsiar lesiones cutáneas y hacer laparotomía se confirmó un SK por estudio anatomopatológico. Con posterioridad se realizó serología de VIH ya que el paciente no presentaba factores de riesgo, siendo negativa.

El SK descrito en 1872 por Moritz Kohn (3) puede presentarse bajo dos formas de evolución, una benigna de localización cutánea, que suelen presentar supervivencias de más de quince años y otra de forma agresiva o sistémica con invasión visceral, de más rara presentación, como la de este paciente, afectando a individuos entre los 50-70 años, más en la cuenca mediterránea y también en raza judía (4). Actualmente además de esta forma, se distinguen los tipos de SK africano o endémico, extendido sobre todo por el África Ecuatorial, el epidémico de los pacientes VIH, y los asociados a inmunodeprimidos yatrogenicamente y trasplantados.

Diferentes factores se habían descrito como posibles causantes del SK (genéticos, ambientales, hormonales, psicoestimulantes, agentes inorgánicos, infecciosos etc.), interpretándose que estos actuarían como agentes mutagénicos per se o bien alterando la inmunidad y facilitando la expresión de un agente infeccioso latente y con capacidad oncogénica (5), comprobándose actualmente que dicho agente está íntimamente asociado al virus del herpes humano tipo 8 (HHV8) (6,7). La transmisión es frecuentemente por vía sexual, como se había sospechado por la epidemiología de su presentación, sin que puedan descartarse otras vías, como saliva, contacto mucoso y sanguíneo (6).

Es de gran interés la sospecha diagnóstica de este proceso en nuestro medio, en pacientes sin factores de riesgo, el ser un área geográfica de mayor incidencia, llegando a producir una extensa afectación cutánea en forma de placa de color negrozco en miembros inferiores, simulando un trastorno isquémico propio de edades avanzadas como sucedía en este caso. Es muy llamativa en este enfermo la gran diseminación visceral, con afectación pulmonar y ganglionar como órganos más frecuentemente afectados según se describe en la literatura y como rara la afectación que presentaba renal y esplénica (5). Se observaban masas respetando trayectos vasculares y a nivel pararectal derecho, lo que le confiere esa característica de neoplasia multicéntrica. Llama también la atención la escasa afectación analítica, solo en algunos casos de SK clásico se describe un inmunosupresión con conversión de la relación linfocitos T-helper/T-supresores. Esta descripción coincidiría con lo que indican algunos autores en cuanto a que este proceso mas que un tumor, sería una proliferación vascular diseminada en la que intervendrían sustancias circulantes mitogénicas, puestas en marcha por el proceso etimológico descrito, ello explicaría el carácter multicéntrico y la pobreza de mitosis en las biopsias (8).

La supervivencia descrita escasamente supera los dos años en estas formas agresivas (5), en nuestro caso desde que comienzan las lesiones y su clínica, la supervivencia es de dieciocho meses, habiendo sido sometido en la actualidad a tratamiento oncológico con poliquimioterapia, describiéndose en la bibliografía distintos regímenes terapéuticos bien con monoquimioterapia, interferon-alfa, poliquimioterapia etc., no existiendo series amplias que analicen los resultados en el SK clásico.

F. J. Miras Parra, L. Muñoz Medina, A. Álvarez de Cienfuegos Rodríguez, F. J. Gómez Jiménez, I. Gazquez Pérez

Servicio de Medicina Interna B. Hospital Clínico Universitario. Granada

1. Soriano V, Hewlett J. Etiología del Sarcoma de Kaposi. Med Clin (Barc) 1991; 96: 662-7.

2. Azón Masoliver A. El Sarcoma de Kaposi epidémico. Med Clin (Barc) 1991; 96: 614-6.
3. Kaposi M. Idipathisches multiples pigment-sarcom der haut. Arch Dermatol Syph 1872; 4: 265-73.
4. Fenig E, Brenner B, Rakowsky E, Lapidoth M, Katz A, Sulkes A. Clasic Kaposi Sarcoma. Experience at Rabin Medical Center in Israel. Am J Clin Oncol (CCT) 1998; 21: 498-500.
5. Just Sarobé M, Ribera Pibernat M, López Cabreriza P, Urrutia de Diego A, Ferrandiz Foraster C. Sarcoma de Kaposi clásico de comportamiento agresivo. Rev Clin Esp 1998; 198: 95-8.
6. Sturzl M, Ensoli B. Big but weat: How many pathogenic genes does human herpesvirus-8 need to cause Kaposi's Sarcoma Int J Oncol 1999; 14: 287-289.
7. Martin JN, Ganem ED, Osmon DH, Page-Shafer KA, Macrae D, Kedes DH. Sexual transmission and the natural history of human herpesvirus 8 infection. N Engl J Med 1998; 338: 948-954.
8. Brooks JJ. Kaposi's sarcoma: A reversible hyperplasia. Lancet 1986; 2: 1309-11.

Nódulo pulmonar en paciente cirrótico

Sr. Director:

Las varices esofágicas (VE) son múltiples colaterales venosas que rodean al esófago y comunican la vena coronaria y gástricas cortas con las venas intercostales, ácigos y hemiaácigos, descomprimiendo el sistema portal (1). Se ven raramente en las radiografías (Rx) de tórax, aún cuando son grandes, presentándose característicamente en mediastino posteroinferior. Comunicamos el caso de un paciente con hipertensión portal severa y un nódulo pulmonar en la Rx de tórax, no presente un año antes, llamando la atención sobre esta infrecuente presentación de las VE.

Varón de 64 años, con cirrosis por virus C (estadio B8 de Child Pugh) e hipertensión portal, en programa de trasplante hepático desde cuatro meses antes. Diagnóstico angiográfico de trombosis y cavernomatosis. Diagnóstico endoscópico previo de varices esofágicas grado IV y varices gástricas, sin antecedentes de sangrado, gastropatía de la hipertensión portal. Hiperesplenismo, colelitiasis y diabetes mellitus. Episodios de encefalopatía y ascitis. Ingresa por clínica de dos días de fiebre y malestar abdominal. En la exploración destaca una ictericia moderada, sin signos de encefalopatía. En abdomen matidez en flancos y esplenomegalia importante. En la analítica presentaba una hemoglobina de 8,7 g/dl, leucocitos de 710/mm³, plaquetas de 12.000/mm³, tiempo de protrombina del 33%, bilirrubina total de 4,3 g/dl, proteínas totales de 5,4 g/dl y albúmina de 2,78 g/dl. Glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, sodio, potasio, AST, ALT, FA, GGT y fetoproteína normales o negativas. Tras paracentesis se diagnosticó peritonitis bacteriana espontánea (PBE) y se instauró tratamiento con cefotaxima. La Rx de tórax PA (Fig. 1) mostró un nódulo pulmonar paracardial derecho, que no estaba presente en control previo un año antes. La proyección lateral mostró una radiodensidad tenue sobre la silueta cardíaca; el mediastino posterior estaba libre. Un TAC con contraste i.v. toracoabdominal mostró una vena ácigos agrandada, visualizándose bajo la carina traqueal y a nivel cardial imágenes serpinginosas que captaban contraste compatibles con varices esofágicas. En abdomen se hallaban alteraciones compatibles con cirrosis hepática con marcada hipertensión portal y esplenomegalia. En doppler abdominal había trombosis portal, marcadas colaterales en hilio esplénico y signos de cortocircuito esplenorenal espontáneo; las venas mesentérica superior y esplénica estaban dilatadas. En angiografía hepática posterior se constataron estos hallazgos, con varices gastroesofágicas de gran tamaño. La evolución de la PBE fue satisfactoria. El paciente fue trasplantado nueve meses después falleciendo en el postoperatorio inmediato.

La visibilidad de las VE en la Rx de tórax de los pacientes con hipertensión portal se ha estimado en el 10% (4,8-8,3%) (2,3). Lee y cols. han comunicado recientemente la mayor sensibilidad



Fig. 1. Radiografía de tórax posteroanterior: nódulo paracardial inferior derecho formado por varices esofágicas.

(53%), usando un sistema radiográfico computarizado (4). La dilatación exagerada de éstas, así como de la vena ácigos y hemiacigos, puede simular en las Rx de tórax una masa mediastínica o intrapulmonar, habiéndose comunicado en la literatura pocos casos. Estas lesiones tienen un contorno suave con lobulación ocasional y diámetros entre 3 y 13 cm. Característicamente se localizan en posición retrocardíaca en mediastino inferoposterior, predominando en hemitórax izquierdo o centralmente sobre la columna vertebral (2,5,6). Ocasionalmente la masa es visible sólo tras el margen cardíaco derecho (7). La dilatación de las VE, ácigos o hemiacigos que simula una masa mediastínica posterior en las Rx de tórax recibe el nombre de pseudotumor mediastínico (7,8). Se ha descrito un caso previo de masa intrapulmonar en la Rx de tórax, como una colateral inusual de las VE con drenaje al sistema de la vena innominada (9).

Ya que las VE se forman en el mediastino alrededor del esófago o en el ligamento pulmonar inferior izquierdo, pueden presentarse como masas mediastínicas o intrapulmonares y deben diferenciarse de otras lesiones que incluyen los quistes de duplicación esofágica, tumores benignos y malignos del esófago y pulmón, divertículos, megaesófago, hernia de hiato, adenopatías, linfoma, tumor neurogénico, pseudoquiste pancreático, absceso y aneurisma aórtico (4,10). Estas masas representan un dilema diagnóstico, especialmente en pacientes en espera de trasplante hepático. La etiología neoplásica debe ser particularmente investigada y descartada en estos pacientes, ya que la existencia de una neoplasia extrahepática es una contraindicación para el trasplante hepático.

Aunque la Rx de tórax es sólo moderadamente sensible para detectar VE, los hallazgos son característicos cuando aparecen, con un diagnóstico diferencial limitado. Lee y cols. encontraron que la esplenomegalia, detectada clínica o radiográficamente elimina la mayoría del resto de posibilidades diagnósticas (4). Los hallazgos característicos incluyen el desplazamiento lateral o la obliteración de la porción inferior del receso acigoesofágico, la obliteración o nodularidad de la zona inferior de la interfase con la aorta torácica descendente, el abultamiento lateral del receso paraespinal inferior derecho o izquierdo, o una masa en el ligamento pulmonar inferior izquierdo (4). Las VE menores que el diámetro de la aorta torácica descendente (generalmente <2,5 cm) no se detectan. Raramente la masa puede ser visualizada sólo en posición supina, reflejando la naturaleza vascular de la lesión (5). Estos cambios posturales reflejan cambios en la presión hidrostática y redistribución del flujo sanguíneo en la circulación venosa. Las alteraciones mediastínicas en la Rx se han descrito en las 48 horas posteriores a la escleroterapia.

La utilización de técnicas más sofisticadas como la TAC, en nuestro caso, o la RNM, puede confirmar la naturaleza vascular de la lesión (5,6). Aunque las VE pueden reconocerse con un TAC sin

contraste por su apariencia serpinginosa característica, la inyección de contraste a menudo es necesaria para distinguirlas con seguridad de otros procesos. La visibilidad de las VE en el TAC con contraste oscila entre el 7 y 45% (1,4). El TAC dinámico con contraste es superior al TAC convencional (1). La RNM confirma la naturaleza vascular de la masa, demostrando numerosas estructuras tubulares con ausencia de señal intraluminal en T1. Este fenómeno llamado de "vacío de flujo" indica el movimiento de la sangre dentro de estas estructuras. La RNM tiene la ventaja de ser un método útil y no invasivo de confirmar la presencia de varices (5).

El trasplante hepático, con la reducción de presión portal que comporta en estos enfermos, debe producir una reducción del tamaño de las VE a corto plazo. Hubiera sido interesante el seguimiento radiográfico a largo plazo tras el trasplante hepático para confirmar la desaparición del nódulo pulmonar y la obliteración de las varices. Esto no pudo constatarse en nuestro paciente por fallecimiento precoz postoperatorio. Waldenberger y cols. describieron la completa resolución de la masa pulmonar tras el trasplante hepático (9). Por el contrario el seguimiento radiográfico tras el shunt portocava ha demostrado resultados contradictorios.

En pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal, las masas en el mediastino, retroperitoneo y mesenterio, así como en órganos sólidos (el pulmón en nuestro enfermo) pueden representar varices y no neoplasias o adenopatías. La biopsia percutánea con aguja de tales masas puede suponer un riesgo si no se ha descartado la naturaleza vascular.

N. Barroso Relinque, C. Tirado Bejarano, J. M. Sousa Martín, F. R. Reina Campos

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

1. Cho KC, Patel YD, Wachsberg RH, Seeff J. Varices in portal hypertension: evaluation with CT. *Radiographics* 1995; 15: 609-22.
2. Moulte PJ, Waite DW, Dick R. Posterior mediastinal venous masses in patients with portal hypertension. *Gut* 1975; 16: 57-61.
3. Ishikawa T, Saeki M, Tsukune Y, Onoue M, Nakajima Y, Imanishi et al. Detection of paraesophageal varices by plain films. *AJR* 1985; 144: 701-4.
4. Lee SJ, Lee KS, Kim SA, Kim TS, Hwang JH, Lim JH. Computed radiography of the chest in patients with paraesophageal varices: diagnosis accuracy and characteristic findings. *AJR* 1998; 170: 1527-31.
5. Basheda SG, O Donovan P, Golish JA. Giant esophageal varices. An unusual cause of a posterior mediastinal mass. *Chest* 1993; 103: 1284-5.
6. Kumar A, Ricaurte JC, Rosa U, Smith P. Retrocardiac mass in a patient with cirrhosis. *Chest* 1997; 112: 1679-80.
7. Podbielski FJ, Samm II AD, Halldorsson AO, Iasha-Sznajder J, Vigneswaran WT. Giant azygos vein varix. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1167-9.
8. Lau KK, Phillips G, McKenzie A. Pseudotumoral paraesophageal varices. *Abdom Imaging* 1992; 17: 193-4.
9. Waldenberger P, Propst A, Propst T, Konigsrainer A, Vogel W, Jaschke W. Unusual thoracic collaterals of gastroesophageal varices in a patient with end-stage liver disease. *Ital J Gastroenterol* 1996; 28: 25-7.
10. Frase RG, Pare JAP, Pare PD et al. *Diagnosis of diseases of the chest*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1991; 4: 2902-8.

Peritonitis bacteriana espontánea por *Listeria monocytogenes*

Sr. Director:

La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) o la infección del líquido ascítico que aparece en ausencia de un foco infeccioso abdominal ocurre entre un 7 y 23% de los cirróticos que ingresan en un hospital por ascitis (1). Los microorganismos que habitual-