

Sarcoma de Kaposi visceral en enfermos portadores de VIH

Estudio anatomo-patológico

Dres. Carlos Pizzarossa, Duncan Balbi, Mario Echenique,
Nelson Reissenweber

El Sarcoma de Kaposi (SK) asociado al SIDA, habitualmente de topografía cutánea, puede con menor frecuencia comprometer las vísceras. Se estudiaron dos casos de SK visceral en portadores de VIH. Uno de ellos hemofílico con afectación del tubo digestivo sin compromiso cutáneo y el otro, homosexual, con compromiso pulmonar y esplénico.

Constituyen éstos los dos primeros casos confirmados y estudiados morfológicamente de SK visceral en nuestro medio.

El SK visceral presenta características propias y distintivas, aunque en etapas tempranas las mismas pueden ser de difícil reconocimiento e interpretación. El órgano afectado condiciona los caracteres histopatológicos de la neoplasia presentando elementos claves para su diagnóstico.

El SK colónico muestra alto predominio de la neoformación vascular, observándose el signo del promontorio en forma frecuente, mientras que la fusocelularidad escasea. Sus caracteres se asemejan a las etapas del SK en la piel.

El compromiso ganglionar linfático es característico (hipervasculardad, parénquima exhausto, fusocelularidad) planteando la discusión si se trata de transición entre hiperplasia hipervascular y el SK ganglionar franco.

El SK pulmonar muestra como elementos destacables la fusocelularidad franca, de crecimiento nodular, centrada por vasos o bronquios preexistentes con alteración de la arquitectura de éstos.

El SK esplénico se caracteriza por nódulos fusocelulares en la pulpa blanca, neoformación vascular asociado a fibrosis y sectores de infarto.

Las células fusiformes neoplásicas mostraron eritrofagocitosis, observándose en pulmón la presencia de cuerpos hialinos intracitoplasmáticos.

La determinación de factor VIII por técnica de inmunoperoxidasa, es en general negativa para las células fusiformes, pero se observa positividad de distinto grado: franca en los vasos recientemente formados más complejos y menor en los más rudimentarios.

Palabras clave: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida—complicaciones. Sarcoma de Kaposi. HTLV III.

Dr. Carlos Pizzarossa
Prof. Agregado Depto. Anatomía Patológica Hospital de Clínicas.

Dr. Duncan Balbi
Asistentes Depto. Anatomía Patológica Hospital de Clínicas.

Dr. Mario Echenique
Residente Depto. Anatomía Patológica Hospital de Clínicas.

Dr. Nelson Reissenweber
Profesor Agregado Depto. Anatomía Patológica Hospital de Clínicas.

Introducción

Trabajo realizado en el Depto. de Anatomía Patológica. Hospital de Clínicas. Fac. de Medicina. Montevideo.

Correspondencia: Dr. C. Pizzarossa.

Dept. de Anatomía Patológica Hospital de Clínicas
Av. Italia s/n. Montevideo, Uruguay.

Recibido 2/10/91

Aceptado 6/2/92

El Sarcoma de Kaposi (SK) ha presentado notorio incremento en los últimos años directamente vinculado con la descripción del SIDA (1,2), dado su asociación con el mismo. Más allá de las formas cutáneas, las más frecuen-

tes, el SK puede presentarse como neoplasias viscerales asociadas o no a las cutáneas.

A propósito de dos casos clínicos, se analizan las características y particularidades del SK visceral en pacientes portadores de VIH.

Revisión de la literatura

En 1872, Mortiz Kohn, quien había adoptado el nombre de Kaposi, publica un estudio sobre cinco casos de una lesión que denominó *Idiopatisches Múltiples Pigmentarkom der Haut*, caracterizada por una proliferación vascular y fusocelular, en hombres menores de 40 años.

A partir de esta descripción hasta el momento actual, distintas ideas sobre el SK se han planteado en lo referente a su relación con el sistema linfoides, vinculación con mecanismos inmunológicos y su probable etiología viral, especialmente con la directa relación de algunos tipos con el SIDA.

O'Connell en 1977 (3), demuestra por estudios histoquímicos y ultraestructurales que este tumor es derivado del mesénquima vasoformativo con aptitudes multipotenciales (4,5).

Se ha sugerido reiteradamente que las células fusiformes de estas lesiones son endoteliales. Sin embargo, distintos investigadores no han podido demostrar fehacientemente positividad para factor VIII como marcador para células endoteliales con la técnica de la inmunoperoxidasa (6,7).

Aun en el momento actual, la histogénesis del SK está sin determinar. Entre los problemas y desafíos que plantea el SK se encuentran los siguientes interrogantes: ¿Se trata de un sarcoma verdadero? o, en el caso de la piel, ¿se trataría de una dermatosis benigna? ¿Cuál es la naturaleza de las células fusiformes proliferantes? ¿Cuál es la relación con los linfomas y desórdenes linforreticulares?

Su vinculación vascular es indudable, pero no es obvio si son linfáticos o sanguíneos y si la célula en cuestión es endotelial, peritelial o alguna otra, por ejemplo, que sea fibroblástica o schwanniana (8).

El SK corresponde a 10% de las neoplasias malignas en pacientes africanos (9). Desde 1978, según estudios de Kleep (10) y Stribling (11), se ha ido comprobando en forma creciente en inmunodeprimidos. A partir de 1984, distintas estadísticas comprueban un desarrollo elevado en pacientes con SIDA, en algunos casos hasta de 50%. La New York University demuestra que 55% de las autopsias de pacientes con SIDA presentan evidencias de SK.

En nuestro medio, López y cols, encuentran en su casuística como único tumor asociado, SK cutáneo en un caso (12).

La mayor diferencia entre SK visto en pacientes con SIDA y los que no son SIDA, es la alta agresividad natural de la neoplasia en aquellos. Generalmente las manifestaciones iniciadas del SK son en la piel y es sospechado clínicamente.

Informes del SK en africanos y pacientes con SIDA indican que cerca de 5% no comprometen la piel.

Otros sitios de compromiso son los ganglios linfáticos, tracto gastrointestinal, pulmón, hígado y bazo, habiéndose observado que 10 a 20% de los pacientes con SK cutáneo tienen compromiso de órganos internos. A nivel gastrointestinal el patrón de crecimiento es el más parecido al de la piel, dado que puede ser visto bajo forma de placas, parches y nódulos.

El sitio más frecuentemente afectado es el intestino delgado, y en forma menor el estómago y el colon, pudiendo haber compromiso hepático asociado (13). La afectación puede ser mucosa, subserosa, serosa y muscular. Plantea muchas veces el diagnóstico diferencial con hemangiomas principalmente, nódulos de melanoma metastásico o endometriosis. También con neoplasias fusocelulares. Microscópicamente se observa en distinto grado células fusiformes que conforman haces, dejando entre sí hendiduras, ocupadas por eritrocitos, hemosiderina y plasmocitos. Canales vasculares bien formados le confieren una apariencia angiomatosa.

El neoplasma puede infiltrar la muscular, siendo frecuente la atrofia de la mucosa suprayacente.

El compromiso del aparato respiratorio por SK en pacientes sin SIDA, es muy poco frecuente. Dörfel (14) en 365 casos, comunica que el compromiso pulmonar es posterior al compromiso de ganglios linfáticos y del tracto gastrointestinal. Asociadas se han comprobado lesiones submucosas en la laringe, tráquea y bronquio.

Las lesiones histológicas pequeñas del parénquima pulmonar son perivasculares o peribronquiales con infiltración del parénquima adyacente, con polimorfonucleares (PMN) y plasmocitos. Macrófagos contenido ceroide y hemosiderina son numerosos en los espacios alveolares adyacentes. Se puede observar atipia en las células de los bordes alveolares.

Los diagnósticos diferenciales que se plantean son con el mesotelioma fibroso o una variedad de neoplasia fusocelular, incluyendo el tumor intravascular bronquiolalveolar.

El SK que afecta los ganglios linfáticos puede estar asociado con el compromiso cutáneo clásico o estar presente sin lesiones de piel, siendo esta eventualidad principalmente vista en niños africanos (1). Los ganglios involucrados muestran la típica proliferación de células fusiformes separadas por espacios en hendidura conteniendo glóbulos rojos, acompañada por una marcada hiperplasia folicular e infiltración de células plasmáticas.

Los cambios iniciales se ven en los senos subcapsulares y trabeculares, pero eventualmente hay compromiso de todo el ganglio y extensión hacia los tejidos periganglionares. El grado de proliferación linfoplasmocitaria e inmunoblastica puede ser tal, que simule un linfoma maligno (15).

Los nódulos linfoides pueden presentar distintos aspectos histológicos, entre ellos, la hiperplasia folicular ha sido vista en aquellos nódulos que drenan lesiones cutáneas ulceradas. La linfoadenopatía puede ser masiva como lo relatan Rywlin y Lubin (15).

Por tanto, microscópicamente, se destaca la marcada hiperplasia folicular y vascularidad a este nivel. La hipervascularidad de los centros germinales ha sido llamada

por Rywlin como «hiperplasia folicular hipervasicular». Esta correspondería en los nódulos linfoides a un estadio temprano del SK, comparable con el estadio en parche de la piel.

Fayemi (16) en 1975, plantea que el SK de los ganglios linfáticos debe ser diferenciado de la condición benigna denominada «transformación vascular de los senos» o angiomatosis ganglionar, producida probablemente por obstrucción venosa.

La combinación de vascularidad aumentada y plasmocitosis es reminiscente de los hallazgos de las lesiones de piel en estadio de parche del SK (17).

Se observa también, proliferación fusocelular con glóbulos rojos extravasados, hendiduras vasculares y depósitos de hemosiderina. Algunos autores describen transiciones entre hiperplasia hipervasicular de los nódulos linfoides y el SK clásico.

En SIDA, Finkbeiner y cols (18) y Fernández y cols (19), reconocen tres tipos de histología de las linfoadenopatías:

1. Hiperplasia folicular explosiva con hipervasicularización interfolicular y aumento de plasmocitos.
2. Centros germinales exhaustos que recuerdan al corpúsculo de Hassall, hipervasicularidad interfolicular.
3. Mezcla de ambos, habiendo focos pequeños con colección de células fusiformes, mezcladas con extravasación de glóbulos rojos.

Según recientes estadísticas sobre sitios de afectación de SK en 62 pacientes, 8 (13%) mostraron compromiso esplénico. El SK esplénico se caracteriza por células fusiformes rodeando arteriolas. Es además característicamente una enfermedad de la pulpa blanca, y casi exclusivamente perivascular; observándose densas áreas fibroticas, muchas veces asociadas con depósitos de hemosiderina. A bajo poder de resolución los nódulos del SK pueden ser confundidos con nódulos de Gamma-Gandy o fibróticos.

Casos clínicos

Caso A:

Resumen de historia clínica

Paciente de 26 años de edad, de sexo masculino, hemofílico de tipo A, VIH positivo, portador de insuficiencia renal crónica, que ingresó por síndrome febril prolongado y rectorragia de 45 días de evolución. No se constataron lesiones cutáneas ni visceromegalias. La fibrocolonoscía no se realizó por ocupación con sangre del colon. El centellograma mostró evidencias de sangrado en colon derecho. La arteriografía selectiva evidenció sangrado a nivel del íleon terminal y colon ascendente. Con el diagnóstico de hemorragia digestiva por malformación vascular se realizó hemicolectomía derecha. Buena evolución.

Reingresa un mes más tarde por hematemesis y melenas con repercusión hemodinámica severa. La fibroscopía

Nota: El caso A, fue estudiado en conjunto con los Dres. V. Vila y N. Bentancur (Dpto. de Hemoterapia del Hospital de Clínicas).

digestiva mostró esofagitis presumiblemente moniliásica y duodenitis erosiva aguda y hemorragia detenida. Se dio el alta en buenas condiciones.

Anatomía patológica

Macroscopía: Pieza de resección parcial, integrada por los últimos 280 mm de íleon, ciego y 80 mm de colon ascendente, con el meso correspondiente parcialmente acolado y apéndice cecal de 70 mm de longitud. A nivel de la superficie serosa, se observan sectores nodulares, hemorrágicos, de 3 mm de diámetro. A la apertura, se observan pliegues edematosos, engrosamiento parietal a nivel del ciego. A nivel de la superficie mucosa colónica se observan áreas nodulares pardorojizas, de hasta 5 mm de diámetro, unas redondeadas y otras ulceradas. Se disecan ganglios linfáticos paracálicos de hasta 10 mm de diámetro, grises.

Microscopía: Secciones longitudinales de pared de colon con revestimiento mucoso discontinuo, a expensas de erosión del epitelio superficial (Figura 1). Disminución de la altura de la mucosa, con menor número de glándulas, las que muestran mucosecreción conservada. Lámina propia ensanchada a expensas de edema, congestión e infiltrado linfoplasmocitario difuso, de grado moderado.

Muscularis mucosae adelgazada, interrumpida en forma focal por una proliferación fusocelular que conforma neovasos, de pequeño y mediano calibre, ramificados (Figura 2). Se observó en muchos de ellos, un doble contorno parcial o segmentario (Figura 3), quedando su luz central ocupada por eritrocitos en contacto con el ambiente perivascular. El componente fusocelular dispuesto en haces separados por denso infiltrado linfomononuclear con edema y algunos PMN predominantemente eosinófilos, hemorragias recientes y presencia de macrófagos con hemosiderina (Figura 4). No se observaron mitosis.

La neoformación estaba sustentada por una fina red de reticulina, que daba soporte a la capa externa y no se evidenciaron en la interna. La neoformación crecía con carácter infiltrante en la submucosa, disociaba e infiltraba la muscular y ocasionalmente ocupaba la subserosa. Los ganglios linfáticos paracálicos conservaban su arquitectura general, mostrando marcada deplección linfocítica, con desaparición de folículos, exhibiendo los senos subcapsulares y medulares dilatación marcada, demostrándose trama vascular aumentada, con áreas de neoformación vascular franca.

Esta neoformación vascular estaba constituida por canales intercomunicados de luz estrecha, de paredes integradas por haces fusiformes, que se disponían en trama. Se esbozaban hendiduras vasculares, ocupadas por eritrocitos y abundante presencia adyacente de plasmocitos (más de 60%).

La determinación de factor VIII, por medio de la técnica de la inmunoperoxidasa, mostró positividad de la misma, en las células endoteliales de los vasos preexistentes, y en algunos de los neoformados, así como en la fibrina.

Los vasos que mostraron el fenómeno del doble contorno, presentaron positividad para factor VIII en las células constituyentes. Las escasas células fusiformes presentes, no mostraron positividad para el mismo, excepto

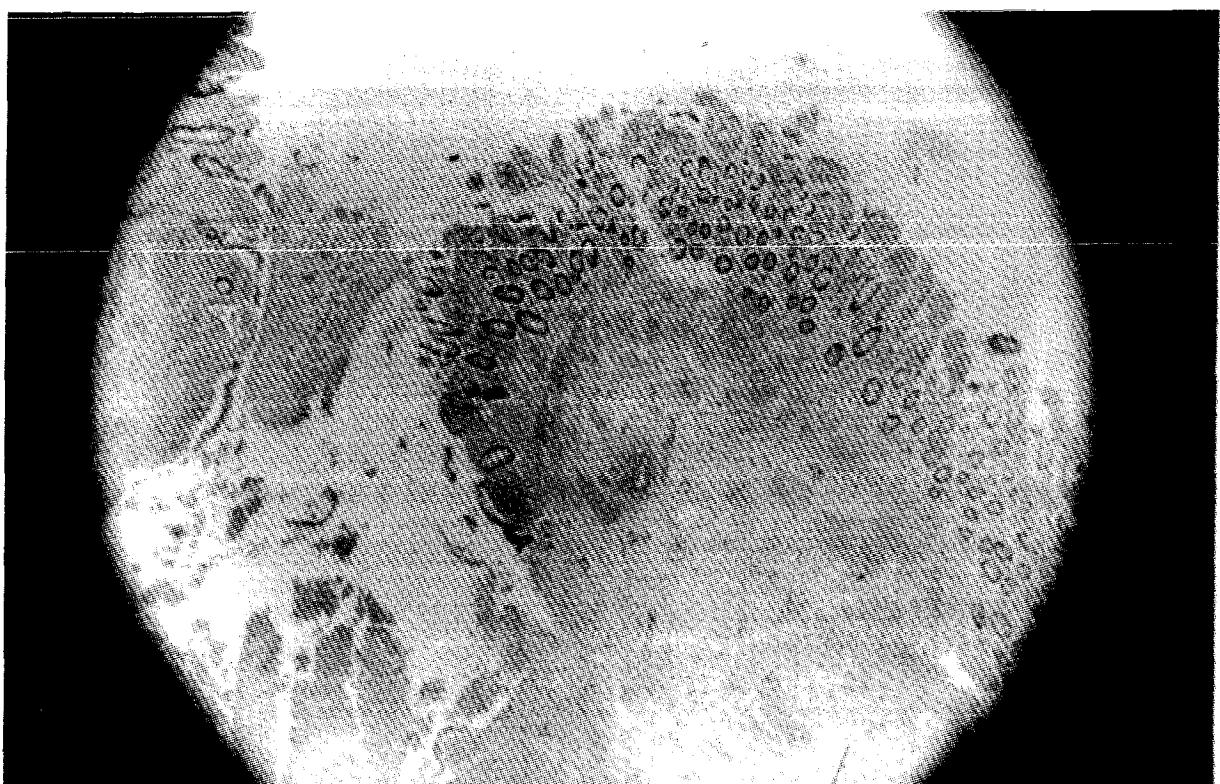


Figura 1 *Intestino. Borde de una úlcera, observándose la neoformación vascular a nivel de la submucosa. H.E. x 150*

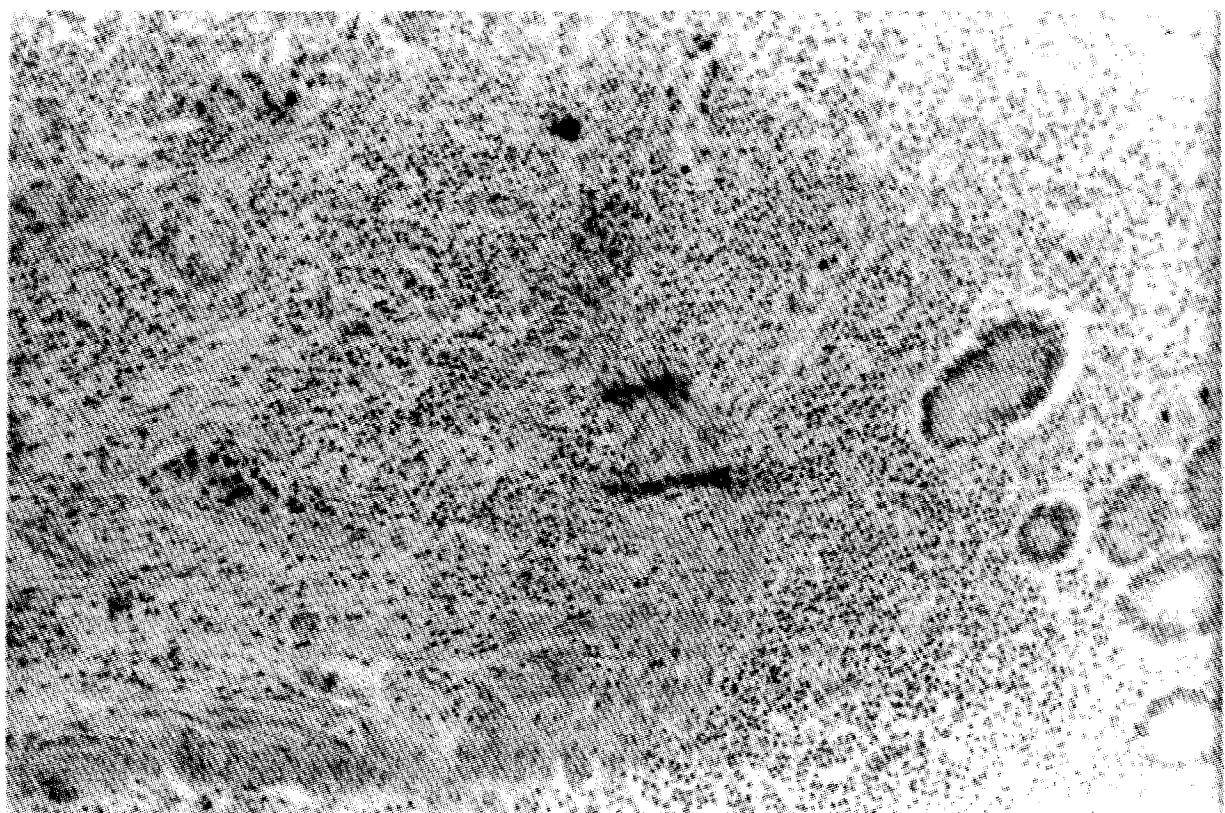


Figura 2 *Intestino. Interrupción de la muscularis mucosae donde se destaca la gran proliferación vascular y componente fusiforme. Denso infiltrado celular inflamatorio. H.E. x 250.*

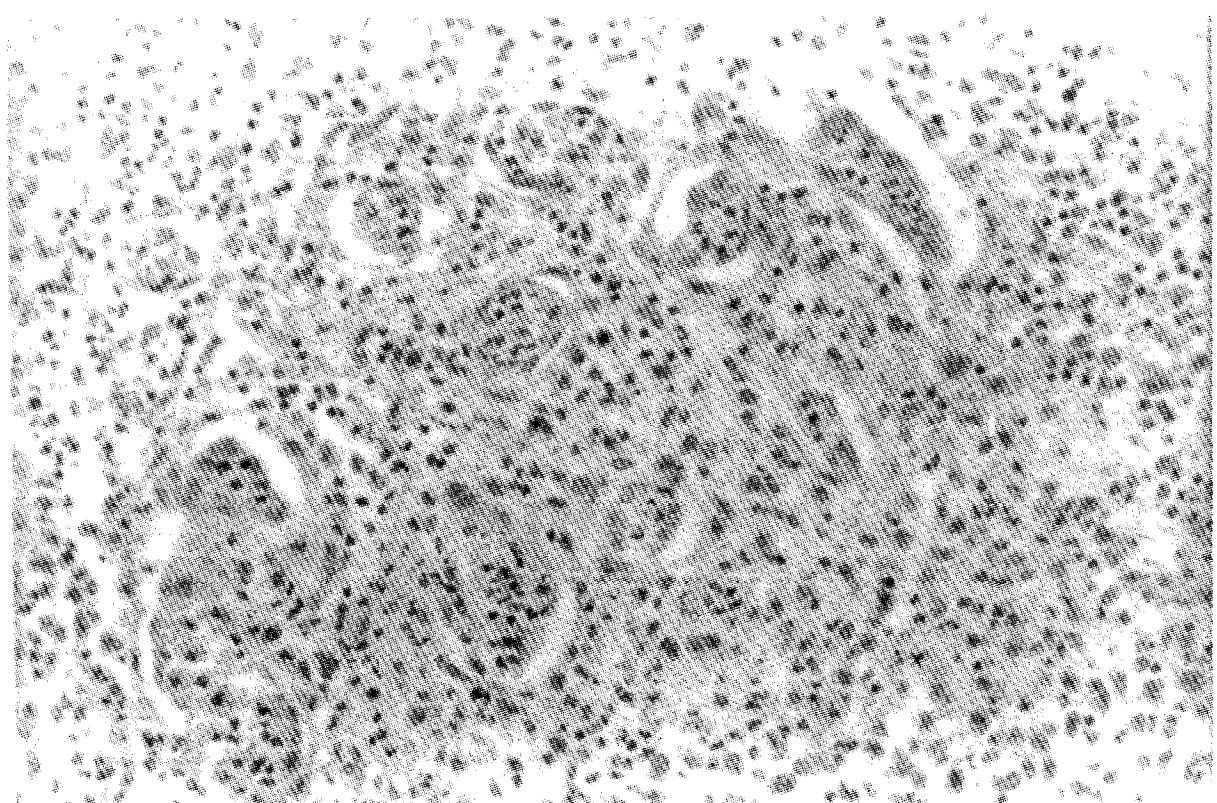


Figura 3 *Intestino. Neoformación vascular con proliferación endotelial configurando un «doble contorno». H.E. x 250.*

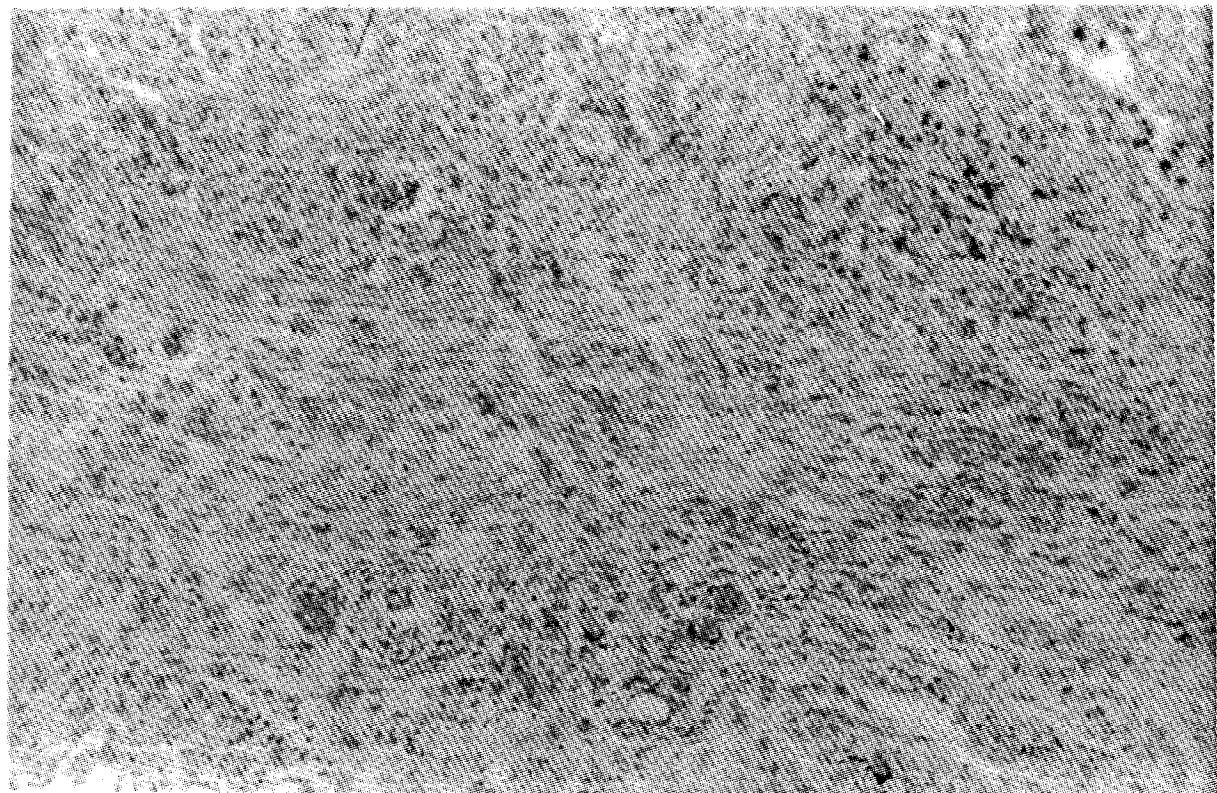


Figura 4 *Intestino. Componente fusocelular a nivel de la submucosa con neoformación vascular. H.E. x 250.*

algunas que constituyan las paredes de las hendiduras vasculares o aquellas de núcleo más grande y citoplasma amplio.

Caso B:

Paciente de sexo masculino, homosexual, de 35 años de edad, residente en el exterior hasta un mes antes de la consulta, portador de síndrome febril prolongado, con importante repercusión general, catalogado como SIDA, y tratado con analgésicos, corticoides y retrovir.

Autopsia

Cadáver de adulto de sexo masculino, con disminución global del panículo adiposo y fusión de masas musculares.

Lesiones múltiples de piel en miembros inferiores, eritematopapulosas, que varían entre 5 y 25 mm, algunas confluentes, configurando elementos de hasta 35 mm rojo púrpura.

Condiloma en prepucio. Ano infundibuliforme, con desaparición de pliegues.

Cráneo y encéfalo s/p.

Tórax: cavidad pleural derecha parcialmente ocupada por líquido seropurulento, pulmones expandidos, de lobulación normal.

Superficie serosa opaca, parcialmente cubierta por pseudomembranas, a nivel de los segmentos basales. La superficie de sección era rojiza y rezumaba líquido sero-

sanguinolento con múltiples áreas densas, de límites imprecisos.

Vía aérea vacía. Saco pericárdico sin líquidos anormales.

Corazón de morfología normal.

Abdomen: cavidad peritoneal sin líquidos anormales. Adenomegalias mesentéricas. Hígado de morfología habitual, gris amarillento. Bazo de forma habitual de 200 x 120 x 100 mm, y de 250 g de peso. Superficie lisa grisácea. Superficie de sección plana, compacta, rojiza, no reconociéndose folículos de Malpighi, con áreas nodulares de límites imprecisos rojo oscuras.

Estómago, duodeno, intestino delgado y colon sin patología.

Microscopía

Secciones de pulmón, con alvéolos desplegados, con autólisis del revestimiento neumocítico, luz parcialmente ocupada por material proteináceo, macrófagos con hemosiderina, fibrina y ocasionales membranas hialinas.

Existían extensas áreas, centradas habitualmente por elementos vasculares o bronquiales, constituidas por una densa infiltración celular fusocelular, dispuestas en haces entremezclados, con hendiduras vasculares ocupadas por eritrocitos (Figura 5).

La proliferación invadía la pared del vaso hasta la íntima arterial, o en los bronquios hasta el epitelio, englobando los elementos cartilaginosos (Figura 6). Crecía en forma infiltrante, engrosando los septos de los alvéolos vecinos.

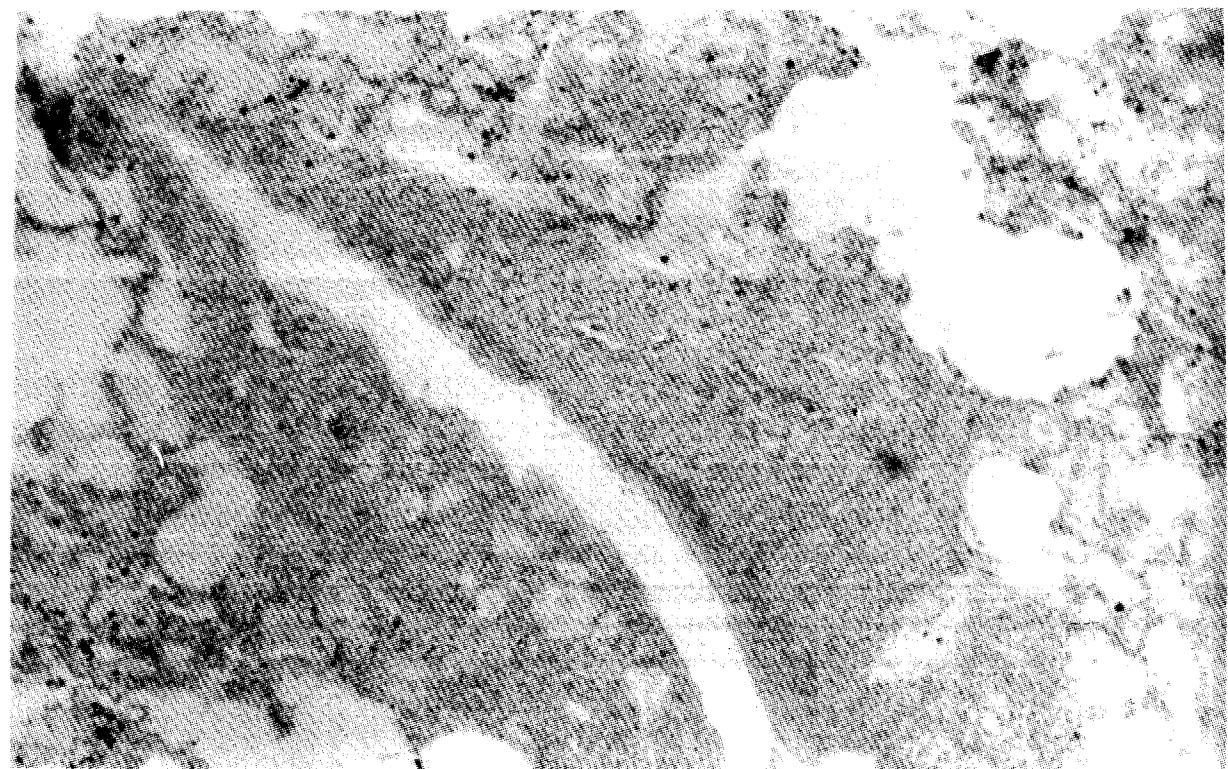


Figura 5 Pulmón. Sustitución parcial de la estructura por la proliferación fusocelular de disposición perivasicular centrada por un corte longitudinal de un vaso. H.E. x 250.

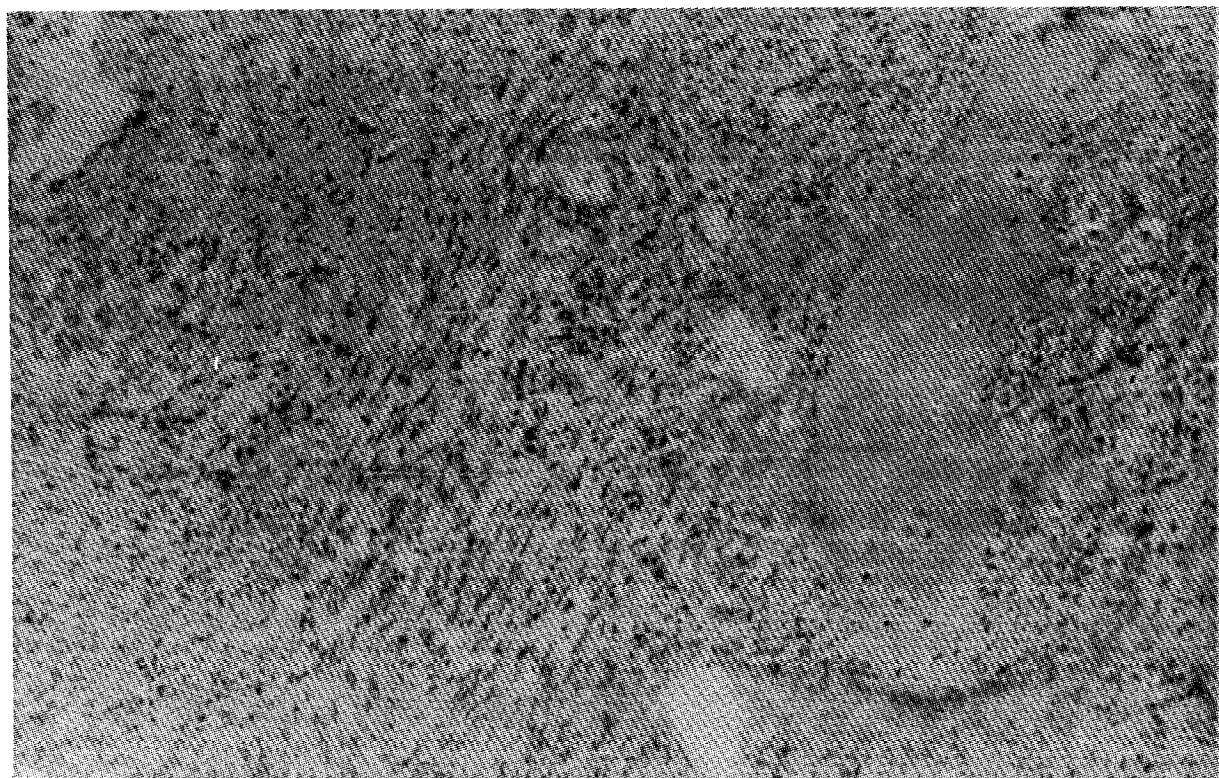


Figura 6 Pulmón. La proliferación fusocelular es densa, peribronquial, englobando un fragmento de cartílago. Moderado infiltrado linfocitario. H.E. x 400.

La neoformación vascular estaba conformada por vasos con doble contorno parcial y pared discontinua.

Las secciones de bazo, mostraban su arquitectura alterada a expensas de extensas áreas de necrosis de coagulación, correspondientes a sectores de infarto.

Se observaban nódulos, en la pulpa blanca, constituidos por células fusiformes entrecruzadas, formando algunas hendiduras vasculares con glóbulos rojos, y vasos de neoformación bifurcados, de crecimiento perivascular (Figura 7).

El factor VIII, por la técnica de la inmunoperoxidasa a nivel pulmonar se presentó en el endotelio de los vasos preexistentes, en la pared fusocelular en grado leve, en hendiduras vasculares o en los vasos de neoformación.

Se destaca su negatividad en los sectores más fusocelulares, observándose aislada positividad en células redondeadas, más jóvenes. Situación similar se observó en la proliferación a nivel esplénico.

Comentarios

Se analizaron dos casos clínicos que tienen en común la presencia de SK visceral, siendo ambos del sexo masculino, VIH positivos, de edades cercanas (29 y 35 años).

Uno de ellos, el caso A, se caracterizaba por ser hemofílico y la manifestación del SK ha sido exclusivamente visceral intestinal, mientras que el caso B, homosexual, presenta lesiones cutáneas, pulmonares y esplénicas.

La no presencia en el caso A, de lesiones cutáneas, incorpora al mismo dentro de 5% de la casuística que relata la literatura, de SK exclusivamente visceral en pacientes con SIDA y africanos. Macroscópicamente, en forma comparativa, las lesiones de colon, se presentaron como nódulos hemorrágicos en la serosa, y en la mucosa, alguno de ellos ulcerados. Mientras que en pulmón se observaron áreas densas de límites imprecisos a la sección.

A nivel microscópico, ambos casos poseían notorias diferencias: mientras el SK digestivo (caso A) mostraba neto predominio de la proliferación vascular, el SK de pulmón se caracterizó por el predominio de la fusocelularidad.

Dado que el SK gastrointestinal asemeja a las fases del cutáneo, en lo referente a los caracteres microscópicos de la mácula-parche, pápula-placa y nódulo-tumor, el caso A mostraría elementos propios de aquellos.

Las lesiones tempranas cutáneas se caracterizaron por agregados de células uniformes que rodeaban plexos vasculares preexistentes, constituyendo seudogranulomas, con atipia escasa y mitosis raras, con células fusiformes e infiltrado linfomononuclear perivascular. Se destacaron como elementos fundamentales en el estadio de parche y placa, la presencia del *signo del promontorio* (Figura 8), consistente en placas de células endoteliales proyectando en los espacios vasculares dilatados recientemente formados.

Con el tiempo, se desarrolla el nódulo, con predominio de células fusiformes en fascículos interdigitados. De acuerdo a ello, los estadios del SK descritos en el caso A, corresponden a una etapa intermedia, sin poseer las

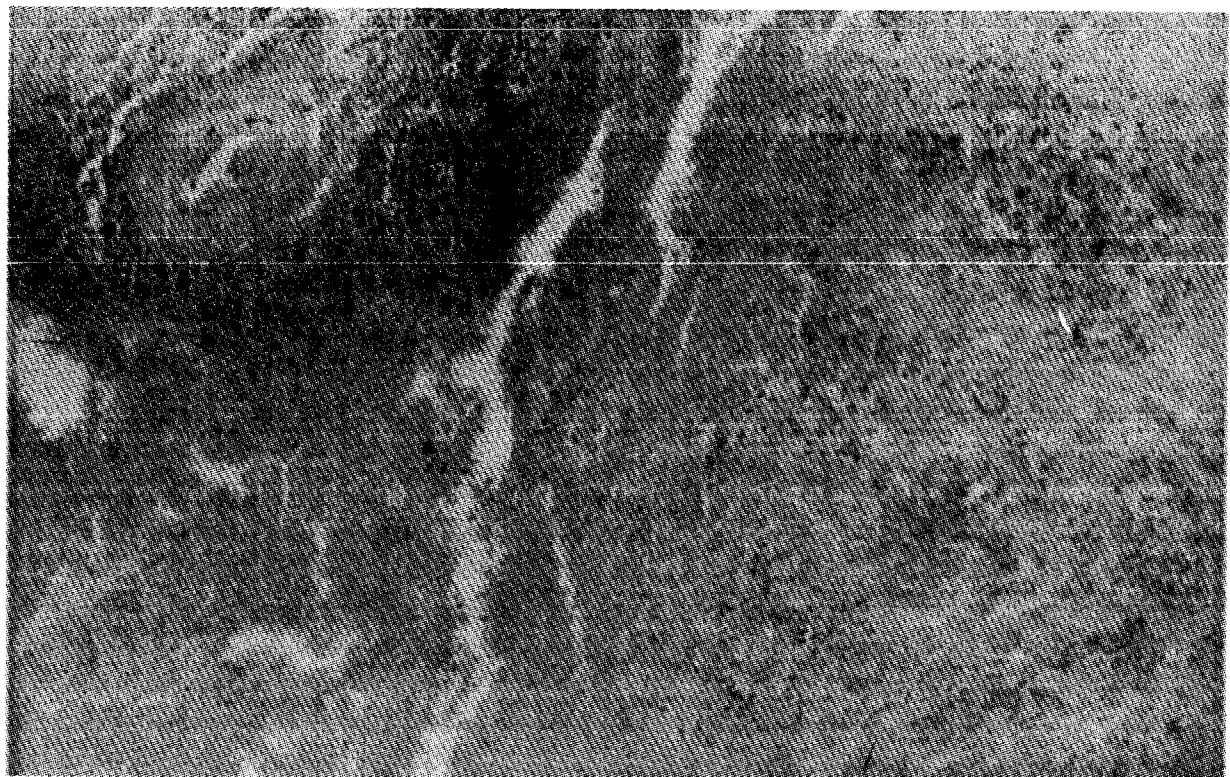


Figura 7 Bazo. Folículo de Malpighi (ángulo superior izquierdo), con moderada deplección linfocitaria, área de proliferación vascular fusocelular (ángulo inferior derecho), con necrosis de la zona central. H.E. x 250.

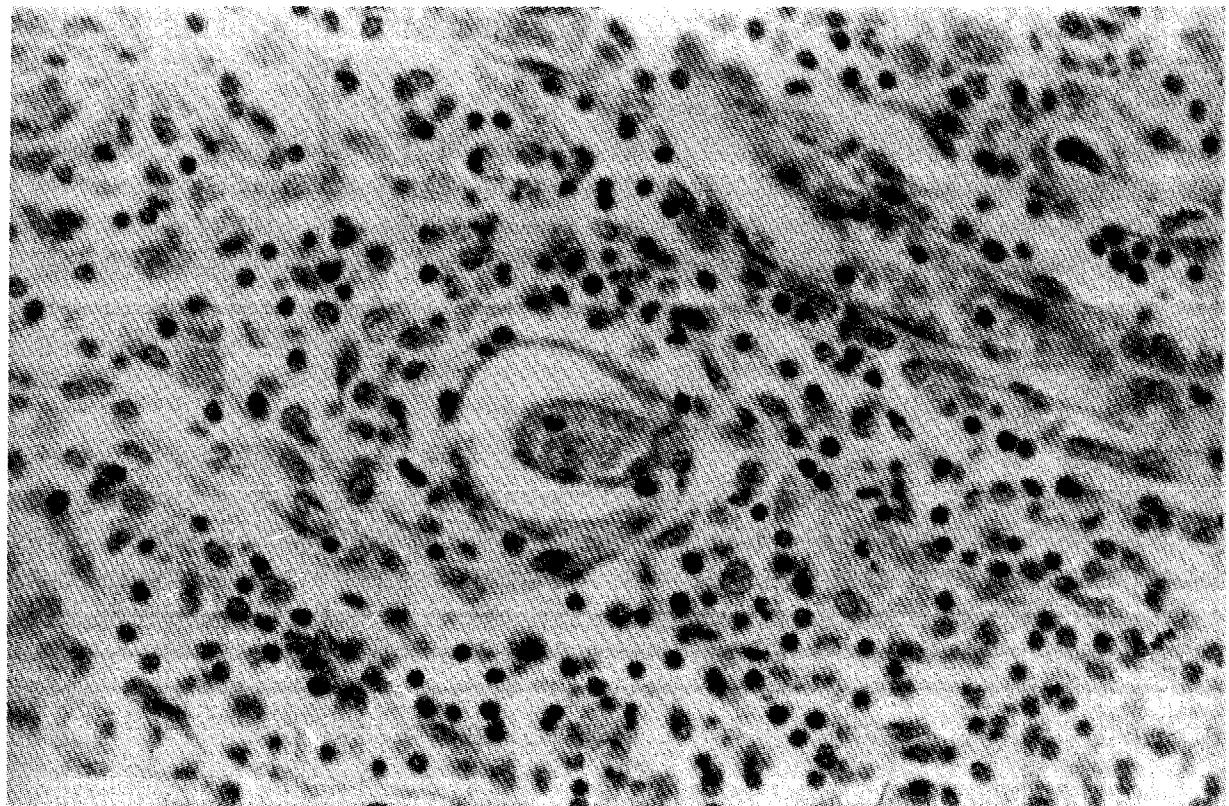


Figura 8 Intestino. Proliferación vascular donde la proliferación endotelial conforma la imagen denominada «signo del promontorio». Infiltrado de linfocitos, plasmocitos, macrófagos y PMN. H.E. x 400.

lesiones tempranas vasculares, y no predominando los elementos fusiformes de las tardías.

Se evidenció, a nivel de toda la proliferación colónica, la presencia de vasos anómalos, que mostraban distinta etapa de desarrollo, desde las hendiduras constituidas por células fusiformes con glóbulos rojos en su centro, hasta el desarrollo de espacios a partir de yemas vasculares en vasos preexistentes (promontorio), que posteriormente se canalizan, presentando una doble luz con elementos formes.

El componente inflamatorio era notorio, predominando el edema e infiltrado linfomononuclear.

Los ganglios linfáticos paracólicos mostraron notorias modificaciones. Las mismas estaban caracterizadas por centros foliculares exhaustos, con poca celularidad linfoide, en la que se observó plasmocitosis intensa. Se destaca la hipervascularidad con dilatación de senos y neoformación vascular con presencia de hendiduras conteniendo eritrocitos.

Aquella hipervascularidad presentó caracteres similares a la «transformación vascular de los senos» de Fayemi, pero indiscutiblemente se observó una neoformación vascular, con células fusiformes, lo que indica la presencia de SK en ellos.

Surge la interrogante de si en estos ganglios se produce una transición entre hiperplasia hipervascular de los ganglios linfáticos y el SK ganglionar.

Dentro de los criterios de Finkbeiner y cols (18) y Fernández y cols (19) sobre la histología de las linfoadenopatías, las observadas corresponderían al segundo tipo (centros germinales exhaustos que se asemejan al corpúsculo del Hassall, hipervascularidad interfolicular) con transición hacia el tercero (mezcla de hiperplasia folicular explosiva con hipervascularización interfolicular y centros germinales exhaustos).

Por su parte, en el caso B, entre los caracteres del SK de pulmón, se destacó la fusocelularidad, tal como se ha indicado.

Esta proliferación de células fusiformes, que constituyen haces entremezclados en distintas direcciones, lleva al diagnóstico diferencial con tumores fusocelulares y especialmente con el histiocitoma fibroso maligno. Pero los caracteres del SK pulmonar son los de un crecimiento excéntrico, centrado por elementos vasculares preexistentes y/o bronquiales. A medida que progresó la neoplasia, la pared se ve profundamente alterada y modificada, con erosión epitelial y destrucción del cartílago, cuyos restos quedan en medio de la proliferación. A nivel vascular se comprobó similar alteración parietal.

La infiltración parenquimatosa fue variable y focal-nodular, destacándose la presencia de células descamadas en la luz alveolar y material granuloso eosinófilo.

La neoplasia formaba hendiduras vasculares con glóbulos rojos, observándose incluso glóbulos rojos entre medio de las células fusiformes como así eritrofagocitosis.

Se destaca la presencia de *cuerpos hialinos* en el interior del citoplasma de las células fusiformes, bajo la forma de pequeños gránulos eosinófilos, en número variable, evi-

denciándose en la vecindad focos de eritrofagocitosis por las células neoplásicas. Es evidente la presencia de plasmocitos en número aumentado en la misma.

En el caso B, las lesiones del SK serían evolucionadas encontrándose profundamente alterado el árbol vascular preexistente en medio de la neoformación.

En el compromiso por SK del bazo, (caso B), se observó las características de la afectación esplénica en lo referente a su asociación con áreas de infarto y a su distribución nodular en la pulpa blanca. Se caracterizaba por ser una proliferación predominantemente fusocelular, con neoformación vascular, pero de distribución perivasculares.

La determinación de factor VIII por la técnica de la inmunoperoxidasa, groseramente mostró caracteres similares de presencia y distribución en ambos, siendo positivas en las células endoteliales vasculares preexistentes y negativa en las células fusiformes diferenciadas.

El análisis más detallado de las mismas, mostró que existía positividad de distinto grado, en aquellas células que constituyen vasos de neoformación, neoplásicos más desarrollados, siendo menor o ausente a medida que la complejidad disminuye y negativa en los más rudimentarios.

Aún así algunas hendiduras vasculares presentaban aisladas células parietales con positividad, aunque débil. En las áreas más densas más intrincadas, de mayor diferenciación fusiforme, la negatividad fue casi completa. Pero se observó cierta positividad en aquellas áreas más laxas, de células más jóvenes, poliédricas, de núcleo oval.

Estas características se destacaban en el pulmón ya que ambas zonas (vascular y fusocelular) son más notoriamente distinguibles, pero fue evidenciable en los restantes casos.

Indudablemente la determinación del factor VIII no sella el diagnóstico de SK y menos aún confirma que las células proliferantes son endoteliales. Pero a pesar de ello, su presencia y su especial distribución, tiene interés en el análisis de esta enfermedad de origen oscuro y de diagnóstico, a veces, difícil.

Résumé

Le SK, associé au SIDA et généralement à topographie cutanée, peut parfois atteindre les viscères. On étudie 2 cas de SK viscéral chez des porteurs de VIH, dont un hémophilique avec dysfonctions au tube digestif mais sans signes cutanés, et l'autre, homosexuel, avec des troubles pulmonaires et spléniques. Voilà les deux premiers cas analysés morphologiquement de SK viscéral dans notre pays.

Le SK viscéral présente des caractéristiques particulières, bien qu'elles puissent être confuses aux premiers abords. L'organe atteint détermine les caractères histopathologiques et la néoplasie, et fournit les éléments primordiaux pour son diagnostic.

Le SK colique révèle un grand pourcentage de néoformation vasculaire, le signe de promontoire étant fréquent et la fusocellularité peu fréquente. Ses caractéristiques sont semblables aux étapes du SK de peau.

Les troubles ganglionnaires lymphatiques caractéristiques (hypervascularité, parenchyme exhaustive, fusocellularité) mènent à analyser s'il s'agit d'une transition entre hyperplasie hypervasculaire et le SK ganglionnaire.

Les signes à remarquer au SK pulmonaire sont la fusocellularité franche, de croissance nodulaire, centrée par des vaisseaux ou bronches existant déjà avec altération de leur architecture.

Le SK splénique est caractérisé par des nodules fusocellulaires au corps blanc, une néoformation vasculaire associée à une fibrose et à des zones d'infarctus.

Les cellules fusiformes néoplasiques montrent une érytrophagocytose, tout en observant au poumon la présence de corps hyalins intracytoplasmatisques.

La détection de facteur VIII par immunoperoxidase est, à la plupart des cas, négative pour les cellules fusiformes, mais il y a positivité de différents degrés: franche aux vaisseaux récemment formés les plus complexes et plus basse aux vaisseaux les plus rudimentaires.

Summary

Kaposi's Sarcoma (KS) associated to AIDS, habitually of cutaneous topography, may less frequently involve the viscera. A study was carried out of two cases of visceral KS in HIV carriers.

One of them was hemophilic with digestive tube involvement without cutaneous implication while the other one was homosexual, with pulmonary and splenic involvement.

The above are the first two cases of visceral KS confirmed in this country through morphologic studies.

The visceral KS presents peculiar and distinctive characteristics, although at early stages their recognition and interpretation may entail difficulties. The affected organ underlies the histopathologic features of the neoplasia, presenting key elements for its diagnosis.

The colonic KS shows a high prevalence of vascular neoformation, with the frequent presence of the promontary sign, with scarce fusocellularity. Its features resemble the first stages of cutaneous KS.

The lymphnode ganglionic involvement is characteristic (hypervascularity, exhaust parenchyma, fusocellularity) and poses the query as to whether we are dealing with a transition between hypervasculiar hyperplasia and distinct ganglionic KS.

The pulmonary KS shows as highlights distinct fusocellularity of lymphnode growth, centered by pre-existing vessels or bronchi with alteration of the latter's architecture.

The splenic KS is characterized by fusocellular lymphnodes in the white pulp, vascular neoformation associated to fibrosis and infarction sectors.

The neoplastic fusiform cells evince erytrophagocytosis, with the presence in the lung, of intracytoplasmatic hyaline bodies.

The determination of factor VIII by the immunoperoxidase technique usually proves negative for fusiform cells, but positiveness of varying degrees is observed, quite distinct in the recently formed, more complex vessels and less noteworthy in the more rudimentary ones.

Bibliografía

1. Center for Disease Control, US Public Health Service: Epidemiologic notes and reports. Kaposi's sarcoma and pneumocystic pneumonia among homosexual men: New York City and California. MMWR. 1981; 30: 305-15.
2. Gottlieb GJ, Ackerman AB. Kaposi's sarcoma: An extensively disseminated form in young homosexual men. Hum Pathol 1982; 13:882-6.
3. O'Connel KM. Kaposi's sarcoma in lymph nodes: histological study of lesions from 16 cases in Malawi. J Clin Pathol 1977; 30:696-706.
4. Tedeschi CG. Some considerations concerning the nature of the so-called sarcoma of Kaposi. Arch Pathol 1958; 66:656-59.
5. Gokel JM, Kurzl R and Hubner G. Fine structure and origin of Kaposi's sarcoma. Pathol Eur 1958. 1976;II: 45-50.
6. Burgdorf WHC, Mukai K, Rosai J. Immunohistochemical identification of factor VIII related antigen in endothelial cells of cutaneous lesions of alleged vascular nature. Am J Clin Pathol 1981; 76:197-200.
7. Guarda LG, Silva EG, Ordóñez NG, Smith JI Jr. Factor VIII in Kaposi's Sarcoma. Am J Clin Pathol 1981; 76:197-200.
8. Ndji M, Morales AR, Ziegles-Weissman J and Penneys NS. Kaposi's sarcoma. Immunohistologic evidence for an endothelial origin. Arch Pathol Lab Med 1986; 105:274-81.
9. Ackerman LV, Murray JF eds. Symposium on Kaposi's sarcoma. Acta Int Cancr 1982. 18:312-511.
10. Kleep O, Dahl O, Stenwig JT. Associations of Kaposi's sarcoma and prior immunosuppressive therapy a 5-year study of Kaposi's sarcoma in Norway. Cancer 1978;42: 442-54.
11. Stribling J, Weitzner J, Smith GV: Kaposi's sarcoma in renal allograft recipients. Cancer 1978; 42: 442-7.
12. T. López, Medina O, Scapiego W, Hernández O, Corradi H y Tejedor A. Los veinte primeros casos de SIDA tratados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina. Rev Med Uruguay 1990; 6:13-22.
13. Cox FH, Helwig EB. Kaposi's sarcoma. Cancer. 1959; 12:289-98.
14. Dörfel J. Histogenesis of multiple idiopathic hemorrhagic sarcoma of Kaposi. Arch Dermatol Syphil 1932; 26:608-618.
15. Lubin J, Rywlin AM. Lymphoma-like lymph node changes in Kaposi's sarcoma. Arch Pathol 1971; 92:338-46.
16. Fayemi AO and Taker C: Nodal angiomatosis. Arch Pathol 1975; 99:170-181.
17. Amazon K, Rywlin AM. Subtle clues to the diagnosis by conventional microscopy: Lymph node involvement in Kaposi's sarcoma. Am J Dermatopathol 1979; I: 173-81.
18. Finkbeiner JR, Sagebiel RW, Grondwater JR, Sagebiel RW. Kaposi sarcoma in young homosexual men. A histologic study with particular reference to lymph node involvement. Arch Pathol Lab Med 1982; 106:261-71.
19. Fernández R, Mouradian JA, Metroka C. The histopathology of lymphadenopathy in homosexual males with acquired immunodeficiency syndrome. Annual Meeting Abstracts. Lab Invest 1983. 48:25-48.