

Correspondencia

Dr. Ricardo Adrián Gómez Tejada
 Ramos Mejía 1050 5°A- CP 1405 - Capital Federal
 e-mail: ryagomeztejada@live.com.ar

Recibido: 29/07/2009

Aceptado: 14/04/2010

Manifestaciones Clínicas y Evaluación Diagnóstica en el Sarcoma de Kaposi

Autores Rocío Paola Cardozo*, Carlos Laso*, Ricardo Adrián Gómez Tejada**

División Neumonología. Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires.

*Ex Residentes de Neumonología. División Neumonología, Hospital de Clínicas "José de San Martín". **Docente Adscripto de Neumonología. Médico de Planta, División Neumonología. Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Resumen

El Sarcoma de Kaposi (SK) es una causa de compromiso respiratorio en el VIH/SIDA, que clásicamente ha indicado un pronóstico desfavorable. Esta definición está modificándose, según la extensión y alcance de los tratamientos actuales con antirretrovirales (HAART). Se exponen los rasgos clínicos y los recursos diagnósticos empleados en dos pacientes asistidos en nuestro hospital universitario. Las lesiones mucocutáneas generalizadas, los patrones característicos de tomografía computada de alta resolución (TCAR) junto a los hallazgos fibrobroncoscopios (FBC) son descriptos en ambos casos. Se discuten los diagnósticos diferenciales para neoplasias e infecciones oportunistas, con la correspondiente revisión bibliográfica.

Palabras clave > Sarcoma de Kaposi, tomografía computada de alta resolución, VIH/SIDA, Infecciones oportunistas, terapéutica antirretroviral de alta eficacia -HAART-, Fibrobroncoscopia

Abstract

Clinical features and diagnostic evaluation in Kaposi's sarcoma

Kaposi's sarcoma (KS) is considered one of the most severe manifestations related to lung involvement in HIV/AIDS. Present therapy with HAART has modified the incidence and prognosis of Kaposi's sarcoma. However, KS is still a prevalent condition in HIV/AIDS patients. Clinical features, diagnostic patterns from High Resolution Computed Tomography (HRCT), and bronchfibroscopy findings are described in two patients. Differential diagnosis for main conditions in the AIDS clinical context (malignant neoplasm, opportunistic infections) is discussed with a review of previous reports.

Key words > Kaposi's sarcoma, High Resolution Computed Tomography (HRCT), HIV/AIDS, opportunistic infections, HAART, Bronchfibroscopy

Introducción

El sarcoma de Kaposi (SK) es un tumor mesenquimatoso que compromete a los vasos sanguíneos y linfáticos del organismo, con marcada actividad angioproliferativa.

En la actualidad se reconocen varias formas de SK, con rasgos clínicos y patogénicos diferenciados: SK clásico, SK asociado al SIDA (VIH/SIDA) endémico ó de África y SK iatrogénico con inmunosupresión¹. La piel, las mucosas, el intestino y

los ganglios linfáticos resultan afectados en la forma clásica de esta neoplasia. El compromiso intratorácico varía en las series bibliográficas, según que los informes incluyan o no autopsias. En estudios *post mortem*, el compromiso pulmonar suele superar el 70%.

Hasta la epidemia del SIDA, la incidencia de SK en Occidente era baja: desde 0,02 a 0,06 por 100.000 habitantes². La rápida expansión del HIV, durante las décadas de 1980-1990, incrementó la importancia del SK como neoplasia asociada al SIDA. Miller

y cols.³ informaron un 8% de SK entre 361 pacientes seropositivos que recibieron fibroscopia (FBC). Asimismo, Mitchell y cols.⁴ en un estudio diagnóstico prospectivo, hallaron SK en 14% de 140 pacientes con SIDA que se evaluaron con FBC y en el 49%, si además existía compromiso cutáneo.

Las terapéuticas con antirretrovirales de alta eficacia (HAART) han modificado actualmente la incidencia del SK. En efecto, las denominadas neoplasias *que no definen el SIDA*, como el carcinoma de pulmón, el carcinoma de ano, los tumores de tracto digestivo y urogenital, el carcinoma a hepático y el linfoma no Hodgkin, equiparan hoy día la incidencia de las patologías neoplásicas *que definen el SIDA*, como el SK. El impacto clínico de HAART ha sido confirmado por estudios de cohorte para mortalidad y eventos asociados ó no al SIDA, con 10 años de aplicación masiva en Europa, Estados Unidos y Australia^{5,6}. Sin embargo, la importancia del SK no debe ser subestimada. Kamogne ha señalado que a pesar de la elevada morbitimortalidad por carcinoma de pulmón y otras neoplasias que no definen el SIDA desde la aplicación de HAART, el riesgo de adquirir SK y linfomas sigue siendo muy elevado en VIH/ISIDA respecto de la población general⁷.

Esta casuística se ha realizado con el objetivo de describir la presentación clínica y los medios complementarios aplicados para el diagnóstico de SK en dos pacientes con SIDA, en el Hospital de Clínicas "José de San Martín" (UBA). Se han destacado los hallazgos diagnósticos relevantes obtenidos mediante la Tomografía Computada de Alta Resolución (TCAR) y la Broncofibroscopia (FBC), recursos habitualmente accesibles en nuestro medio.

Presentación de casos

Caso 1: Paciente de sexo masculino de 37 años de edad. Consultó por tos seca, disnea progresiva y pérdida de 20 kg. de peso. Antecedentes personales: tabaquismo de 5 paquetes/año, neumonía adquirida en la comunidad 2 años atrás; celulitis e insuficiencia venosa de miembros inferiores 1 mes antes de la consulta; refirió conducta homosexual.

Se registró serología HIV (+) 8 meses antes de la consulta. En los últimos 3 meses, se habían reconocido lesiones mucocutáneas de color violáceo y aspecto nodular compatible con SK (Figura 1 a-b-c). La biopsia de dichas lesiones demostraba pro-

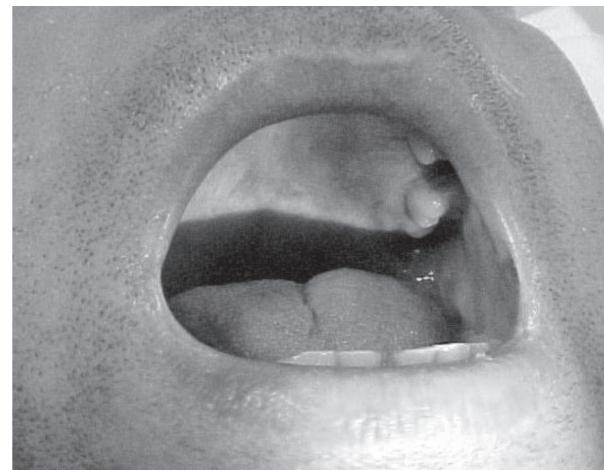


Fig. 1 a. Paciente 1: lesiones mucosas de coloración violácea compatible con SK a nivel de paladar duro (biopsia local)

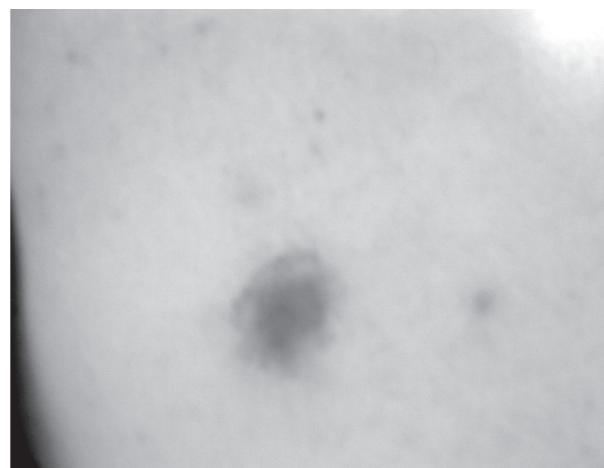


Fig. 1 b. Paciente 1: lesiones rojo vinosas sobrelevadas, parcialmente nodulares compatibles con SK cutáneo en dorso.



Fig. 1 c. Paciente 1: celulitis en miembros inferiores e insuficiencia venosa, lesiones cutáneas de coloración violácea sobreagregadas y nódulos, compatible con SK .

liferación fibroblástica y vascular atípica con extravasación de hematíes. Una radiografía de tórax indicó opacidades bilaterales difusas, con aspecto hilofugal (Figura 2a). Al examen físico de ingreso se encontraba eupneico, afebril; presentaba enantema rojo-violáceo en paladar duro, placas eritematosas en miembros superiores e inferiores y abdomen, mácula violácea en glande, lesión en miembro inferior izquierdo asociado a linfedema. Se comprobaron adenopatías periféricas axilares e inguinales. Al examen respiratorio se auscultó hipoventilación generalizada y rales crepitantes bibasales. En el resto de la semiología y el examen clínico no se detectaron otros hallazgos. En el laboratorio presentaba hematocrito: 32%, glóbulos blancos: $5000/\text{mm}^3$, plaquetas: $250000/\text{mm}^3$, glucemia: 91 mg%, urea: 41 mg%, creatinina: 0,7 mg%, ionograma: sodio 137 y potasio 3,6 mEq/l, bilirrubina de 0,8 mg%, fosfatasa alcalina de 188 UI, hepatograma normal, láctico deshidrogenasa: 262 UI/ml; (0,21): pH 7,45, PCO_2 34, PO_2 111 mmHg, bicarbonato de 24 mEq/l, EB 0,9 mEq/l y SaO_2 96,5%. CD4 = 180 cel/mm³

Los exámenes bacteriológicos (hemocultivos, esputo para BAAR, gérmenes comunes, micológico y urocultivo) resultaron negativos. La citología de esputo fue negativa para células atípicas. Se realizó un test de caminata con: 360 metros recorridos, al inicio BORG 2 (93% saturación) y al final BORG 5 (91% saturación). La radiografía de tórax (Figura 2a) se complementó con una TCAR, y se halló engrosamiento peribroncovascular, opacidades focales bilaterales perihiliares y discretos nódulos (Figura 2 b-c). Se practicó FBC con lavado broncoalveolar (BAL): fueron reconocidas en la visión endoscópica lesiones rojizas, bilaterales, de bordes difusos, situadas a nivel de la tráquea (Figura 5) y de los espolones bronquiales y segmentarios. Se enviaron muestras del BAL para diagnóstico microbiológico en el contexto del HIV: técnica de Grocott para pneumocystis, Ziehl Niehlsen para BAAR, coloración de Gram para gérmenes comunes y citología del material bronquial para células neoplásicas; se aplicaron serología y medios de cultivo para virus incidentes, hongos y micobacterias atípicas. Los exámenes bacteriológicos directos resultaron negativos. Los cultivos obtenidos también fueron negativos. Los estudios citológicos fueron negativos. Fue dado de alta con indicación de iniciar tratamiento y controles que fueron abandonados por el paciente.



Fig. 2 a. Paciente 1: opacidades de tipo intersticial, bilaterales e hilofugales, en la radiografía de tórax.

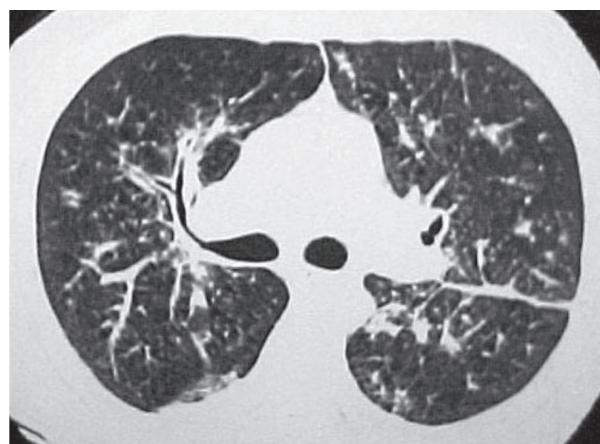


Fig. 2 b. Paciente 1: TAC de tórax con engrosamiento peribroncovascular, e imágenes de nódulos discretos.

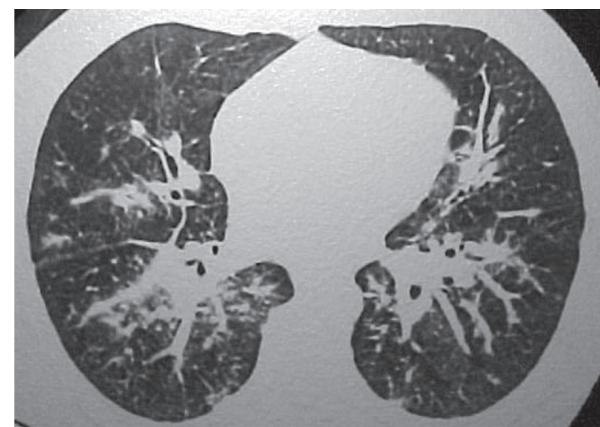


Fig. 2 c. Paciente 1: TAC de tórax con engrosamiento peribroncovascular, opacidades focales bilaterales perihiliares.

Luego de 6 meses reingresó por insuficiencia respiratoria aguda. Falleció a las 48 hs. de dicha admisión en UTI.



Fig. 3 a. Paciente 2: donde se observa enantema eritemato-violáceo extenso sobre el paladar.



Fig. 3 b. Paciente 2: lesiones rojo vinosas múltiples en tronco y dorso, sobreelevadas y con tamaño variable.

Caso 2: Paciente de sexo masculino de 36 años de edad. Había consultado un mes antes por astenia, pérdida de peso, tos productiva y fiebre. Antecedentes de hepatitis B, conducta bisexual y adicción a la cocaína. Se obtuvo serología positiva para HIV. Presentaba lesiones cutáneas de coloración rojo-vinosa en tronco de 3 meses de evolución. Ante la progresión de los síntomas generales y la mayor purulencia de la expectoración consultó nuevamente y se decidió su internación. Al ingreso se presentaba taquicárdico, taquipneico y febril ($38,5^{\circ}\text{C}$). Se constató enantema violáceo en paladar duro y lesiones rojo vinosas en tronco y los cuatro miembros de 3 meses de evolución (Figura 3 a-b). Presentaba adenopatías generalizadas y hepatomegalia. En el examen físico del tórax se auscultó hipoventilación generalizada y escasos rales agregados. Exudados blandos perivasculares compatibles con vasculitis en la

fundoscopia. No hubo otros hallazgos clínicos característicos. Entre los datos del laboratorio eran salientes: hematocrito 16%, glóbulos blancos $15.800/\text{mm}^3$, recuento de plaquetas $252.000/\text{mm}^3$, prueba de Coombs directa (+), láctico deshidrogenasa de 384UI/ml, sodio 128, potasio 3,6 mEq/l, creatinina 0,9mg%, Urea 32 mg%;(0,21%) pH 7.52, PCO_2 31, PO_2 79mmHg, bicarbonato 25 mEq/l, EB 0,9 mEq/l y Sa O_2 90%. CD4 fue 54cel./ mm^3 . Los cultivos (2 hemocultivos, 1 urocultivo, e hisopado de fauces) no presentaron aislamiento microbiológico. En la radiografía de tórax se constataron opacidades bilaterales hilofugales (Figura 4 a). La TCAR de tórax demostró engrosamiento peribroncovascular, opacidades focales bilaterales perihiliares, algunos nódulos y lesiones cicatrizales yuxtapleurales (Figura 4 b-c). Se realizó FBC con BAL; fueron reconocidas lesiones traqueobronquiales rojo-violáceas compatible con SK (Figura 6). De los materiales obtenidos por BAL se realizaron exámenes microbiológicos en directo (técnica de Grocott para pneumocystis, coloración de Ziehl Niehlsen para BAAR, coloración de Gram para gérmenes comunes) y se realizó citología de esputo para células atípicas. Fueron aplicados serología y medios de cultivo para virus incidentes, hongos y micobacterias atípicas. Todos los resultados microbiológicos fueron negativos. Los resultados citológicos fueron negativos. El paciente abandonó el seguimiento.

Comentarios

El SK es una neoplasia relacionada a la infección por HIV, frecuente entre varones homosexuales o bisexuales, y con alta incidencia en pacientes con recuento de CD4 bajo⁸. Recientemente se ha observado un riesgo aumentado para el SK entre varones con infección por Herpes virus humano 8 (HHV-8)⁹. Nuevos trabajos epidemiológicos y de seroprevalencia de la infección por HHV-8 ofrecen resultados intrigantes. Chen y cols. han señalado que aunque la infección por HIV y el HIV/SIDA son frecuentes en Tailandia, sólo 0.2% de estos pacientes se diagnostican con SK. Curiosamente, la seroprevalencia para HHV8 es muy alta en la población local y no resultaría relacionada a la actividad sexual¹⁰. Nascimento y cols. han demostrado también una alta seropositividad para HHV-8 en indígenas del Amazonas, con escasa

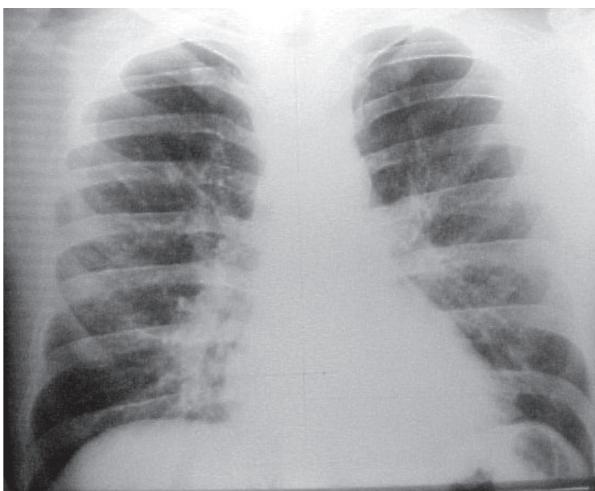


Fig. 4 a. Paciente 2: opacidades intersticiales extensas sobre ambos campos pulmonares. En áreas parahiliares las imágenes adoptan una disposición hiliofugal.

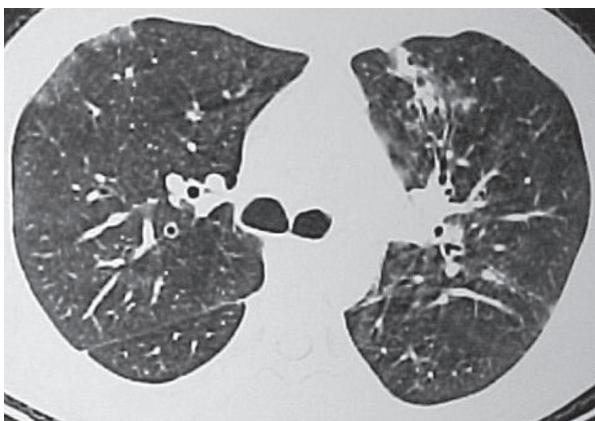


Fig. 4 b. Paciente 2: TAC de tórax con marcado engrosamiento peribroncovascular, nódulos pequeños y zonas cicatrizales en hemitórax izquierdo.

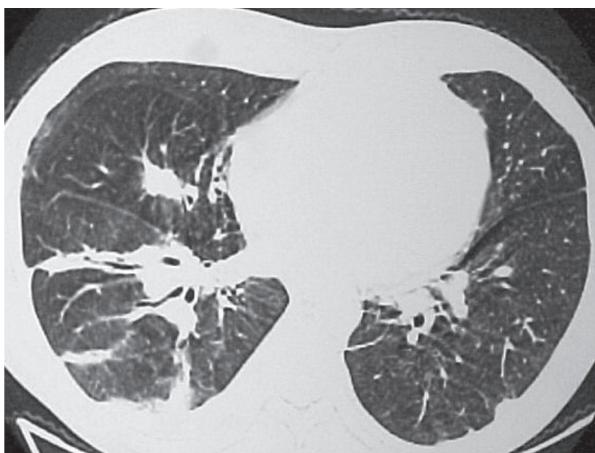


Fig. 4 c. Paciente 2: TAC de tórax demuestra engrosamiento peribroncovascular, nódulos pequeños y pequeñas opacidades yuxtapleurales.

presencia de SK¹¹. La compleja patogenia del SK demanda así renovados esfuerzos de investigación.

En la presentación clínica del SK suelen encontrarse síntomas o signos torácicos con predominio de disnea, tos productiva o no, y hemoptisis. El compromiso sistémico demuestra hipoxemia, pérdida de peso y en ciertas ocasiones hipertermia. Esta presentación clásica del SK, aquí también referida, es inespecífica. A pesar de que las manifestaciones dermatológicas son llamativas (como en estos dos pacientes), deben plantearse diagnósticos diferenciales. Distintas infecciones respiratorias y neoplasias relacionadas o no al SIDA pueden currir o superponerse en el contexto del SIDA.

La TCAR, la FBC y la búsqueda de etiologías infecciosas y no infecciosas son así relevantes. Las lesiones bronquiales halladas en la FBC expresan compromiso visceral, relacionado además al pronóstico de los enfermos con SK¹².

La Rx de tórax es evaluada de rutina, aunque carece de especificidad diagnóstica^{13, 14}. La TCAR, en cambio, proporciona patrones característicos que complementan los datos de anamnesis y el examen FBC. Naidich y cols. han mencionado las principales dificultades del diagnóstico en el SK asociado a la enfermedad por HIV: considerable prevalencia de infecciones oportunistas, compromiso pulmonar con distribución en focos y lesiones relativamente acelulares, sin marcadores típicos en la histopatología. Las biopsias (en caso de realizarse) tienen un resultado positivo menor al 50% para esta neoplasia. Por su parte, el engrosamiento peribronquial y peribronquiovacular con progresión desde los hilios es un hallazgo destacado en la TCAR. Se relaciona al proceso inflamatorio, con lesiones vasculares y depósitos de hemosiderina en el intersticio pulmonar adyacente a las vías aéreas. Es un elemento esencial para el diagnóstico diferencial con las infecciones oportunistas¹⁵. Khalil y cols. estudiaron 53 TCAR en pacientes con SK. El compromiso pulmonar fue establecido por biopsia en 17 pacientes, y en los otros 36 mediante visualización directa endobronquial, asociada con lesiones de SK en piel. Los hallazgos tomográficos fueron patrón nodular múltiple en 42 casos, masas tumorales en 28, engrosamiento peribroncovascular en 35, y derrame pleural en 28. Por su parte, las infecciones oportunistas, especialmente micobacterias, se presentaron en la TCAR como adenopatías mediastínicas y lesiones con "vidrio esmerilado"¹⁶.

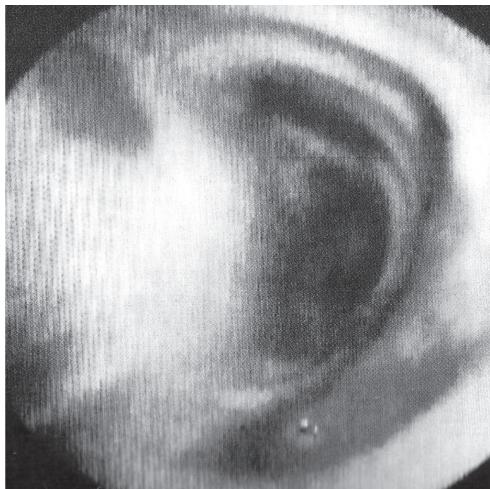


Fig. 5. FBC paciente 1

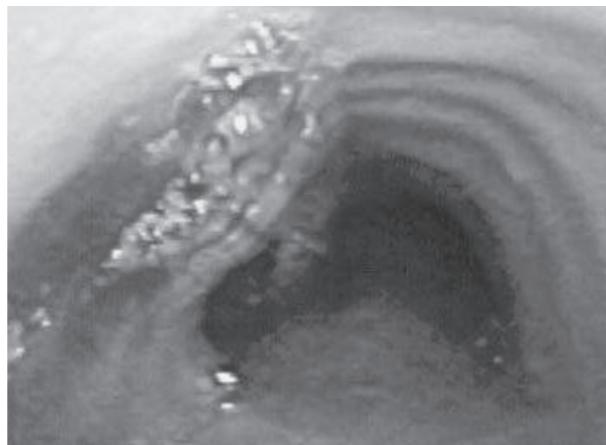


Fig. 6. FBC paciente 2

La presentación de enfermedad torácica con nódulos pulmonares en el SIDA fue también informada por Jasmer y cols. Hubo nódulos únicos ó múltiples en 87/242 casos (36%), siendo predominantes las infecciones oportunistas en 57 casos, neumonía bacteriana en 30 y tuberculosis en 14. Hubo 25 casos con linfoma, 16 con SK y 4 con carcinoma de pulmón (hubo más de una etiología por paciente). Fueron predictores independientes de infecciones oportunistas (pneumocystosis y aspergilosis) la presencia de fiebre, tos y nódulos <1cm en la TCAR; síndrome neumonía aguda con síntomas entre 1 a 7 días y nódulos <1cm en la TCAR lo fueron de neumonía bacteriana en el SIDA; pérdida de peso, linfadenopatías y exclusión social se asocian a tuberculosis¹⁷. En tanto, Gold y cols. han informado la heterogénea presentación clínica de 44 pacientes con VIH/SIDA, la mayoría de éstos con profilaxis para PCP y CD4

<200 cel./mm³, quienes tenían predominio de compromiso nodular en la TCAR. Las infecciones oportunistas fueron la etiología más frecuente (tuberculosis en 26% y enfermedad por micobacterias no tuberculosas en 24%). Se registraron 19% del total con neoplasias, con predominio del SK en 12%, los trastornos linfoproliferativos en 7% y el linfoma de Hodgkin, el carcinoma de pulmón y el adenoma paratiroides respectivamente en 2% del total de casos¹⁸. En el presente trabajo la TCAR ha sido un elemento valioso para proponer el diagnóstico de SK en pacientes con VIH/SIDA quienes manifestaban compromiso mucocutáneo. El hallazgo de engrosamiento peribronquial y peribronquiolar en ausencia de masas, derrame pleural, adenopatías y vidrio esmerilado es muy sugestivo de SK. La presencia de nódulos puede o no asociarse a infecciones oportunistas, como se ha citado. Adicionalmente, ante la sospecha de SK pulmonar, la visualización de las lesiones típicas por FBC puede confirmar el diagnóstico^{3, 4}. Adoptan la morfología de lesiones rojo intenso o placas violáceas en la mucosa bronquial y/o traqueal. Clásicamente, el compromiso bronquial se ha informado entre 45 y 73% de pacientes con SK¹⁹.

En el caso de lesiones con aspecto no característico, ausencia de afección bronquial o evidencia de enfermedad pleural, puede proponerse una biopsia pulmonar a cielo abierto^{20, 21}. Sin embargo, sólo en el 50% de los casos puede confirmarse el diagnóstico y la biopsia suele estar contraindicada por la frecuencia de sangrados.

La visualización endoscópica sigue siendo una de las técnicas más sensibles⁴.

En la histopatología, las recientes técnicas de inmunohistoquímica superan el uso de las coloraciones convencionales dado el origen vascular de las lesiones del SK²². La técnica de reacción en cadena de polimerasa sería también de utilidad diagnóstica aplicada en muestras tisulares²².

En tanto la terapéutica con HAART ha modificado la frecuencia de SK y la forma clínica de los pacientes HIV/SIDA, se han presentado también neoplasias diferentes al SK y los linfomas^{5, 6}. Los pacientes pueden tener mayor sobrevida y la terapéutica oncológica es relevante²³. La aplicación de nuevos protocolos con daunorubicina liposomal y talidomida puede responder a la situación mencionada^{24, 25}.

En resumen, presentamos dos casos de SK con compromiso pulmonar en el contexto del SIDA.

Junto a la presentación clínica clásica, con CD4 inferior a 200 cel./mm³ y compromiso mucocutáneo, son destacados los hallazgos de la TCAR y la FBC. En TCAR, la presencia de compromiso intersticial en forma de engrosamiento peribronquial y peribronquiolar, con crecimiento desde los hilios, permite sospechar SK. La visualización FBC directa de lesiones rojizas-violáceas en la vía aérea mayor es un hallazgo con alta sensibilidad diagnóstica. La exclusión de otras patologías neoplásicas e infecciosas cumplida en estos pacientes afirma el diagnóstico de SK pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. Morand JJ, Lightbirne E, Simon F et al. Update on Kaposi´s sarcoma. Med Trop 2007; 67: 123-30.
2. Aboulafia DM. The Epidemiologic, Pathologic, and Clinical Features of AIDS-Associated Pulmonary Kaposi's Sarcoma. Chest, Apr 2000; 117: 1128-45.
3. Miller RF, Tomlinson MC, Cottrial CP et al. Bronchopulmonary Kaposi's sarcoma in patients with AIDS. Thorax 1992; 47: 721-5.
4. Mitchell DM, McCarty M, Fleming J et al. Bronchopulmonary Kaposi's sarcoma in patients with AIDS. Thorax 1992; 47: 726-9.
5. HIV-induced immunodeficiency and mortality from AIDS-defining and non-defining malignancies. The Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (D:A:D) Study Group. AIDS 2008; 22: 2143-53.
6. Philips AN, Neaton J, Lundgren JD. The Role of HIV in Serious Diseases Other than AIDS. AIDS 2008; 22: 2409-18.
7. Kamogne GD. Non infectious pulmonary complications of HIV/AIDS. Curr Opin Pulm Med. 2005; 11: 208-12.
8. Ieong MH, Farber HW. Noninfectious Pulmonary Complications of HIV. Clinical Pulmonary Medicine 2006, 13: 194-201.
9. Stebbing J, Mazhar D, Lewis R, Palmieri C. The presentation and survival of patients with non-cutaneous AIDS-associated Kaposi's sarcoma. Ann Oncol. 2006 Mar; 17: 503-6.
10. Chen N, Nelson KE, Jenkins FJ et al. Seroprevalence of Human Herpes Virus 8 infection in Northern Thailand. Clin Infect Dis 2004; 39: 1052-58.
11. Nascimento MC, Sumita LM, Souza VV et al. Seroprevalence of Kaposi Sarcoma-associated Herpesvirus and other Serologic Markers in the Brazilian Amazon. Emerging Infectious Diseases 2009; 15: 663-7.
12. Schwartz RA. Kaposi's sarcoma: an Update. J Surg Oncol. 2004; 87: 146-51.
13. Suster B, Akerman M, Orenstein M et al. Pulmonary manifestations of AIDS: review of 106 episodes. Radiology 1986; 161: 87-93.
14. Greenberg SD, Frager D, Suster B et al. Active pulmonary tuberculosis in patients with AIDS: spectrum of radiographic findings (including a normal appearance). Radiology 1994; 193: 115-9.
15. Naidich DP, Tarras M, Garay SM, et al. Kaposi's sarcoma. CT-radiographic correlation. Chest 1989; 96: 723-8.
16. Khalil AM, Carette MF, Mayaud CM, Bigot JM. Intra-thoracic Kaposi's Sarcoma. CT Findings. Chest 1995; 108: 1622-6.
17. Jasmer RM, Edinburgh KJ, Thompson A et al. Clinical and Radiographic Predictors of the Etiology of Pulmonary Nodules in HIV-Infected Patients. Chest, 2000; 117: 1023-30.
18. Gold JA, Rom WN, Harkin TJ. Significance of Abnormal Chest Radiographic Findings in Patients with HIV-1 Infection without Respiratory Symptoms. Chest 2002; 121: 1472-7.
19. Garay SM, Belenko M, Fazzini E, Schinella R. Pulmonary manifestations of Kaposi's sarcoma. Chest, 1987; 91: 39-43.
20. Huang L, Schnapp LM, Grunen JF, et al. Presentation of AIDS-related pulmonary Kaposi's sarcoma diagnosed by bronchoscopy. Am J Respir Crit Care Med. 1996; 153: 1385-90.
21. Zibrak JD, Silvestri RC, Costello P, et al. Bronchoscopic and Radiologic Features of Kaposi's Sarcoma involving the Respiratory System. Chest, Oct 1986; 90: 476-9.
22. Si MW, Jagirdar J, Zhang Y, Gao S, Yeh I. Detection of KSHV in Transbronchial Biopsies in Patients With Kaposi Sarcoma. Applied Immunohistochemistry & Molecular Morphology 2005; 13: 61-5.
23. Holkova B, Tadeshita K, et al. Effect of Highly Active Antiretroviral Therapy on Survival in Patients With AIDS-Associated Pulmonary Kaposi's Sarcoma Treated With Chemotherapy. Journal of Clinical Oncology 2001; 19: 3848-51.
24. Schurmann D, Dormann A, Grunewald T, et al. Successful treatment of AIDS-related pulmonary Kaposi's sarcoma with liposomal doxorubicin. Eur Respir J. 1994; 7: 824-5.
25. Little RF, Wyvill KM, et al. Activity of Thalidomide in AIDS-Related Kaposi's Sarcoma. Journal of Clinical Oncology 2000; 18: 2593-602.