

CASO CLINICO PATOLOGICO

REVISTA ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

Propiedad de la Asociación Argentina de Dermatología

ISSN 1851-300X | Número de Propiedad Intelectual 20459734

Síndrome de Stewart-Treves

STEWART-TREVES SYNDROME



Abr - Jun 2016 | Vol. 97 N°2

Autores | Contacto

GV Tarrab Salem *, M Cóppola **, E Haas *** y A Mosto ****

* Médica Dermatóloga. Ex-Concurrente del Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Parmenio Piñero.

** Médica Dermatóloga. Médica de Planta del Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Parmenio Piñero.

*** Médica Patóloga. Jefa del Servicio de Patología. Hospital General de Agudos Parmenio Piñero.

**** Médico Dermatólogo. Jefe del Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Parmenio Piñero.

Hospital General de Agudos “Parmenio Piñero”. Av. Varela 1301.

E-mail: giselats@ymail.com

Los autores no declaran conflicto de interés económico.

Recibido: 17-03-2016

Aceptado para su Publicación: 24-05-2016

RESUMEN

El síndrome de Stewart-Treves es un angiosarcoma cutáneo, poco frecuente, que se produce en pacientes con linfedema crónico. Se describe clásicamente luego de realizar mastectomía radical con vaciamiento ganglionar y/o radioterapia. Su mortalidad es elevada. Comunicamos el caso de una paciente de 76 años de edad, sometida a mastectomía radical con vaciamiento ganglionar axilar, seguido de quimioterapia y radioterapia. Consulta 13 años después por dolor intenso y lesión tumoral exofítica, ulcerada, angiomatosa, sangrante y maloliente en cara anterior del brazo izquierdo. Presentaba edema del miembro de varios años de evolución. Luego de realizar biopsia por punch de la lesión, los resultados histopatológicos resultaron compatibles con linfangiosarcoma. La familia junto con el servicio de Cirugía decide realizar la extirpación del tumor, con conservación del miembro. Falleció luego de once meses de realizado el diagnóstico de síndrome de Stewart-Treves, en nuestro Servicio.

SUMMARY

The Stewart-Treves Syndrome is a rare cutaneous angiosarcoma, that occurs in patients with chronic lymphedema. It is classically described after performing radical mastectomy with lymph node dissection and/or radiation therapy. Its mortality is high. We have reported the case of a 76 years old patient, who underwent radical mastectomy with axillary lymph node dissection, followed by chemotherapy and radiotherapy. She came 13 years later with an intense pain and exophytic, ulcerated, angiomatous, bleeding and smelly tumor injury in front side of the left arm. She had an edema of the left upper limb with several years of evolution. After performing punch biopsy of the lesion the histopathological results were compatible with lymphangiosarcoma. The family, jointly with the surgery service decided to remove the tumor with limb preservation. She died 11 months after the diagnosis of Stewart-Treves syndrome, performed in our department.

PALABRAS CLAVES

Mastectomia radical; Linfangiosarcoma; Síndrome de Stewart-Treves; Linfedema crónico; Vaciamiento ganglionar.

KEY WORDS

Radical mastectomy; Lymphangiosarcoma; Stewart-Treves Syndrome; Chronic lymphedema; Axillary lymph node dissection.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Stewart-Treves es un angiosarcoma cutáneo, que se produce en pacientes con linfedema crónico. Se describe clásicamente luego de realizar mastectomía radical, con vaciamiento ganglionar y/o radioterapia. También ocurre en linfedema congénito.

El angiosarcoma es una neoplasia maligna poco frecuente, que se origina en el endotelio vascular, de comportamiento agresivo local y a distancia. Su mortalidad es elevada. Se describen tres variantes cutáneas:

1. *Idiopático: de la piel de la cara y cuero cabelludo o de Wilson-Jones.*
2. *Secundario a linfedema crónico: Síndrome de Stewart-Treves.*
3. *Posterior a tratamiento radiante mayor a 59.3 odds ratio, angiosarcoma post irradiación de mama, con menor período de latencia, descrito por Billings y col ^{1,2} (Cuadro I).*

CUADRO I: Variantes cutáneas de Angiosarcoma.

Angiosarcoma		
Idiopático o de Wilson Jones	Secundario a Linfedema crónico (Sme. de Stewart Treves)	Post tratamiento radiante

El linfedema es una enfermedad progresiva sin curación definitiva conocida. La incidencia más alta, se observa tras cirugía de cáncer de mama.

El 20 % de los pacientes con linfedema congénito presenta un patrón familiar autosómico y dominante: enfermedad de Milroy. El linfedema secundario se produce como consecuencia de cirugía, radiación, invasión tumoral o fenómenos compresivos en los vasos y extirpación de ganglios linfáticos o tras quemaduras graves o picaduras de insectos. La causa más frecuente a escala mundial es la filariasis, que es especialmente común en el sudeste de Asia y África. En Occidente prevalece la etiología postquirúrgica. (Cuadro II)

CUADRO II: Causas de linfedema 17

Linfedema Primario	Linfedema Secundario
<ul style="list-style-type: none"> • Congénito (menos de 2 años) • Precoz (de 2 a 35 años) • Tardío o Enfermedad de Meige (mas de 35 años) • Enfermedad de Milroy (autosómica dominante) • Otros síndromes con linfedema: • Turner (45 XO) • Noonan y Proteus • Aagenaes • Hennekam • síndrome hipotricosis-linfedema-telangectasias • Klippel-Trenaunay 	<ul style="list-style-type: none"> • Infeccioso: Filariasis; Celulitis; Linfangitis • Neoplásico • Obesidad • Inflamatorio: Artritis reumatoidea, Psoriasis, Rosácea; Acné • Traumático: Radioterapia; Resección quirúrgica, cirugía de Várices • Enfermedad venosa: Linfedema relativo por exceso de filtración de capilares venosos.- inmovilidad. • Falla cardíaca congestiva • Hipertensión portal

Las complicaciones del linfedema crónico de extremidades son: la celulitis y el linfangiosarcoma y otras neoplasias de naturaleza diferente, tales como el carcinoma epidermoide, el linfoma de células B.³

Un período de varios años, parece ser necesario para la transformación maligna.

Tomita y cols, demostraron que el intervalo entre mastectomía radical y la aparición de linfangiosarcoma, oscila entre 5 y 14 años. En una serie de 22 pacientes el intervalo entre mastectomía y el comienzo del angiosarcoma era de 11 años (4-16 años).⁴

CASO CLÍNICO

Se presenta a la consulta una paciente de sexo femenino de 76 años de edad, fototipo III, procedente de Buenos Aires, con antecedentes personales de carcinoma ductal infiltrante de alta malignidad histológica, con micrometástasis en un ganglio axilar (T2, N1, M0), realizándose mastectomía izquierda con vaciamiento ganglionar axilar en el año 1999, seguido de 40 sesiones de radioterapia y tratamiento con Tamoxifeno por cinco años.

Consulta 13 años después por dolor intenso, edema de miembro superior izquierdo de varios años de evolución. Al examen físico, se observaba un miembro superior izquierdo con edema desde la axila hasta los dedos, con aspecto de piel de naranja por el linfedema crónico; lesión tumoral exofítica, ulcerada, angiomatosa, sangrante y maloliente de 6x4 cm con sector granulomatoso, en cara anterior de brazo izquierdo.

La paciente refiere haber observado una lesión violácea que se parecía un hematoma, sin sufrir ningún tipo de trauma, dos meses antes de realizar la consulta en nuestro servicio.

Se decide realizar biopsia por punch de la lesión. Los resultados histopatológicos resultaron compatibles con linfangiosarcoma. En la biopsia se observa en una vista panorámica, epidermis con alargamiento de las crestas interpapilares. En dermis papilar: extensas áreas de hemorragia. En dermis reticular: espacios de aspecto vascular elongados. (**Fig 1**)



Fig. 1

A mayor aumento presenta estructuras vasculares, revestidas por células endoteliales tumefactas que protruyen hacia la luz. (Fig 2)



Fig. 2

Se puede distinguir macrocariosis e hiper cromatismo, tumefacción del endotelio con células que protruyen hacia la luz y que forman conglomerados. (Fig 3)



Fig. 3

Figs 1, 2 y 3: paciente con angiosarcoma cutáneo en brazo izquierdo.

También fue positiva la marcación con CD 34 con inmunohistoquímica, que demuestra el origen endotelial de la lesión. (**Fig 4**)

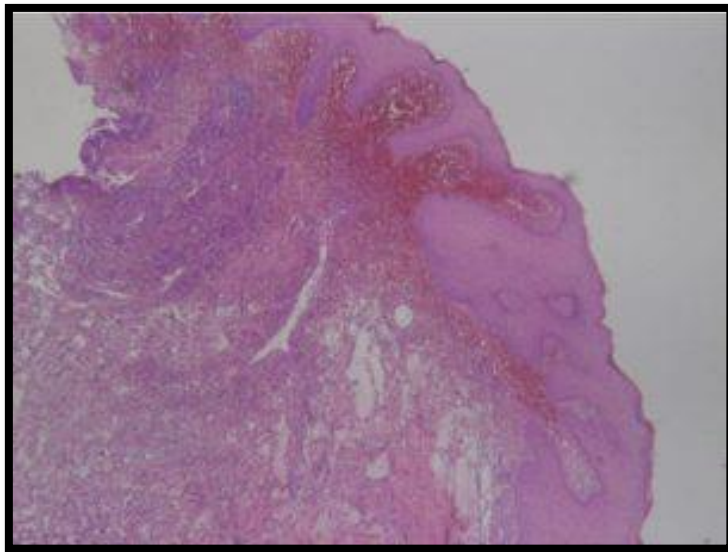


Fig 4: tinción H&E. Vista panorámica 4X.

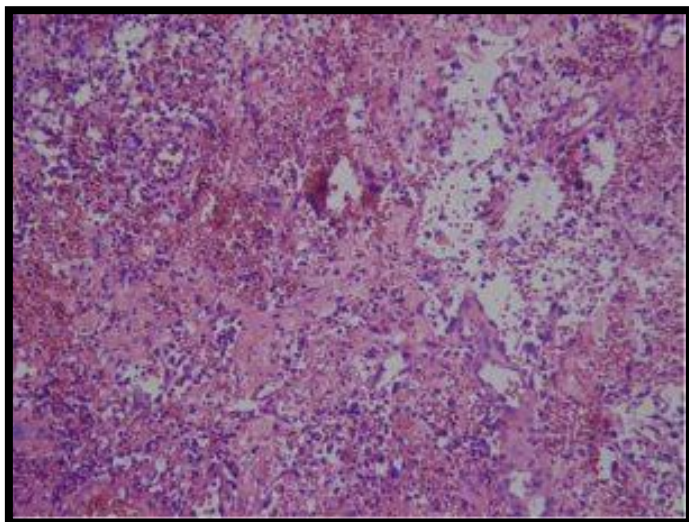


Fig 5: tinción H&E. Vista a mayor aumento 10X.

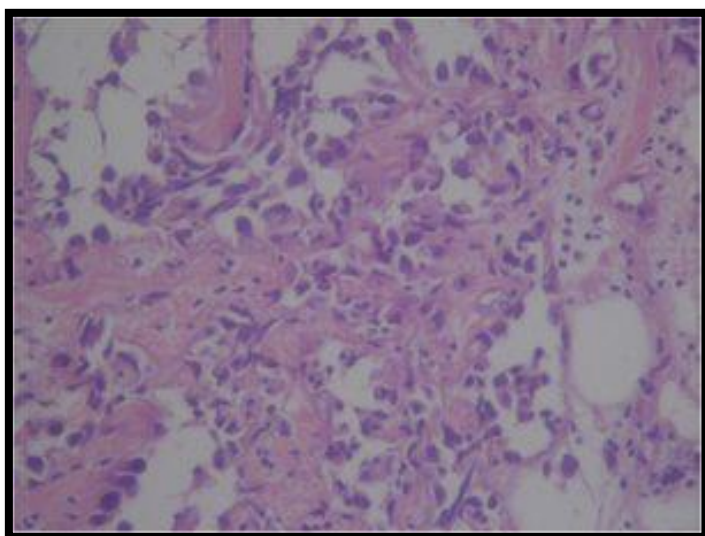


Fig 6: tinción H&E. Vista a mayor aumento 40X.

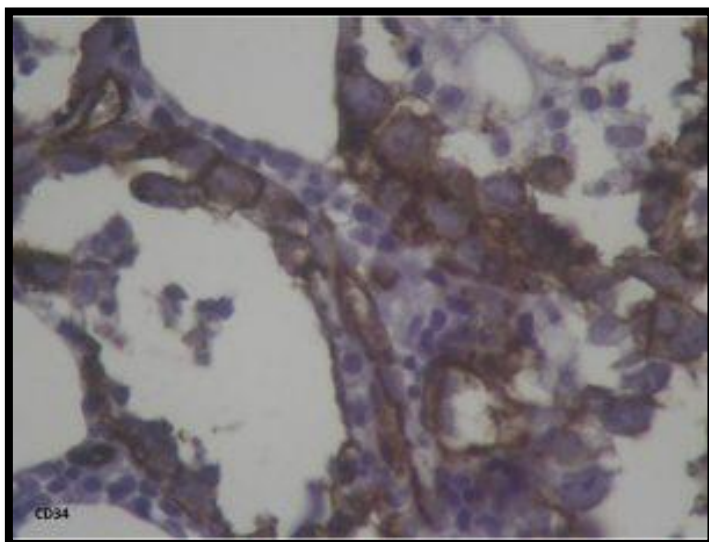


Fig 7: tinción con CD34. Vista 40X.

Luego de confirmar el diagnóstico por histopatología se realiza interconsulta con Oncología. Se solicita resonancia magnética y tomografía axial computada, con resultado negativo en la búsqueda de metástasis.

Se informó a la familia y a la paciente sobre el diagnóstico, pronóstico y opciones terapéuticas.

Entre las opciones terapéuticas sugeridas por el servicio de Cirugía, se encontraba la amputación del miembro, dado que tiene mejor expectativa de vida.

La familia junto con el servicio de Cirugía decide que se realice la extirpación del tumor, con conservación del miembro. Luego continuó en un centro de cuidados paliativos. Falleció luego de 11 meses del diagnóstico de síndrome de Stewart-Treves realizado en nuestro Servicio.

HISTORIA DEL SÍNDROME DE STEWART-TREVES

En 1906 Lowenstein describió un angiosarcoma, localizado en el brazo de un paciente afectado por un linfedema crónico de cinco años, luego de un trauma severo.

En 1918 Kettle detalló un angiosarcoma en la pierna de una mujer de 44 años, con elefantiasis desde la infancia.⁵

En 1948 el Patólogo Fred W. Stewart y el Cirujano Norman Treves, en Cornell University Medical College, de Nueva York, describieron por primera vez a propósito de seis casos estudiados y denominados: «linfangiosarcoma en linfedema post mastectomía. Informe de seis casos en elefantiasis quirúrgica».⁶

Desde entonces se han comunicado hasta la fecha unos 400 casos.⁷

En 1952 Jessner, Zak y Rein propusieron el término «angiosarcoma en linfedema post mastectomía», consecutivo a sus estudios clínicos y de microscopía óptica, sugiriendo la naturaleza dual de la afección, o sea, originada a partir de vasos sanguíneos y linfáticos.⁸

En 1959 Mc Connell y Haslam, dividieron el curso del desarrollo del linfangiosarcoma en tres etapas:

1. Linfedema de larga evolución
2. Fase premaligna o de angiomatosis.
3. Angiosarcoma establecido.

Distintos grupos de trabajos (Mc Clanaham en 1954, Woodward en 1972, Maddox en 1981, Appelquist en 1990, D' Amore en 1990 y Karpeh en 1991) realizaron trabajos de investigación, postulando como factor de riesgo a la radioterapia post mastectomía, en el angiosarcoma que aparecía luego de algunos años, en las pacientes tratadas con radioterapia.⁹

EPIDEMIOLOGÍA

Los angiosarcomas son tumores de gran malignidad con una incidencia de alrededor de 0.01/100.000, que afectan sobre todo a pacientes adultos. Pueden aparecer en diferentes órganos, pero más del 50 % de las veces se localizan en la piel de la cabeza y cuello.³

La mayor incidencia de este síndrome se produce entre los 65 y 70 años. Representan el 1 a 2 % de los sarcomas de tejidos blandos y el 5 % de los sarcomas cutáneos.¹⁰

En el año 1960 la incidencia de angiosarcoma post mastectomía radical y vaciamiento ganglionar, era del 0.07-0.45 % a los cinco años de seguimiento.¹¹

Actualmente debido al cambio en la técnica quirúrgica del cáncer de mama, se estima que se redujo de un 40 % a un 4 %.⁵

El intervalo entre la mastectomía radical y la aparición del angiosarcoma oscila entre 5 y 14 años, con un promedio de 11 años. En un estudio realizado en la Clínica Mayo de Estados Unidos donde se

analizaron 16 pacientes, se observó que el tiempo transcurrido entre la mastectomía y el diagnóstico del tumor fue en promedio de 10 años, con un rango de 5 a 18 años.¹²

La supervivencia a los 5 años es del 12 al 30%, con un rango de 18 a 28 meses. El 50% fallece dentro del primer año y medio.^{13,14}

En la actualidad la incidencia de angiosarcoma es de 0,14 % y se da en pacientes que realizaron terapia de conservación de mama, que recibieron terapia de radiación.¹⁵

PATOGENIA

Aunque la patogenia es desconocida, se detectaron mutaciones en el gen p53. En el tumor se evidencian sobreexpresión del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y del factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF), que son inductores de la angiogénesis.¹⁶

En un estudio realizado en 1973 por Futrell JW y col, se inoculó células con liposarcoma en cerdos con porciones de piel sin circulación linfática, del mismo modo se realizó en cerdos con piel normal. Se observó que los cerdos con piel normal no desarrollaron enfermedad, en cambio los que tenían piel sin circulación linfática desarrollaron el tumor. Esto se debe en parte a que las células dendríticas que presentan antígenos a los linfocitos T, precisan los vasos linfáticos para migrar.⁷

CLÍNICA

El síndrome de Stewart-Treves, presenta el antecedente de mastectomía radical, seguida de linfedema de larga evolución con linfangiosarcoma ipsilateral, luego de 5-18 años.

El linfedema y la linfangiectasia crónicos que preceden al linfangiosarcoma, pueden ser inducidos por una mastectomía radical con vaciamiento ganglionar y/o terapia postoperatoria de radiación.

El linfedema postraumático, congénito o espontáneo crónico, se puede asociar también con linfangiosarcoma.

El linfedema es un edema crónico, que se produce por la acumulación de líquido intersticial causado por un mal drenaje linfático, donde hay un desbalance entre la producción de linfa y su remoción a través del sistema linfático. "Se presenta como una lesión de color piel o amarronado, dura, no depresible y áspera al tacto. Con signo de Kaposi Stemmer positivo, que consiste en la imposibilidad de pinzar la piel en la base del segundo dedo, debido al aumento de su espesor".¹⁷

El linfedema primario es consecuencia de una alteración del sistema linfático y se ha subdividido en: linfedema congénito propiamente dicho (antes de los dos años), forma precoz (entre los 2 y 35 años) y forma tardía (después de los 35 años, enfermedad de Meige) dependiendo de la edad de presentación.⁷

La enfermedad de Meige es de tipo esporádica familiar, más frecuente en mujeres. Se debe a hipoplasia de grandes linfáticos superficiales, en el 70% de los casos con linfedema unilateral. Clínicamente es duro a la palpación y no mejora con el reposo.¹⁸

También se observa linfedema primario en la enfermedad de Milroy, que es una enfermedad autosómica dominante por mutación del gen VEGFR.³, en el cromosoma 5. Se manifiesta antes del primer año de vida. Puede estar asociada al síndrome de Turner y al síndrome de Noonan.⁷

La enfermedad de Milroy presenta linfáticos anaplásicos, disfunción de pequeños linfáticos que producen linfedema bilateral por debajo de las rodillas, en antebrazos y dorso de manos. Asociado a celulitis, hidrocele, linfangiectasia intestinal y venas grandes.

Luego del linfedema de larga evolución o en formas congénitas, la aparición de nódulos violáceos, placas o pápulas así como aparentes equimosis traumáticas, que sangran con facilidad, deben ser tomadas como advertencia diagnóstica de sarcoma.³

HISTOPATOLOGÍA

La histología de los sarcomas linfáticos y endoteliales vasculares es indistinguible, por tal motivo, se prefiere hablar de angiosarcoma en lugar de linfangiosarcoma.

Se presentan vasos irregulares anastomosados, tapizados por una capa de células endoteliales algo agrandadas, interpuestos entre los haces de colágeno. La disección del colágeno es característica. La atipia nuclear puede ser de leve a moderada. En ocasiones se ven células hiper cromáticas grandes. En sectores menos diferenciados, las células endoteliales, aumentan en número y tamaño, formando proyecciones papilares intraluminales con actividad mitótica elevada.

En sectores menos diferenciados se advierten hojas de células pleomórficas grandes. Puede haber focos de células con hemorragia intersticial y espacios dilatados llenos de sangre.^{19, 20}

DIAGNÓSTICO

La presencia de: hematomas, equimosis traumáticas, pápulas, placas erisipeloides, nódulos rojo azulados, tumoraciones que sangran con facilidad; deben ser pensados como diagnóstico presuntivo de sarcoma en pacientes con linfedema de larga evolución, pacientes con antecedente de mastectomía radical con vaciamiento ganglionar axilar y radioterapia.²¹

El diagnóstico definitivo se establece luego de la biopsia. La inmunohistoquímica tiene gran valor diagnóstico. Generalmente son positivos los marcadores: CD34 (antígeno de la célula progenitora hematopoyética humana), CD31 (molécula de adhesión endotelial), Factor VII (Factor de Von Willebrand), Vimentina y UEA-1 (Ulex Europaeus Agglutinin). Diversos estudios han demostrado que es el CD31 es el marcador más fiable.²²

Se debe efectuar resonancia magnética y tomografía de tórax para descartar metástasis pulmonares.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Metástasis en piel de carcinoma de mama.
- Angiosarcoma de Kaposi (ASK): se presenta como una complicación de la terapia inmunosupresora e inmunodeficiencia, asociada con el virus herpes 8. La activación de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) y la expresión de la proteína K15, se cree que están involucradas en la angiogenesis y la transformación maligna. Se ha observado que el linfedema en el ASK ocurre por el mismo mecanismo, facilitando la oncogénesis viral. El ASK se presenta en áreas endémicas con suelos volcánicos ricos en sílice, que penetra a través de la piel de los pies y obstruye los vasos linfáticos, produciendo linfedema. Al igual que el síndrome de Stewart-Treves puede estar precedido por linfedema. Dado que clínica e histológicamente son similares, el sarcoma de Kaposi puede ser identificado mediante inmunohistoquímica, buscando el virus herpes 8.⁷
- Proliferación vascular atípica en piel irradiada por cáncer de mama: el origen aunque incierto parece deberse a una proliferación neoplásica benigna, mayormente linfática; para otros autores, es reactiva a la radiación. El pronóstico es bueno, aunque con tendencia a la aparición de nuevas lesiones, que pueden extirparse.²³
- Melanoma amelanótico: ha sido comunicado sobre área linfedematosa, secundaria a filariasis.²⁴
- Hemangioma capilar lobulillar: es una proliferación neoplásica vascular benigna, que se localiza en dermis superficial. Se presenta como tumoraciones eritemato-brillantes.²⁵
- Metástasis de carcinoma renal: se puede presentar como lesión tumoral eritematosa y queratósica, de rápida evolución. Posterior a un carcinoma renal.²⁶
- Hiperplasia angioliñoide con eosinofilia: es un desorden angioproliferativo benigno poco frecuente, que se presenta en mujeres de edad media como pápulas o nódulos angiomatosos.²⁷

- Linfoma cutáneo de células B: suele ser más frecuente en mujeres de alrededor de 60 años. Las lesiones se presentan como pápulas o nódulos eritematosos, violáceos o de color piel normal e infiltrados al tacto.²⁸
- Carcinoma de células de Merkel: es una de las neoplasias cutáneas más agresivas. Afecta pacientes de edad avanzada, comprometiendo áreas expuestas. Las lesiones son tumorales de rápido crecimiento, eritematosas y brillantes.²⁹

TRATAMIENTO

En el primer estadio: el linfedema de larga evolución, dado que es una condición irreversible, el tratamiento es paliativo y consta de tratamiento fisioterapéutico a largo plazo, con drenaje linfático manual, compresión externa, vendaje de tracción corta, actividad física adecuada y cuidados de la piel.³⁰

Las posibilidades terapéuticas en el angiosarcoma incluyen: quimioterapia, radioterapia local y cirugía. Los tratamientos pueden usarse solos o combinados.

En la poliquimioterapia se utilizan: bleomicina, vinblastina, 5-fluorouracilo, doxorubicina, cyclofosfamida y taxoles. El tratamiento quirúrgico consta de exéresis local amplia y amputación del miembro, con desarticulación glenohumeral del miembro superior.^{31, 32}

Según estudios realizados, no se observó diferencia entre la terapia radiante y la quimioterapia, respecto de la supervivencia de los pacientes.

La amputación es el tratamiento quirúrgico a considerar, ya que, puede aumentar la expectativa de vida de estos pacientes. Sin embargo, la supervivencia no supera los 5 años.³³

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El pronóstico del síndrome de Stewart-Treves es desfavorable, ya que, es un angiosarcoma cutáneo muy agresivo. La morbimortalidad es elevada, con recurrencia de erisipelas, trombosis venosas profundas. Muchos pacientes requieren internación y control del dolor. Tiene rápida progresión y tendencia a producir metástasis, predominantemente en: pulmón, pared torácica, hígado, hueso, ganglios linfáticos cervicales, bazo, riñón y raramente en miocardio y cerebro. También puede recurrir localmente.³⁴

Los parámetros pronósticos no están establecidos, sin embargo, se considera el tamaño tumoral (mayor de 5 cm) como el más importante, seguido por afectación de márgenes quirúrgicos, grado de diferenciación histológica, recuento mitótico alto (mayor a 3 por campo), profundidad tumoral (mayor de 3 mm), recurrencia y la existencia de metástasis. Actualmente se sugiere, que tumores menores a 2 cm tienen mayor chance de sobrevida. La morbi-mortalidad es elevada, debido a que es un tumor agresivo con recidivas locales frecuentes y metástasis. La supervivencia tras la detección de metástasis es de cuatro meses.³⁵

La sobrevida luego del diagnóstico en promedio es de dos años y medio.³⁶

CONCLUSIONES

El síndrome de Stewart-Treves en la actualidad tiene una baja frecuencia, debido al diagnóstico precoz del cáncer de mama y a la realización de cirugías, con conservación de mama y extirpación sólo del ganglio centinela y/o primera y segunda cadena ganglionar, no así la tercera y lo que se encuentra por detrás del paquete vasculo nervioso. Por este motivo, es de vital interés recalcar la importancia del examen clínico regular, de todos los pacientes afectados por linfedema crónico, realizando el tratamiento oportuno.

En casos de linfedema de larga evolución, la aparición de nódulos violáceos o pápulas así como aparentes equimosis traumáticas, deben ser advertencia diagnóstica.

El diagnóstico temprano del angiosarcoma y la resección radical, aparecen como la mejor alternativa para intentar mejorar la calidad y expectativa de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Rodríguez Bujaldón A, Vázquez Bayo MA, Galán Gutiérrez M y col. Angiosarcoma sobre linfedema crónico. *Actas Dermosifiliogr* 2006; 97 (8): 325-328.
2. Vera CI, Jaled M, Coringrato M, Moreno H y col. Angiosarcoma de Wilson-Jones: a propósito de un caso. *Dermatol Argent* 2010; 16 (2): 53-56.
3. Tschachler E. Angiosarcoma en: Wolff K, Goldsmith L y col. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. Capítulo 128. Tomo 2. Séptima Edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2010; 1188-1189.
4. Echenique Elizondo M, Lobo C, Tuneu Valls A, Zubizarreta J. Síndrome de Stewart-Treves. *Cir Esp* 2005; 78 (6): 382-384.
5. Sharma A, Schwartz R. Stewart-Treves syndrome: Pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67 (6):134-138.
6. Stewart FW, Treves N. Lymphagiosarcoma in postmastectomy lymphedema. *Cancer* 1948; 1: 64-81.
7. Lee R, Karl M, Saardi BA, Schwartz R. Lymphedema related angiogenic tumors and other malignancies. *Clinics in Dermatol* 2014; 32: 616-620.
8. Magnin PH, Casas JG, Schroh RG. Síndrome de Stewart-Treves. *Rev Argent Dermatol* 1982; 63: 17-20.
9. Cozen W, Bernstein L, Wang F, Press MF, Mack TM. The risk of angiosarcoma following primary breast cancer. *Br J Cancer* 1999; 81 (3): 532-536.
10. Vogt T, Brockmeyer N, Kutzner H, Schofer H. Brief S1 guidelines-Cutaneous angiosarcoma and Kaposi sarcoma. *J Germ* 2013; 11 (3): 2-9.
11. Rodrigues da Silva E, Filizola Cavalcante E, Vadeci de Almeida Ferreira F y col. Síndrome de Stewart-Treves: Relato de Caso. *RBGO*. 2003; 25 (3): 211-214.
12. Abalo E, Plater P, Corinaldesi E, Rodríguez Castells F. Linfangiosarcoma del miembro superior secundario a linfedema crónico posmastectomía. *Rev Asoc Argent OrtopTraumatol* 1975; 2: 177-179.
13. Rayan M, Palmeyro C, Sidras Moreno A, Duprez Rufino A y col. Angiosarcoma cutáneo: Variantes clínicas. *Dermatol Argent* 2014; 20 (1): 27-33.

14. Silvariño R, Mérola V, Figoli L, Romero C y col. Síndrome de Stewart- Treves: Caso clínico. Rev Med Chile 2010; 138: 73-76.
15. Natsuko I, Endo Y, Fujisawa A, Matsumura Y y col. Two cases of cutaneous angiosarcoma developed after breast cancer surgery. Case Rep Dermatol 2012; 4 (3): 247-249.
16. Parra L, Marini M. Angiosarcomas. En: Marini M, Casas J, Saponaro A y col. Tumores cutáneos malignos infrecuentes. Sarcomas. Alfa omega Grupo Editor Argentino S.A. Buenos Aires. Argentina. 2012; 129-134.
17. Allevato M, Bilevich E. Linfedema. Act Terap Dermatol 2008; 31: 294-300.
18. Rodríguez Rivello G, Della Giovanna P, García S, Vestidello C y col. Trofoderma de Meige. Dermatol Argent 2006; 12 (5): 359-361.
19. Calonje E y Wilson-Jones E. Tumores Vasculares. En: Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson (h) B. Capítulo 34. Lever. Histología de la piel. Octava Edición. Editorial Intermédica SAICI. Buenos Aires. Argentina.1999; 796-798.
20. Rosay J, Ackerman B. Tejidos blandos. En: Rosay J y Ackerman B. Patología Quirúrgica. Capítulo 25.Tomo 2. Décima Edición. Editorial Amolca. Caracas. Venezuela. 2010; 2161-2162.
21. Mazzini MA. Tumores y paraneoplasias cutáneas. En: Mazzini MA Dermatología Clínica. Capítulo 43 Editorial López Libreros Editores. Buenos Aires. Argentina.1977; 1507-1508.
22. Sanz A, Carmona Cuello L, Oborski A, Castellanos Posse M y col. Angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello. Arch Argent Dermatol 2013; 63 (4):150-152.
23. Achenbach RE, Schroh RG. Proliferación vascular atípica en piel irradiada por cáncer de mama. Rev Argent Dermatol 2013; 94 (4).
24. Neglia V, Harris P, Mobilia M, Abeldaño A y col. Angiosarcoma de cuero cabelludo. Casos clínicos y revisión de la literatura. Dermatol Argent 1997; 3: 42-46.
25. De Palma A, Raspa M, Hervat V, Saponaro A y col. Hemangioma capilar lobulillar con satelitosis (síndrome de Warner y Jones). Arch Argent Dermatol 2012; 62: 135-138.
26. García Torrelles M, Beltran Armada J, Verges Prosper A, Santolaya García J y col. Metástasis cutáneas de carcinoma de células renales. Actas Urol Esp 2007; 31 (5): 555-558.
27. Quatrocchi C, Jankovic R, Jasquier M, Sánchez A y col. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia: reporte de un caso. Arch Argent Dermatol 2012; 62: 189-192.
28. Gallardo F, Pujol R. Diagnóstico y tratamiento de los linfomas cutáneos primarios de células B. Actas Dermosifiliogr 2004; 95 (9): 537-547.
29. Díaz Mathe A, Vargas A, González V, Casas J y col. Carcinoma de células de Merkel. Dermatol Argent 2009; 15 (2):134-136.

30. Aloï I, Salvato T, Robles-Vidal C. Linfedema. Complicaciones postmastectomía. Rev Mex Mastol 2008; 3 (2): 40-43.
31. Maldonado Fernández N, López C, Sánchez Quesada J, Martínez Gómez J. Síndrome de Stewart-Treves: linfangiosarcoma en linfedema crónico posmastectomía. Angiolog 2002; 54 (6): 467-471.
32. Malhaire J, Labat J, Simon H, Le Maux H y col. One case of Stewart-Treves syndrome successfully treated at two years by chemotherapy and radiation therapy in a 73 year old woman. Acta Oncol 1997; 36 (4): 442-443.
33. Sordillo P, Chapman R, Steven H, Gordon B y col. Lymphangiosarcoma. Cancer 1981; 48: 1674-1679.
34. Bassotti A, Driban N, Huczak L, Zaccaria S. Angiosarcoma en linfedema crónico posmastectomía. Rev Med Univ 2008; 4 (4): 89-91.
35. Puigserver M, Mateu Puchades A, Mallebrera L, Pérez Ebri M. Angiosarcoma cutáneo: a propósito de 4 casos. Med Cutan Lat Am 2011; 39 (6): 255-259.
36. Massini G, Hohaus S, D'Aló F, Bozzoli V y col. Mantle Cell Lymphoma Relapsing at the Lymphedematous Arm. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2013; 5; Open Journal System. [cita 2015 Feb 15]. Disponible: <http://www.mjhid.org/article/view/11330>.