

Clínicamente, el SK clásico se caracteriza por la aparición de máculas, pápulas, nódulos y placas violáceas, rojo azuladas, característicamente en miembros inferiores, de tamaño y número variables y que pueden ulcerarse y sangrar. La afectación visceral en el SK clásico se estima menor del 10%, por debajo de la encontrada en el SK asociado a VIH, aunque alguna serie indica, por el contrario, que la afectación ocurre más frecuentemente, aunque no tenga importante repercusión clínica ni pronóstica^{8,9}.

El curso del SK clásico es por lo general benigno, siendo en escasas ocasiones la causa del fallecimiento. No existe consenso sobre cual es el tratamiento óptimo; existen terapias locales (principalmente radioterapia, con buenos resultados, y alternativas como la crioterapia y la cirugía) y sistémicas (quimioterapia junto con terapias experimentales) con resultados dispares, y cuya indicación ha sido extrapolada del tratamiento del SK de VIH. Por ello, dadas las características del anciano, el hecho de que los tratamientos no estén exentos de efectos secundarios (por ejemplo, alopecia, síntomas digestivos y mielosupresión, en el caso de algunos quimioterápicos) y el curso generalmente indolente de la enfermedad, es frecuente el contemplar la posibilidad de seguimiento de lesiones con abstención terapéutica¹⁰, como es el caso de esta paciente, que permanece clínica y funcionalmente estable, con progresión de lesiones cutáneas pero sin evidencia de afectación a otros niveles. En todo caso la decisión terapéutica será individualizada y vendrá determinada por la comorbilidad y la situación funcional.

Bibliografía

1. Wabinga HR, Parkin DM, Wabwire-Mangen F, Mugerwa JW. Cancer in Kampala Uganda, in 1989-91: Changes in incidence in the era of AIDS. *Int J Cancer*. 1993;54:26-36.
2. Kaldor JM, Coates M, Vettom L, Taylor R. Epidemiological characteristics of Kaposi's sarcoma prior to the AIDS epidemic. *Br J Cancer*. 1994;70:674-6.
3. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L, Young J. *Cancer incidence in five continents IARC Scientific Pub. N.º 143*. Lyon: International Agency for research on Cancer; 1997.
4. Angeloni A, Heston L, Uccini S, Sirianni MC, Cottoni F, Masala MV, et al. High prevalence of antibodies to human herpesvirus 8 in relatives of patients with classic Kaposi's sarcoma from Sardinia. *J Infect Dis*. 1998;177:1715-8.
5. Iscovich J, Boffeta P, Franceschi S, Azizi E, Sarid R. Classic Kaposi sarcoma: Epidemiology and risk factors. *Cancer*. 2000;88:500-17.
6. Anderson LA, Lauria C, Romano N, Brown EE, Whitby D, Graubard BI, et al. Risk factors for classical Kaposi sarcoma in a population-based case-control study in Sicily. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008;17:3435-43.
7. Goedert JJ, Vitale F, Lauria C, Serraino D, Tamburini M, Montella M, et al., The Classical Kaposi's Sarcoma Working Group. Risk factors for classical Kaposi's sarcoma. *J Natl Cancer Inst*. 2002;94:1712-8.
8. Cottoni F, Masala MV, Piras P, Montesu MA, Cerimele D. Mucosal involvement in classic Kaposi's sarcoma. *Br J Dermatol*. 2003;148:1273-4.
9. Kolios G, Kaloterakis A, Filiotou A, Nakos A, Hadziyannis S. Gastroscopic findings in Mediterranean Kaposi's sarcoma (non-AIDS). *Gastrointest Endosc*. 1995;42:336-9.
10. Di Lorenzo G. Update on classic Kaposi sarcoma therapy: New look at an old disease. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2008;68:242-9.

María de la Puente Martín^a, Beatriz Pallardo Rodil^a,
M. Victoria Valverde Moyar^b, Montserrat Fernández Guarino^c,
José Barrio Garde^c y Javier Gómez-Pavón^{a,*}

^a Servicio de Geriatria, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

^b Residencia de Personas Mayores Gastón Baquero, Consejería de Bienestar Social, Comunidad de Madrid, Madrid, España

^c Sección de Dermatología, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javiergomezpav@gmail.com (J. Gómez-Pavón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.02.002>

Síncope por risa: descripción de un caso y revisión de la literatura



Laughter-induced syncope: Description of a case and review of the literature

Sr. Director:

En este artículo se presenta un caso poco frecuente de síncope por risa en un paciente de 67 años. La paciente tenía como antecedentes personales: tabaquismo de un paquete al día, dislipemia, cataratas bilaterales y lumbalgia. Seguía tratamiento habitual con simvastatina. Es independiente para todas las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. La situación cognitiva es normal.

La paciente había acudido a la consulta porque desde hacía un año, al reírse, sufría pérdidas de conocimiento, episodios que se han venido repitiendo en 5 ocasiones en el último año. No historia de síncope en su juventud. Sus síncope, sin pródromos, instantáneos, tenían una duración estimada de entre 5-6 s con recuperación completa posterior. Siempre estuvieron relacionados con la risa provocada al hacerle cosquillas a familiar, no apreciándose ningún otro factor precipitante o desencadenante. No sufrió daños durante los síncope dado que estos siempre se produjeron estando sentada en el sofá con su pareja de acompañante. Refería tener miedo a caer sobre todo al subir y bajar escaleras, intentando coger algo del suelo y a la hora de ducharse. En la exploración, estaba consciente y orientada, eupneica, con buena saturación, no se observaban altera-

ciones en la exploración cardiopulmonar, digestiva ni neurológica. Se realizó prueba de la mesa basculante en la que no se observaron alteraciones. Tampoco se observó hipotensión ortostática. Se realizaron otras pruebas complementarias como hemograma, bioquímica general, electrocardiograma y Holter que resultaron normales.

Tras recomendar no llevar a cabo las maniobras que lo desencadenaban, la paciente no volvió a tener síncope.

El síncope inducido por la risa es una rara entidad cuyo origen se sospecha neuromediado y de tipo situacional. El aumento de la presión intratorácica disminuye el retorno venoso al corazón y estimula los barorreceptores. Esto causa un aumento patológico del tono parasimpático con estimulación del nervio vago, lo que disminuye la frecuencia cardíaca y vasodilatación acompañante que finaliza en una disminución brusca y transitoria de la perfusión cerebrovascular y pérdida de conocimiento. La risa sostenida va acompañada de ráfagas repetitivas de espiración forzada, lo que equivale a repeticiones cortas de las maniobras de Valsalva.

El síncope por risa o síncope gelástico (del griego «gelos» = risa) o síncope «Seinfeld» (de una famosa serie americana)¹ es raro y ha sido descrito en muy pocas ocasiones en la literatura¹⁻¹⁰, y solo en dos ocasiones en una persona mayor de 65 años^{6,7}. No hay ninguna descripción en la literatura en español. Todos los casos tienen una presentación similar con la excepción de algunos pacientes con breves pródromos previos. Todos comparten resultados negativos para pruebas de laboratorio, exploración cardíaca y neurológica, y estudios de imagen. Una parte ofrecían resulta-

dos negativos en la prueba de la mesa basculante. Se han descrito síncope por risa asociados a patologías cerebrales como tumores cerebelosos⁴, parálisis pseudobulbar lacunar o enfermedad de Takayasu.

El diagnóstico presenta un desafío dado la rareza de la alteración y la ausencia de pruebas complementarias estándar. Un manejo adecuado sería la revisión de la historia familiar, médica y social de la medicación, y exploración física con énfasis en la tensión arterial ortostática, soplos cardíacos y carotídeos, examen neurológico básico y electrocardiograma. Se deben considerar la realización de test básicos de laboratorio. Síntomas o historia sugerentes de causas de síncope más graves como historia familiar de muerte súbita, dolor torácico, palpitaciones, disnea, convulsiones, soplos, focalidad neurológica o pérdida de conocimiento superior a 5 min deben movilizar para estratificar el riesgo y llevar a cabo más pruebas⁹. El diagnóstico diferencial incluye epilepsia, bradicardia y arritmias, hipoglucemia y cataplexia.

No se ha establecido un tratamiento. En casos en los que el síncope ocurre raramente o bajo circunstanciales excepcionales, la educación del paciente y la familia y evitar los factores que lo provocan o contribuyen, así como instrucciones al paciente para cortar la tos o tumbarse previamente pueden ser suficientes. Los pacientes con alto riesgo pueden requerir tratamiento farmacológico como síncope neuromediado recurrente. Se han descrito tratamientos con betabloqueantes o midodrina³. Otros casos respondieron al tratamiento de la causa subyacente⁴.

En conclusión, los ataques de risa es una causa muy rara de síncope situacional en pacientes mayores. Algunos casos, sobre todo, recurrentes, pueden tener un origen neurológico o cerebrovascular que es necesario tratar. La mayoría de las veces se presenta en personas sanas y suele ceder con información al paciente de los factores predisponentes y de las crisis de risa.

Neuropatía axonal sensitivo motora aguda de causa infecciosa en una octogenaria. Reporte de un caso



Infectious acute motor-sensory axonal neuropathy in an octogenarian. A case report

La primoinfección por citomegalovirus (CMV) en pacientes inmunocompetentes suele ser asintomática o manifestarse como síndrome mononucleosiforme y, en raras ocasiones, con manifestaciones neurológicas, cardíacas y digestivas. Entre las manifestaciones neurológicas se incluyen encefalitis y síndrome de Guillain-Barré (SGB), con su variante neuropatía axonal-sensitivo motora aguda (NASMA); entre las cardíacas, la miocarditis; y entre las digestivas, la esofagitis con o sin úlceras¹.

El CMV constituye uno de los agentes infecciosos relacionado con SGB con una incidencia de 0,6 a 2,2 casos por cada 1.000 pacientes con primoinfección². La patogenia se relaciona con la presencia de anticuerpos IgM en el 10-15% de los pacientes al inicio de la enfermedad. Los mismos se producen durante la infección primaria, reactivación y reinfección por distinto genotipo³.

Existen 4 variantes del SGB relacionado con CMV, entre ellas se encuentra la NASMA. Algunos autores postulan que esta se trataría de una respuesta inmune idiosincrásica a una infección, en donde se generarían reacciones cruzadas antígeno/anticuerpo entre componentes de diferentes microorganismos (entre ellos CMV) y componentes de células del sistema nervioso central; por lo tanto, el tratamiento se orientaría a frenar tal respuesta

Bibliografía

- Cox SV, Eisenhauer AC, Hreib K. Seinfeld syncope. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997;42:242.
- Sarzi Braga S, Manni R, Pedretti R. Laughter induced syncope. *Lancet*. 2005;366:426.
- Amaki M, Kamide K, Takiuchi S, Niizuma S, Horio T, Kawano Y. A case of neurally mediated syncope induced by laughter successfully treated with combination of propranolol and midodrine. *Int Heart J*. 2007;48:123-7.
- Famularo G, Corsi FM, Minisola G, De Simone C, Nicotra GC. Cerebellar tumour presenting with pathological laughter and gelastic syncope. *Eur J Neurol*. 2007;14:940-3.
- Nishida K, Hirota SK, Tokeshi J. Laugh syncope as a rare sub-type of the situational syncope: A case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:197.
- Gullapalli DN, Belak ZA, Marte-Grau A, Bollu M, Reddy P, Bobba RK. Gelastic presyncope: An unusual manifestation in an elderly patient. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57:749-50.
- Thiagarajah PH, Finkielstein D, Granato JE. Sitcom syncope: A case series and literature review of gelastic (laughter-induced) syncope. *Postgrad Med*. 2010;122:137-44.
- Haddad C, Haddad-Lacle JE. Laughter-induced syncope. *BMJ Case Rep*. 2013;2013, pii: bcr2013010169.
- Gaitatzis A, Petzold A. Recurrent laughter-induced syncope. *Neurologist*. 2012;18:214-5.
- Kim AJ, Frishman WH. Laughter-induced syncope. *Cardiol Rev*. 2012;20:194-6.

Javier Pérez-Jara^{a,*}, Jesús Cancelas Collazo^b,
Ángeles Helguera de la Cruz^a y Ramona Martínez^c

^a Unidad de Geriatria, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

^b Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Ponferrada II, Ponferrada, León, España

^c Sección de Cardiología, Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jperezjarac@gmail.com (J. Pérez-Jara).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2015.01.004>

inmune⁴. La terapia antiviral no estaría recomendada en estos casos ya que la enfermedad es considerada como postinfecciosa. Otros autores, por el contrario, consideran que los anticuerpos generados no serían la causa de dicha enfermedad, si no la respuesta inmune celular mediada por linfocitos T a la infección por CMV. Para este postulado, el tratamiento consistiría en tratar el agente etiológico⁵.

Dada la escasa evidencia sobre la etiopatogenia del SGB en la primoinfección por CMV, la indicación de la terapia antiviral es controvertida.

El propósito de esta presentación es contribuir a la información bibliográfica existente sobre la afección neurológica en la infección por CMV en una octogenaria, mediante la descripción de un caso con remisión parcial de los síntomas luego del tratamiento antiviral.

Se trata de una mujer de 81 años de edad, sin antecedentes personales patológicos ni epidemiológicos de relevancia; quien se presentó a la consulta por dolor precordial, opresivo, de inicio súbito, asociado a disnea clase funcional IV. Al interrogatorio relataba disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores y superiores en forma simétrica y progresiva de aproximadamente un mes de evolución. En forma ambulatoria se había realizado resonancia magnética nuclear de columna dorso-lumbar en la que se evidenciaba hernia discal a nivel de D11-D12. Los síntomas neurológicos fueron atribuidos a este hallazgo.

Al ingreso hospitalario presentaba cuadriparesia grado 4/5 (según escala muscular del Medical Research Council) con reflejos osteotendinosos disminuidos, sin evidenciarse compromiso