



CARTAS CIENTÍFICAS

Sarcoma de Kaposi clásico



Classic Kaposi sarcoma

El sarcoma de Kaposi (SK) es una enfermedad sistémica de afectación predominantemente cutánea, debida a la proliferación de células endoteliales estimuladas por diversas citoquinas, que se produce como consecuencia de la infección por el virus herpes humano 8 (VHH-8) junto a otros factores inmunológicos y ambientales. Descrito por primera vez en 1872, los casos descritos son escasos hasta la aparición de la pandemia por VIH¹ cuando su incidencia aumentó de forma exponencial. En la actualidad se reconocen 4 formas clínicas de SK: SK clásico (de aparición típica en mayores de 60 años), SK endémico, SK iatrogénico y SK asociado a VIH.

Se presenta el caso de una paciente mujer de 75 años que ingresa en la Unidad Geriátrica de Agudos desde la residencia donde vive desde hace 3 años para biopsia de lesiones cutáneas de tiempo de evolución indeterminado e infección respiratoria con broncospasmo asociado. Como antecedentes personales constan hipertensión arterial, dislipemia, obesidad mórbida, cardiopatía isquémica tipo IAM hace 9 años, bronconeumopatía crónica, trastorno depresivo de larga evolución, demencia degenerativa tipo Alzheimer estadio moderado (GDS 5) y estenosis del canal lumbar. Su situación basal es de dependencia severa para ABVD (escala de Cruz Roja funcional 5/5 e índice de Barthel 10/100) y deterioro cognitivo moderado (escala Cruz Roja mental 3/5). Sigue tratamiento habitual con digoxina, omeprazol, Sintrom[®], furosemida, paracetamol, trazodona, bupropión y broncodilatadores inhalados.

Al ingreso destaca en la exploración física: espiración alargada con taquipnea y sibilancias en ambos campos pulmonares. En miembro inferior derecho presenta lesiones papulares violáceas (fig. 1A). Tanto la analítica, con hemograma, bioquímica básica con

iones, enzimas hepáticas, vitamina B₁₂, TSH y proteína C reactiva, como la radiografía de tórax no presentaron alteraciones significativas, y la serología para VIH fue negativa. Durante el ingreso se pautó antibioterapia y tratamiento broncodilatador sistémico con metilprednisolona intravenosa, en pauta descendente, con resolución del cuadro respiratorio. La biopsia de lesiones cutáneas mostró proliferación de células fusiformes dispuestas en haces entrecruzados y formando hendiduras vasculares, ocupadas por hematíes; el estudio inmunohistoquímico fue positivo para CD31, CD34, factor VIII, D2-40 y para VHH-8. Al alta hospitalaria volvió a su residencia habitual. Comentado el caso con el servicio de oncología, se decidió inicialmente tratamiento expectante dada la comorbilidad y la situación funcional de la paciente. Reevaluada un mes más tarde, en el que no se administró ningún tratamiento tópico ni sistémico, se encontró mayor afectación en miembro inferior derecho con progresión a miembro inferior contralateral, sin otros síntomas ni lesiones reseñables ni repercusión en el estado general de salud (fig. 1B).

En la población anciana es el SK clásico el que aparece de forma típica; más frecuentemente en varones y en población mediterránea, de Europa del Este o sus descendientes². En Cerdeña y Sicilia se encuentra la mayor tasa de incidencia, mientras que en España dicha tasa es intermedia respecto al resto de países, con una estimación de 4 casos por millón de habitantes³. Estas diferencias geográficas corresponden a diferencias en la prevalencia de la infección por VHH-8⁴.

La etiología del SK es compleja, siendo las principales causas la infección por VHH-8 (necesaria pero no suficiente) y cierto grado de inmunosupresión por parte del paciente⁵. En un estudio realizado en Italia se encontró un asociación fuerte e independiente con la diabetes y el uso de corticoides orales⁶. También se ha descrito el tabaco como factor protector frente a la enfermedad⁷.

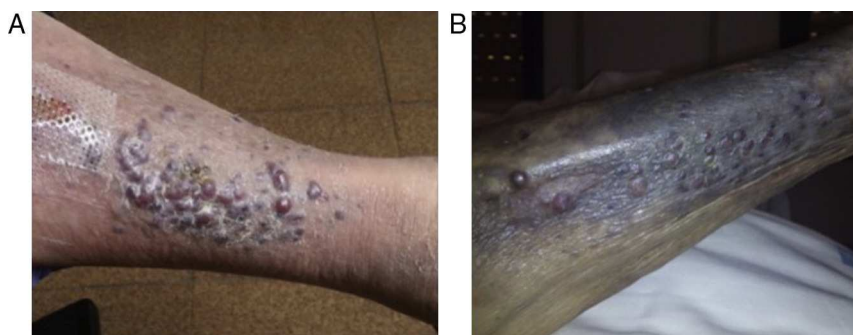


Figura 1. A) Máculas y pápulas aisladas y agrupadas de tono rojo violáceo en miembro inferior derecho. B) Progresión de las lesiones de la imagen anterior con presencia de extravasación hemática y afectación de los 2 miembros inferiores.

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, Vettese 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-