

tran índices de mortalidad hospitalaria similares: Salamanca 5% y Navarra 1,6%<sup>5</sup>.

Para explicar esta aparente reducción de morbilidad con respecto a la esperada<sup>2,4</sup> inicialmente de la nueva cepa H1N1, al llegar a nuestro país podemos invocar varios factores: la atenuación de su virulencia tras múltiples pases en su transmisión; la reducción de población joven susceptible gracias a la vacunación y las medidas higiénicas tomadas por una población informada; el uso de los antivirales en casos severos y el tratamiento antibiótico en las sobreinfecciones.

Nos preguntamos si en próximos protocolos de neumonía de adquisición comunitaria habría que plantear el uso de antivirales en casos atípicos, con síndrome gripal y afectación bilateral severa, durante periodos epidémicos; y si así reduciríamos la mortalidad hospitalaria por neumonía en nuestros hospitales.

## Bibliografía

1. Trilla A, Trilla G, Daer C. The 1918 "Spanish Flu" in Spain. *Clinical Infectious Diseases*. 2008;47:668–73.
2. Castilla J, Etxeberria J, Ardanaz E, Floristán Y, López Escudero R, Guevara M. Estimating the impact of the 2009 influenza A(H1N1) pandemic on mortality in the elderly in Navarre, Spain. *Euro Surveill*. 2010; 15(5):pii=1948. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19481>.
3. Jain S, Kamimoto L, Bramley AM, Schmitz AM, Schmitz AM, Benoit SR, et al. Hospitalized Patients with 2009 H1N1 Influenza in the United States, April–June 2009. *N Engl J Med*. 2009;361:1935–44.
4. Pérez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de León S, Hernández M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, et al. Pneumonia and Respiratory Failure from Swine-Origin Influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med*. 2009;361:680–9.
5. [http://www.nejm.org/toc/nejm/361/20/Hernández-García I, García-Iglesias MA, López-García E, Sáenz-González MC. Características epidemiológicas de los pacientes hospitalizados posgripe causada por el virus influenza AH1N1 2009. Gac Sanit. 2010. doi:10.1016/j.gaceta.2010.07.006](http://www.nejm.org/toc/nejm/361/20/Hernández-García%20I,%20García-Iglesias%20MA,%20López-García%20E,%20Sáenz-González%20MC.%20Características%20epidemiológicas%20de%20los%20pacientes%20hospitalizados%20posgripe%20causada%20por%20el%20virus%20influenza%20AH1N1%202009.%20Gac%20Sanit.%202010.%20doi:10.1016/j.gaceta.2010.07.006).

M. Miluy Guerrero\*, M. Ruiz Campuzano, J.J. Hernández Roca y M.C. Alcántara Zafra

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Rafael Méndez, Lorca, Murcia, España*

\*Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: [mario.miluy@carm.es](mailto:mario.miluy@carm.es)  
(M. Miluy Guerrero).

doi:10.1016/j.rce.2010.12.008

## ¿Sarcoma de Kaposi agresivo asociado a la administración de esteroides o síndrome de reconstitución inmune?

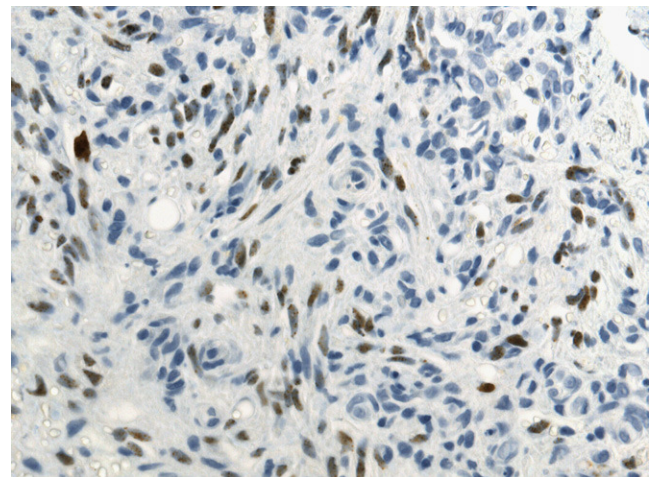
### Aggressive Kaposi's sarcoma related to corticosteroids or immune reconstitution syndrome?

Sr. Director:

El síndrome de reconstitución inmune (SRI) en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se define como una exagerada respuesta inflamatoria frente a la presencia de un patógeno oportunista durante la restauración inmunológica. Generalmente aparece en las primeras 12-16 semanas tras el inicio del tratamiento antirretroviral (TAR), aunque este margen puede, en ocasiones y dependiendo del agente infeccioso, ampliarse hasta los 6 meses<sup>1-3</sup>. Presentamos un paciente que desarrolló un sarcoma de Kaposi (SK) 12 semanas después del inicio del TAR coincidiendo con una neumonía grave que precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la utilización de esteroides a altas dosis.

Varón homosexual de 45 años diagnosticado de infección por VIH CDC A2 en septiembre de 2008 coincidiendo con un episodio de neurosífilis. Tenía entonces 444 linfocitos CD4+ por mm<sup>3</sup> y la carga viral era 178.000 copias/ml. En noviembre 2009 inició TAR con tenofovir y entricitabina (Truvada®) asociado a nevirapina en pauta una vez al día con 291 CD4+ por mm<sup>3</sup>. Dos meses después (enero 2010) habían aumen-

tado a 405 por mm<sup>3</sup> y la carga viral era de 36 copias/ml. Ingresó el día 2 de febrero de 2010 (10 semanas después de iniciar TAR) por un cuadro de 5 días de duración de fiebre hasta 40 °C con sudoración profusa, escalofríos, tos no productiva y leve sensación disnea. En la exploración presentaba: TA 95/45 mmHg con una frecuencia cardíaca de 95 lpm y una temperatura de 37,8 °C. La saturación arterial basal de O<sub>2</sub> era del 95%, y tenía estertores crepitantes



**Figura 1** Inmunohistoquímica de la biopsia de adenopatía laterocervical que muestra proliferación vascular maligna en tejido periganglionar con espacios vasculares delimitados por endotelio atípico fusiforme y expresión del antígeno del herpes virus humano tipo 8.

en la base pulmonar derecha. Existía hepatomegalia lisa de 3-4 cm, esplenomegalia de 2 cm y múltiples adenopatías de pequeño tamaño en regiones axilares, cervicales, supraclaviculares e inguinales. No se encontraron lesiones cutáneas a ningún nivel. En la analítica presentaba una hemoglobina de 10,8 g/L con leucocitos, plaquetas, coagulación, función renal, transaminasas y proteinograma dentro de los límites normales. La radiografía de tórax mostraba infiltrados alveolares en lóbulo inferior derecho y ambos lóbulos superiores iniciándose tratamiento con ceftriaxona y azitromicina. La evolución inicial fue desfavorable precisando ingreso en UCI durante una semana por la aparición de pancitopenia, hipotensión arterial e insuficiencia respiratoria. Allí fue tratado con imipenem, cotrimoxazol y esteroides a altas dosis (1 mg/kg/día de 6 metil prednisolona). Siete días después del reingreso en la planta de hospitalización volvió a presentar fiebre alta con anemia progresiva y gran aumento del tamaño de la hepatoesplenomegalia y de las adenopatías periféricas. Se realizó biopsia de una adenopatía laterocervical izquierda que mostró un ganglio linfático con arquitectura preservada, adyacente al cual, e invadiendo el tejido adiposo, existía una proliferación de células fusiformes maligna, mal delimitada, con formación de espacios vasculares. Citológicamente las células eran alargadas, con núcleos ovalados levemente hipercromáticos. Con técnicas de inmunohistoquímica se observó inmunoexpresión de marcadores endoteliales como el CD31 y el CD34. Se detectó expresión del antígeno latente nuclear del herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8) mediante anticuerpo monoclonal (NCL-HHV8-LNA), tanto en las células tumorales, como en el tejido linfóide adyacente. El índice de proliferación (Ki-67) era inferior al 10%. (fig. 1). Tras comunicar el diagnóstico al paciente, este refirió que a los pocos días de su vuelta a la planta desde la UCI, le había aparecido una pequeña lesión violácea en el surco balano-prepucial, no presente en exploración efectuada al ingreso. Se realizó una fibrobroncoscopia que descartó la presencia de SK pulmonar y se efectuó la determinación de PCR (*Protein Chain Reaction*) en sangre para HHV-8 que fue positiva. Se mantuvo en todo momento el TAR con Truvada® y nevirapina y se administraron tres ciclos de doxorubicina liposomal (DL) a dosis de 20 mg/m<sup>2</sup>, quedando asintomático. Al mes de suspender el último ciclo de DL comenzó con un cuadro clínico similar al del ingreso con fiebre, poliadenopatías, pancitopenia y esplenomegalia. Se realizó medulograma, que únicamente mostró médula de aspecto reactivo sin infiltración por células tumorales. Se volvió a administrar DL con desaparición de la fiebre, las adenopatías y las alteraciones analíticas por lo que actualmente se han programado varios ciclos más (sin definir número) y mantiene un recuento de linfocitos CD4+ superiores a 500 por mm<sup>3</sup> con carga viral indetectable.

Las patologías más frecuentemente relacionadas con el SRI suelen ser infecciones por micobacterias, citomegalovirus, herpes zóster y virus de la hepatitis, aunque cualquier patógeno oportunista, incluido el HHV-8, puede exacerbarse tras el inicio del tratamiento<sup>4</sup>. Sin embargo, son escasas las descripciones de SK en el seno de la reconstitución inmune asociada al TAR (5-7% de los pacientes con SK cutáneo ya diagnosticado) y en la gran mayoría de los casos existen únicamente lesiones cutáneas en el transcurso de las 6-12 semanas siguientes a su inicio<sup>5,6</sup>. En el presente caso, aun-

que se había iniciado el TAR 10 semanas antes, es difícil asegurar que se trate claramente de un SRI por coincidir la aparición del SK con el empleo de corticoides durante la estancia en UCI. Probablemente sea la suma de tres factores: corticoides, proceso infeccioso agudo y recuperación inmunológica, la que haya influido en el desarrollo de un cuadro clínico de SK agresivo con aparición de antígenos virales del HHV-8 tanto en el ganglio periférico como en la sangre<sup>7,8</sup>. Generalmente, al igual que en el caso descrito, el tratamiento del SK asociado a TAR consiste en administrar terapia específica (doxorubicina liposomal) y mantener el TAR, planteándose su retirada sólo en casos excepcionales<sup>9,10</sup>.

## Bibliografía

1. French MA. HIV/AIDS: immune reconstitution inflammatory syndrome: a reappraisal. *Clin Infect Dis*. 2009;48:101-7.
2. Shelbourne 3rd SA, Hamill RJ, Rodríguez Barradas MC, Greenberg SB, Atmar RL, Musher DW, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome: emergence of a unique syndrome during highly active antiretroviral therapy. *Medicine (Baltimore)*. 2002;81:213-27.
3. Sexton DJ, Pien BC. Immune reconstitution inflammatory syndrome. En: UpToDate® [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com) 2009.
4. Shelbourne SA, Montes M, Hamill RJ. Immune reconstitution inflammatory syndrome: more answers, more questions. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57:167-70.
5. Bower M, Nelson M, Young AM, Thirlwell C, Newsom-Davis T, Mandalia S, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol*. 2005;23:5224-8.
6. Martin J, Laker M, Clutter D, Kambugu A, Orem J, Janka D, et al. Kaposi's sarcoma-associated immune reconstitution inflammatory syndrome in Africa: Initial findings from a prospective evaluation, CROI Montreal, Canada February 8-11<sup>th</sup> 2009; Abs 31.
7. Trattner A, Hodack E, David M, Sandbank M. The appearance of Kaposi sarcoma during corticosteroid therapy. *Cancer*. 1993;72:1779-83.
8. Gallafent JH, Buskin SE, De Turk PB, Aboulafia DM. Profile of patients with Kaposi's sarcoma in the era of highly active antiretroviral therapy. *J Clin Oncol*. 2005;23:1253-60.
9. Falcó V. Manejo del síndrome inflamatorio de reconstitución inmune. *Enf Infec Microbiol Clin* 2010; 28: 11 (Número especial XIV Congreso SEIMC, Barcelona 19-22.05.2010). M03-03.
10. Forrest DM, Phillips P, Melosky B, Montaner JSG Severe visceral Kaposi's sarcoma due to immune reconstitution associated with reduction in plasma viral load without increase in CD4+ count. XIV International AIDS Conference. Barcelona, July 7-12, 2002. Abs ThPeB7187.

M.E. Valencia<sup>a,\*</sup>, V. Piedrafita<sup>a</sup>, D. del Val<sup>b</sup>  
y M.T. Corcuera<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Carlos III, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía patológica, Hospital Carlos III, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [evalencia.hcii@salud.madrid.org](mailto:evalencia.hcii@salud.madrid.org) (M.E. Valencia).

doi:10.1016/j.rce.2010.11.017