

El hemomediastino es una entidad producida generalmente por traumatismos torácicos de alta energía, ruptura o disección de aorta torácica<sup>3</sup>. Una forma más rara de presentación es la espontánea en relación con tratamientos anticoagulantes o fibrinolíticos, o con el sangrado de tumores mediastínicos<sup>4,5</sup>.

El manejo perioperatorio de los pacientes anticoagulados es complejo y requiere el empleo de estrategias individualizadas para lograr un equilibrio óptimo entre el riesgo de trombosis y el hemorrágico<sup>6</sup>. Para ello, la 9.ª Conferencia de consenso de la *American College of Chest Physicians* establece unas recomendaciones para pacientes anticoagulados que afronten procedimientos quirúrgicos de forma programada o urgente. El riesgo trombótico se define por el número de episodios tromboembólicos por año y se clasifica en alto, moderado y bajo en función de la afección del paciente que justifique la indicación de anticoagulación (fibrilación auricular, prótesis valvulares, trombosis venosa), la presencia de factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, edad, insuficiencia cardíaca, etc.) y la existencia de un accidente isquémico reciente. El riesgo hemorrágico está determinado por el efecto del fármaco anticoagulante, las comorbilidades del paciente y el tipo de cirugía que vaya a llevarse a cabo. Teniendo en cuenta estas 2 premisas, podemos continuar la terapia anticoagulante en pacientes con bajo riesgo hemorrágico, suspenderla en caso de bajo riesgo trombótico o sustituirla por un anticoagulante de vida media corta (terapia puente) en aquellos con moderado o alto riesgo trombótico<sup>7</sup>.

La sustitución de la anticoagulación oral por una heparina de bajo peso molecular como terapia puente es una práctica extendida, por lo que es necesario conocer sus indicaciones y posibles complicaciones<sup>8</sup>, entre las que figuran algunas, tan infrecuentes, como el hematoma mediastínico compresivo.

## Bibliografía

1. Moya Mateo EM, Canora Lebrato J, Madrid Muñiz C, García Largacha M. Hemomediastino con hemotórax bilateral

secundario a tratamiento con anticoagulantes orales. *Med Clin (Barc)*. 2007;128:39.

2. Pérez Molto HE, García C, López Ayerbe J, Serrano García S, Ruyra Baliarda X, Larrouse Pérez E. Taponamiento cardíaco por hematoma retroauricular. *Med Intensiva*. 2003;27:42-4.
3. Rambaud G, Desachy A, François B, Allot V, Cornu E, Vignon P. Extrapericardial cardiac tamponade caused by traumatic retrosternal hematoma. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2001;42:621-4.
4. Rodríguez Suárez PM, Santana Rodríguez N, Camacho Galán R, Freixinet Gilart J. Paciente con dolor pleurítico y una masa mediastínica. *Rev Clin Esp*. 2005;205:457-8.
5. Monte Secades R, Rabuñal Rey R, Bermúdez Cancelo JM, García Pais MJ, Pombo Vide B, Rivas Bande MJ, et al. Mujer de 77 años con estreñimiento y un hematoma en el tórax. *Rev Clin Esp*. 2002;202:353-4.
6. Agustí A, Tornos P. Tratamiento anticoagulante crónico durante el período perioperatorio. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:353-5.
7. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, Mayr M, Jaffer AK, Eckman MH, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis*, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141 Suppl. 2:S326-50.
8. Madridano O, Martín del Pozo M, Masso P, Gómez Cerezo JF. Hematoma del músculo recto de abdomen en pacientes tratados con heparina de bajo peso molecular: cuatro casos clínicos. *Rev Clin Esp*. 2011;211:109-10.

A. Ruiz-Salas<sup>a,\*</sup>, I. Navarro-Arce<sup>b</sup>, L. Morcillo-Hidalgo<sup>a</sup> y J.M. Melero-Tejedor<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

<sup>b</sup> Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

<sup>c</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [amalio.ruiz@hotmail.com](mailto:amalio.ruiz@hotmail.com) (A. Ruiz-Salas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.04.013>

## ¿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:

He leído con interés el caso clínico descrito por Valencia et al.<sup>1</sup> sobre un varón homosexual que desarrolló un sarcoma de Kaposi (SK) 12 semanas después del inicio del tratamiento antirretroviral (TAR) coincidiendo con una neumonía grave que precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y la utilización de esteroides a altas dosis. Al ingreso hospitalario y previo al ingreso en la UCI existía hepatomegalia,

múltiples adenopatías de pequeño tamaño en regiones axilares, cervicales, supraclaviculares e inguinales, pero no se encontraron lesiones cutáneas a ningún nivel<sup>1</sup>. Los autores consideran que el principal desencadenante de la aparición del SK fueron los corticoides y no el síndrome de reconstitución inmune (SRI)<sup>1</sup>. El motivo de este comentario es dar una explicación alternativa a los acontecimientos etiopatogénicos de la aparición del SK durante su estancia hospitalaria. Primero, el paciente descrito por Valencia et al.<sup>1</sup> presentaba en mi opinión, un SK secundario a SRI al ingreso hospitalario al presentar hepatomegalia y adenopatías generalizadas, aunque sin afectación cutánea. La ausencia de afectación cutánea no descarta un SK. Así se ha descrito en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) que presentó un SRI secundario a un SK que clínicamente cursó con una obstrucción intestinal aguda, pero sin afectación cutánea, 4 semanas después de comenzar el TAR<sup>2</sup>. Segundo, cuando el paciente descrito

por Valencia et al. ingresó en la UCI<sup>1</sup>, en mi opinión, los corticoides lo que hicieron fue exacerbar el cuadro clínico de SK secundario a un SRI. Una de las causas desencadenantes de SK es el tratamiento inmunosupresor con corticoides, tanto en pacientes sin infección por VIH<sup>3,4</sup> como en pacientes con infección por VIH<sup>5,6</sup>. En pacientes con inmunosupresión secundaria a corticoides, el SK aparece al menos tras un mes de tratamiento continuado<sup>3,4,6</sup>. Sin embargo, se ha descrito un paciente que presentó una exacerbación del SK después de 2 semanas de tratamiento con prednisona para el SRI secundario a un SK<sup>7</sup>. Concluimos que el paciente descrito por Valencia et al.<sup>1</sup> representa el segundo paciente descrito en la literatura en el que un tratamiento corto con corticoides exacerban un SK secundario a un SRI, pero no lo desencadena, y con un cuadro clínico grave<sup>1,7</sup>.

## Bibliografía

1. Valencia ME, Piedrafita V, del Val D, Corcuera MT. Sarcoma de Kaposi agresivo asociado a la administración de esteroides o síndrome de reconstitución inmune. *Rev Clin Esp.* 2011;211:321-2.
2. Pal J, Shrivastav A, Pathak HS, Sarkar DK. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with acquired immunodeficiency syndrome-related gastrointestinal limited Kaposi's

- sarcoma presenting as acute intestinal obstruction: a case report. *J Med Case Reports.* 2011;5:327.
3. Martin 3rd RW, Hood AF, Farmer ER. Kaposi sarcoma. *Medicine (Baltimore).* 1993;72:245-61.
4. Choi KH, Byun JH, Lee JY, Cho BK, Park HJ. Kaposi sarcoma after corticosteroid therapy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Ann Dermatol.* 2009;21:297-9.
5. Gill PS, Loureiro C, Bernstein-Singer M, Rarick MU, Sattler F, Levine AM. Clinical effect of glucocorticoids on Kaposi sarcoma related to the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ann Intern Med.* 1989;110:937-40.
6. Schulhafer EP, Grossman ME, Fagin G, Bell KE. Steroid-induced Kaposi's sarcoma in a patient with pre-AIDS. *Am J Med.* 1987;82:313-7.
7. Volkow PF, Cornejo P, Zinser JW, Ormsby CE, Reyes-Terán G. Life-threatening exacerbation of Kaposi's sarcoma after prednisone treatment for immune reconstitution inflammatory syndrome. *AIDS.* 2008;22:663-5.

E. Pacios

*Servicio de Medicina Interna, Hospital de Formentera, Islas Baleares, España*

*Correo electrónico: koryth@Telefonica.Net*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.03.019>

## Réplica

### Reply

*Sr. Director:*

Con relación a los comentarios efectuados por Pacios, creemos interesante señalar que ya solo el título del trabajo «¿Sarcoma de Kaposi agresivo asociado a la administración de esteroides o síndrome de reconstitución inmune?» expresa las dudas de los autores sobre la exacta naturaleza de la enfermedad que el paciente presentó<sup>1</sup>. El síndrome de reconstitución inmune (SRI) asociado al sarcoma de Kaposi (SK) representa una pequeña proporción de todos los casos de SRI, pero en ocasiones puede dar lugar a un cuadro grave con riesgo vital, fundamentalmente por las dificultades diagnósticas que conlleva<sup>2,3</sup>. En el caso descrito, resuelto afortunadamente con una evolución favorable, pensamos que se sumaron 3 factores que actuaron de forma simultánea: 1) La reconstitución inmune a las 10 semanas de inicio del tratamiento antirretroviral (TAR); 2) Un proceso infeccioso agudo en forma de neumonía grave con ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos; y 3) La administración de esteroides a altas dosis. Es difícil precisar si el SK visceral existía inicialmente, porque en el contexto de una infección grave en un paciente con infección por VIH pueden existir visceromegalias y poliadenopatías. Además, cuando se realizó la fibrobroncoscopia y el medulograma no se observó SK, por lo que podría pensarse que solo tenía localización cutánea y ganglionar.

Agradecemos los comentarios de Pacios y la aportación de nuevas citas bibliográficas<sup>4,5</sup>, que pueden ayudar a conocer el complejo cuadro del SK en el seno del SRI. En este sentido, Letang et al.<sup>6</sup> analizaron los parámetros predictivos de desarrollo de SRI en un grupo de pacientes con SK, y encontraron 4 factores independientes que podían predecir su aparición: presencia de SK antes de iniciar el TAR, hematocrito < 30%, carga viral del herpes virus tipo 8 (HVH-8) detectable y carga viral del VIH detectable. En el caso de nuestro paciente<sup>1</sup> estaban presentes la anemia y la carga viral del HVH-8 detectable, ya que la existencia de SK previa al TAR no puede confirmarse.

## Bibliografía

1. Valencia ME, Piedrafita V, del Val D, Corcuera MT. Sarcoma de Kaposi agresivo asociado a la administración de esteroides o síndrome de reconstitución inmune? *Rev Clin Esp.* 2011;211:321-2.
2. Stover KR, Molitoris S, Swiatlo E, Muzny CA. A fatal case of Kaposi sarcoma due to immune reconstitution inflammatory syndrome. *Am J Med Sci.* 2012;343:421-5.
3. Achenbach CJ, Harrington RD, Dhanireddy S, Crane HM, Casper C, Kitahata MM. Paradoxical immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients treated with combination antiretroviral therapy after AIDS-defining opportunistic infection. *Clin Infect Dis.* 2012;54:424-33.
4. Volkow PF, Cornejo P, Zinser JW, Ormsby CE, Reyes-Terán G. Life-threatening exacerbation of Kaposi's sarcoma after prednisone treatment for immune reconstitution inflammatory syndrome. *AIDS.* 2008;22:663-5.
5. Pal J, Shrivastav A, Pathak HS, Sarkar DK. Immune reconstitution inflammatory syndrome associated with acquired immunodeficiency syndrome-related gastrointestinal limited Kaposi's sarcoma presenting as acute intestinal obstruction: a case report. *J Med Case Reports.* 2011;5:327.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.03.019>