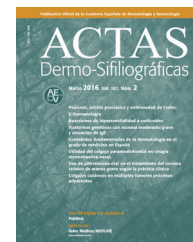




ACTAS Dermo-Sifiliográficas

Full English text available at
www.actasdermo.org



CASOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Placas infiltradas de rápida evolución en paciente trasplantado



Rapidly progressive infiltrated plaques in a transplant recipient

Historia clínica

Paciente de 54 años, trasplantado pulmonar por enfisema, en tratamiento con tacrolimus, micofenolato mofetil y prednisona, comenzó a los 7 meses del trasplante con unas placas asintomáticas eritemato-violáceas en el tórax de progresión rápida. El paciente no presentaba fiebre ni otra clínica asociada.



Figura 1 Placas eritematosas infiltradas en región costal

Exploración física

La exploración inicial mostraba unas placas eritematosas infiltradas aisladas en la región pectoral, de distribución

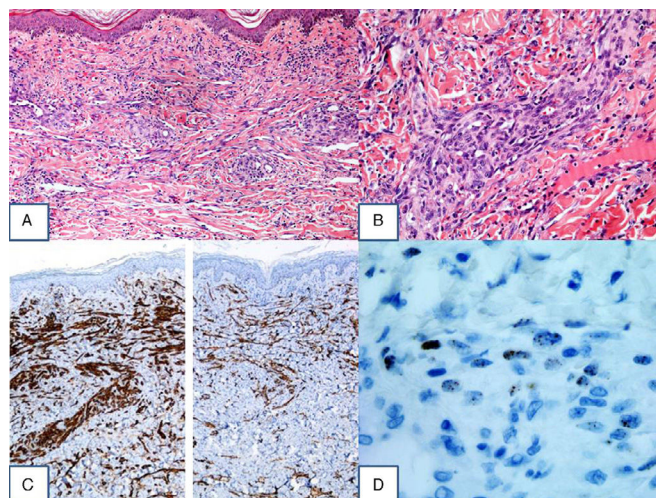


Figura 2 (A): HE X10. (B): HEX40. (C): IHQ montaje CD31/D240. (D): VHH 8 positivo

bilateral (adyacente a la zona de la toracotomía). Al mes de la visita inicial presentaba una gran placa que abarcaba la parte inferior y lateral del tórax y el abdomen con 2 lesiones tumorales en la superficie, una de ellas necrosada (**fig. 1**).

Histopatología

La biopsia mostraba una proliferación fusocelular en el espesor de la dermis formando hendiduras pseudovasculares y fascículos. Las células mostraban atipia moderada y mitosis ocasionales. Las técnicas de inmunohistoquímica resultaron positivas para CD31, CD2-40 y virus herpes 8 (VHH8) (**fig. 2**).

¿Cuál es su diagnóstico?

Diagnóstico

Sarcoma de Kaposi iatrogénico.

Evolución

En el momento del trasplante la serología para el VHH8 era positiva en el donante y negativa en el receptor. El paciente presentó una seroconversión a VHH8 y posteriormente se detectó VHH 8 mediante PCR en el suero del paciente con niveles elevados de viremia (> 1.000 copias/ml).

Se realizó TAC y RMN y no se evidenció afectación visceral.

Se pautó adriamicina, se suspendió el micofenolato, se disminuyó la dosis de tacrolimus y se introdujo everolimus. Con este tratamiento dejaron de aparecer nuevas lesiones y las previas se aplanaron.

Comentario

El sarcoma de Kaposi es un tumor derivado de células de estirpe endotelial. Presenta un curso variable que varía desde una afectación mínima hasta la progresión sistémica hacia órganos internos. Hay 4 tipos de sarcoma de Kaposi: clásico, endémico, iatrogénico y asociado a VIH¹.

Se desarrolla en el 0,1-5% de los receptores de trasplantes de órgano sólido, sobre todo los trasplantados renales, al recibir tratamiento inmunosupresor generalmente de forma combinada¹.

El papel de la inmunidad y la infección viral participan en la etiopatogenia del mismo, relacionándose con el VHH8, condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad².

La mayoría de los casos en pacientes trasplantados son debidos a una reactivación de una infección previa, mientras que unos pocos se deben a primoinfección relacionada con el órgano donante³.

Aproximadamente un 30% de pacientes seronegativos que han recibido un órgano de un paciente seropositivo desarrollan una seroconversión. En el estudio publicado por Lebbe et al.⁴ estudian a 454 pacientes trasplantados seronegativos para VHH8 y se les sigue durante 2 años, se objetiva una seroconversión del 29-31%. Llama la atención que la viremia en estos pacientes de VHH8 es muy baja $< 1\%$ (4/454), esto podría deberse a una respuesta inmune adaptativa frente al VHH8 demostrada por Lambert et al.⁵. De los

4 pacientes con viremia positiva para VHH8, 2 tenían niveles elevados de viremia (> 1.000 copias/ml) y desarrollaron un sarcoma de Kaposi.

Los autores concluyen que la transmisión del VHH8 es frecuente, la morbilidad por el mismo es rara, aunque puede ser grave, por lo que recomiendan realizar cribado del VHH8 en donantes a receptores seronegativo.

En el estudio no se incluyeron pacientes con trasplante pulmonar como nuestro paciente (posiblemente porque el trasplante de órgano sólido más frecuente es el de riñón) y aunque no hemos encontrado en la bibliografía revisada casos de sarcoma de Kaposi en trasplante pulmonar se puede asumir que sea similar dado que estos pacientes reciben también un tratamiento inmunosupresor combinado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Blasco-Morente G, Garrido-Colmenero C, Pérez-López I, Espelt-Otero J. Placa preesternal de larga evolución. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106:585.
2. Hengge UR, Ruzicka T, Tyring SK, Stuschke M, Roggendorf M, Schwartz RA. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases, parts I and II. *Lancet Infect Dis.* 2002;281-92.
3. Grulich AE, Vajdic CM. The epidemiology of cancers in human immunodeficiency virus infection and after organ transplantation. *Semin Oncol.* 2015;42:247-57.
4. Lebbe C1, Porcher R, Marcelin AG, Agbalika F, Dussaix E, Samuel D, et al., Skin and Organ Transplantation Group of the French Society of Dermatology. Human herpesvirus 8 (HHV8) transmission and related morbidity in organ recipients. *Am J Transplant.* 2013;13:207-13.
5. Lambert M, Gannagé M, Karras A, Abel M, Legendre C, Kerob D, et al. Differences in the frequency and function of HHV8-specific CD8 T cells between asymptomatic HHV 8 infection in Kaposi sarcoma. *Blood.* 2006;108:3871-80.

I. Salguero Fernández*, F. Alfageme Roldán,
D. Suarez Massa y G. Roustán Gullón

Hospital Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: irenebsf@hotmail.com

(I. Salguero Fernández).