1. Bonnet F, Morlat P, Neau D, Viallard JF, Ragnaud JM, Dupon M, et al. Manifestations hématologiques et immunologiques de la primo-infection à cytomégalovirus chez l'adulte hospitalisé non immunodéprimé. *Rev Méd Interne* 2000; 21: 586-94.
2. Ferri C, Zignego AL, Pileri SA. Cryoglobulins. *J Clin Pathol* 2002; 55: 4-13.
3. Pagnoux C, Cohen P, Guillevin L. Vasculitides secondary to infections. *Clin Exp Rheumatol* 2006; 24: 71-81.
4. Kramer J, Henning H, Lensing C, Kruger S, Helmchen U, Steinhoff J, et al. Multi-organ affecting CMV-associated cryoglobulinemic vasculitis. *Clin Nephrol* 2006; 66: 284-90.
5. Takeuchi T, Yoshioka K, Hori A, Mukoyama K, Ohsawa A, et al. Cytomegalovirus Mononucleosis with Mixed Cryoglobulinemia presenting Transient Pseudothrombocytopenia. *Intern Med* 1993; 32: 598-601.
6. Witzke O, Kassubeck J, Bonmann E, Musch E. Cryoglobulinemia: A complication of infectious disease. *Clin Investig* 1994; 72: 1048-50.
7. Martens HA, Bijl M. Clinical images: Blue-purple ears. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 673.

Mujer de 28 años VIH negativa con sarcoma de Kaposi, púrpura trombocitopénica idiopática e hipogammaglobulinemia

Sr. Director:

El sarcoma de Kaposi (SK) es un tumor vascular infrecuente descrito por un dermatólogo húngaro Moriz Kaposi en 1872, que afecta a piel y otros órganos. Hay 4 tipos de SK: clásico, endémico o africano iatrogénico y epidémico o asociado virus de la inmunodeficiencia (VIH). En los últimos años ha cambiado el espectro clínico del SK, el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) ha disminuido la prevalencia y morbilidad de los casos asociados a VIH, y, cada vez se describen más casos de SK iatrogénico en pacientes transplantados o con tratamiento inmunosupresor. El papel de la infección viral y la inmunidad están en el centro de la controversia aunque el mecanismo exacto es incierto. Presentamos el caso de una paciente con SK no VIH, VVH-8 positivo, asociado a hipogammaglobulinemia IgG y púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).

Se trata de una mujer de 29 años, fumadora de 10 paquetes/año, diagnosticada hipogammaglobulinemia IgG1, 2, probablemente una inmunodeficiencia común variable (ICV) y PTI, y que no ha precisado tratamiento específico. Desde hace 2 años refiere sensación de bultomas a nivel inguinal, sin otra clínica asociada y sin antecedentes epidemiológicos de interés. En las últimas semanas además comienza con linfedema en miembro inferiores. En la exploración se objetivó la existencia de adenopatías palpables también a nivel cervical y axilar. Se realizó bioquímica general con recuento de linfocitos CD4-CD8 que fue normal, salvo la trombopenia e hipogammaglobulinemia ya descrita. El estudio de inmunidad y serologías que incluyen virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis, citomegalovirus, epstein-barr, toxoplasma, coxiella, bartonella y brucella que fueron negativos. La tomografía axial computerizada (TAC) demostraba la existencia de adenopatías mediastínicas y a nivel inguinal bilateral de tamaño patológico. Se biopsó una adenopatía cervical con diagnóstico de SK, tras lo cual se completó estudio con serología de herpes humano virus tipo 8 (HHV8) que fue positivo.

La asociación de SK en pacientes VIH negativos, con ICV y PTI es excepcional, en nuestro conocimiento y tras revisar la literatura científica (*medline*) es el único caso descrito. La asociación del SK al VIH está ampliamente descrita. Menos conocida es el SK iatrogénico que engloba receptores de órganos, y un amplio espectro de pacientes que reciben tratamiento inmunosupresor, o que se asocian a conectivopatías, enfermedades autoinmunes con cierto grado de

inmunodepresión (1). En un estudio reciente la incidencia de SK en transplantados es hasta 500-1.000 mayor que en la población general. Louthrenoo y cols., describen 24 casos de SK y enfermedades reumáticas (2). Se ha observado que en pacientes que han recibido esteroides, la retirada de los mismos conduce a la regresión parcial o total de las lesiones del SK (3). En un estudio de casos y controles, el uso de esteroides se asocia a un pequeño pero significativo riesgo de desarrollar SK. Sin embargo comparando el elevado número de pacientes que siguen terapia inmunosupresora se esperaría un mayor número de casos con SK, lo cual lleva a pensar en otros mecanismos (4). El descubrimiento del genoma del HHV-8 en las lesiones del SK en 1994 supuso una revolución en la etiopatogenia, sin embargo y dada la alta seroprevalencia del HHV-8 en la población éste parece necesario pero no suficiente (5,6). El papel de la inmunidad y la existencia de mecanismos de inmunorregulación que desconocemos de nuevo parecen determinantes. No se debería asociar de forma exclusiva el SK y el VIH. Es de esperar en los próximos años un aumento en la población de casos de SK iatrogénicos debido a: una mayor longevidad de la población con pluripatologías crónicas asociadas, al aumento del trasplante de órganos y al uso cada vez más extendido de inmunosupresores en el tratamiento de enfermedades autoinmunes y neoplasias que favorecen estados de inmunosupresión (7).

E. M. Fonseca Aizpuru, I. Arias Miranda, M. L. García-Alcalde, F. J. Nuño Mateo

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cabueñes. Gijón, Asturias

1. Martin RW 3rd, Hood AF, Farmer ER. Kaposi sarcoma. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72: 245-61.
2. Louthrenoo W, Kasitanon N, Mahanuphab P, Bhoopat L, Thongprasert S. Kaposi's sarcoma in Rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 2003; 32: 326-33.
3. Goedert JJ, Vitale F, Lauria C, Serrano D, Tamburini M, Montella Md, et al. Risk factors for classical Kaposi's sarcoma. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1712-20.
4. Mezalek ZT, Harmouche H, Attar NE, Serraj K, Aouni M, Adnaoui M, et al. Kaposi's sarcoma in association with Behcet's disease: Case report and literature review. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 328-31.
5. Hengge UR, Ruzicka T, Tyring SK, Stuschke M, Roggendorf M, Schwartz RA, et al. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases. Part 1: Epidemiology, environmental predispositions, clinical manifestations, and therapy. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 281-92.
6. Hengge UR, Ruzicka T, Tyring SK, Stuschke M, Roggendorf M, Schwartz RA, et al. Update on Kaposi's sarcoma and other HHV8 associated diseases. Part 2: Pathogenesis, castleman's disease, and pleural effusion lymphoma. *Lancet Infect Dis* 2002; 2: 344-52.
7. Avilés Izquierdo JA, García-Andrade CR, Gómez-Cornejo LP, Lazaro Ochaíta P, de Portugal Álvarez J. Characteristics of Kaposi's sarcoma. A retrospective study in a reference hospital. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 170-4.

¿Qué actitud se debe adoptar ante el traumatismo pancreático?

Sr. Director:

Los traumatismos pancreáticos son infrecuentes, representan el 2-4% de los traumatismos abdominales (1), y en ocasiones debido a su localización retroperitoneal y a su proximidad con otros órganos, difícil de diagnosticar (2). Se producen por impacto directo del abdomen contra el volante, manillar de moto o bicicleta, o bien debido a una incorrecta posición del cinturón de seguridad (1). Su

manejo óptimo es aún en la actualidad un tema muy controvertido (1-3). A continuación exponemos nuestra experiencia en este caso.

Paciente de 20 años de edad quien sufre una caída con impacto del abdomen sobre el manillar de una bicicleta. A su ingreso presenta intenso dolor abdominal. Se realiza una TAC abdominal donde se aprecia sección pancreática incompleta a nivel de la cabeza con el cuerpo del mismo (Fig. 1). El análisis inicial no muestra ninguna alteración y el resto de las exploraciones complementarias son compatibles con la normalidad. Durante las 24 horas siguientes se aprecia un descenso del hematocrito de 15 puntos, aunque el paciente permanece en una situación de estabilidad hemodinámica, por lo que se realiza ecografía abdominal donde se aprecia la indemnidad de los conductos pancreáticos, ausencia de fuga pancreática, de daño vascular de estructuras adyacentes, y de hemoperitoneo, motivos por los que se decide no adoptar actitud quirúrgica alguna. Tras 72 horas de permanencia de UCI el paciente es dado de alta. Posteriormente fue dado de alta del hospital tras la realización de una resonancia magnética de la vía pancreática, con indemnidad de la misma, sin precisar tratamiento quirúrgico.

Fig. 1. Ecografía abdominal: ausencia de dilatación ductal pancreática (flecha). Normalidad de las vías biliares. Ausencia de fuga pancreática.

Existen diversas corrientes de opinión ante la existencia de un traumatismo abdominal con compromiso del páncreas. Algunos estudios sugieren la realización de un tratamiento quirúrgico precoz, en aras de prevenir ulteriores complicaciones como el fallo multiorgánico, sepsis, shock hipovolémico, entre otras, y evitar la morbilidad y mortalidad asociadas al traumatismo y al retraso en el tratamiento quirúrgico (2). Sin embargo existen otros autores que muestran cómo una decisión quirúrgica inapropiada puede comportar idénticas consecuencias (1), apoyando el tratamiento conservador, sobre todo en el caso de ausencia de afectación ductal pancreática (1,3-6).

En general los traumatismos pancreáticos, más aún si son aislados, resultan de muy difícil diagnóstico, debido a su localización retroperitoneal, con ausencia de síntomas específicos, lo que comporta bien un error en el diagnóstico (subestimando dicha entidad), bien un retraso en el mismo. Una adecuada detección y valoración quirúrgica resultan indispensables para prevenir las complicaciones y disminuir su mortalidad.

B. Obón Azuara, I. Gutiérrez Cía, P. Luque Gómez, C. Velilla Soriano

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

1. Oláh A, Issekutz A, Haulik L, Makay R. Pancreatic transection from blunt abdominal trauma: Early versus delayed diagnosis and surgical management. *Did Surg* 2003; 20: 408-14.
2. Prickard MJ, Brohi K, Bautz PC. Pancreatic and duodenal injuries: keep it simple. *ANZ J Surg* 2005; 75: 581-6.
3. Franklin GA, Casós SR. Current advances in the surgical approach to abdominal trauma. *Injury* 2006; 37: 1143-56.
4. Echlin PS, Klein WB. Pancreatic injury in the athlete. *Curr Sports Med Rep* 2005; 4: 96-101.
5. Krige JE, Beningfield SJ, Nicol AJ, Navsaria P. The management of complex pancreatic injuries. *S Afr J Surg* 2005; 43: 92-102.
6. Cirillo RL, Koniaris LG. Detecting blunt pancreatic injuries. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 587-98.

Enfermedad perianal de evolución tórpida

Sr. Director:

Presentamos un caso de enfermedad perianal de evolución insidiosa que finalmente pudo evitar el tratamiento quirúrgico al conocerse la etiología, de tratamiento médico, que la originó, presentando buena evolución y resolución tras el tratamiento médico exclusivo.

Varón de 62 años que presentaba desde hace 2 años úlcera anal, inicialmente poco sintomática con mala evolución en meses posteriores a la supuración y con dolor intenso con la defecación y la expulsión de gases. Entre los antecedentes destacaba una fístula perianal no complicada, 14 años antes. Con la sospecha de enfermedad de Crohn, se realizó colonoscopia que fue normal. Se realizó biopsia de la úlcera por primera vez y el análisis histológico reveló tejido fibrinopurulento con lesión granulomatosa epiteliode, en ocasiones con necrosis central y reacción gigantomielocelular. La tinción de Ziehl Neelsen fue negativa. El estudio analítico que incluyó inmunoglobulinas y serología VIH fue normal. Se inició tratamiento con Mesalazina y posteriormente 6-Mercaptopurina con muy malos resultados (Fig. 1) con afectación general y dolor intenso perianal en reposo que requería morfínicos. Se planteó la posibilidad de introducir terapia biológica anti-TNF con Infliximab por lo cual se solicitó una intradermoreacción de Mantoux con resultado de 10 mm de induración. Se solicitó TAC de Tórax encontrando fibrosis apical bilateral sugestivos de tuberculosis antigua aunque sin signos de actividad. El enfermo no presentaba fiebre ni síntomas respiratorios, pero continuó empeorando. Se realizó una segunda biopsia de la úlcera enviándose en esta ocasión muestra para cultivo de micobacterias. Se consultó así mismo con cirugía que solicitó IRM perineal cuyo resultado reveló múltiples trayectos fistulosos en caras laterales y posterior con contenido líquido en su interior con morfología en herradura de origen claramente transesfinteriana en lado derecho e interesfinteriana en lado izquierdo con varios trayectos que se dirigían a la piel. Se observaban también imágenes lineales en el tejido adiposo del espacio perianal a ambos lados de la línea media, informados como secuelas de posibles abscesos antiguos e importante engrosamiento de la mucosa y pared rectal hasta sigma. Ante estos hallazgos se planteó como solución provisional la realización de colostomía de descarga ingresando al paciente en planta de cirugía. Durante este ingreso se recibió el resultado de la segunda biopsia que se informó como tejido de granulación agudo y granulomas necrotizantes que a la tinción de Ziehl-Neelsen eran positivos para bacilos ácido-alcohol resistentes. A su vez, recibimos el cultivo para micobacterias en medio de Lowenstein-Jensen que se positivizó a los 11 días de incubación, identificándose *Mycobacterium tuberculosis complex* sensible a los tuberculostáticos de primera línea. Se decidió anular la cirugía inminente prevista y se comenzó tratamiento con Isoniacida, Rifampicina y Pirazinamida. Tras sólo