



ratura. Boey et al<sup>8</sup> comunican episodios trombóticos en 18 de 31 pacientes con LES y otras enfermedades del tejido conectivo, pero solamente tres de 29 pacientes sin AL. En sus series (Boey), cuatro de los pacientes con AL tenían HT pulmonar. Elias y Eldor<sup>9</sup> estudian 35 pacientes con AL y más de la mitad presentan fenómenos trombóticos, evidenciando en seis de ellos tromboembolismos pulmonares. Asherson et al<sup>10</sup> evidenciaron HT pulmonar en cinco de seis pacientes con LES y AL. Estos episodios como en el caso de nuestra paciente, así como los abortos de repetición<sup>11</sup>, son las manifestaciones clínicas más frecuentes del AL. Por este motivo creemos que ante pacientes con trombosis venosa o arterial, HT pulmonar, trombocitopenia o abortos de repetición, está indicada la búsqueda de un AL. Asimismo y con el diagnóstico diferencial de trombosis venosa recurrente debe plantearse la existencia de otras anomalías de la coagulación, antes ya citadas, con principal énfasis en el déficit de antitrombina III<sup>3</sup> y déficit de proteína C<sup>4</sup>. El mecanismo fisiopatológico para explicar la frecuencia de la trombosis en estos pacientes con AL no está claro. Carreras et al<sup>12,13</sup> sugirieron que el AL podría impedir la liberación de ácido araquidónico por medio de una reacción cruzada con un fosfolípido de la membrana de la célula endotelial, disminuyendo así la producción de prostaciclina y promoviendo la agregación plaquetaria. En este sentido se han observado correlaciones significativas entre los niveles elevados de anticardiolipina<sup>14</sup> y los de anticoagulante lúpico, trombosis venosa, arterial y trombocitopenia. A favor de esa teoría existen varios datos entre ellos la frecuente asociación de AL con pruebas luéticas falsamente positivas, como el VDRL (inmunoglobulinas anticardiolipina). En nuestra observación clínica se daba también ese parámetro. Nuestra paciente reunía criterios<sup>15</sup> para ser diagnosticada de LES por este motivo el planteamiento terapéutico presentaba dos vertientes: en primer lugar el tratamiento de su embolismo pulmonar, y, posteriormente el control de su LES, situación a la que se llegó tras la administración de corticoides, reflejándose por el progresivo descenso de los ANA y anti DNA, así como normalización de la complementemia y VSG. Por el contrario, el AL no ha seguido un curso paralelo a la actividad del LES, persistiendo en las distintas y progresivas determinaciones practicadas. Normalmente el AL persiste, observándose desapariciones espontáneas con o sin remisión de la enfermedad de base. La presencia de un AL no es indicación de tratamiento por sí sola, siendo necesario en este caso el tratamiento de la enfermedad subyacente o de las complicaciones.

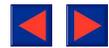
J.C. Barros Tizón y R. González Burellosa

## BIBLIOGRAFIA

1. Nilsson IM, Nillehn JE, Cronberg S, Norden G. Hypofibrinogenemia and massive thrombosis. *Acta Med Scand* 1966; 180:65-76.
2. Aokin, Moroi M, Sakata Y, Yoshida N, Matsuda M. Abnormal plasminogen a hereditary molecular abnormality found in patients with recurrent thrombosis. *J Clin Invest* 1978; 61:1186-1195.
3. 370-1373.
5. Comp PC, Esmon CT. Recurrent venous thromboembolism in patients with partial deficiency of proteins. *N Engl J Med* 1984; 311.
6. Conley CL, Hartmand RD. A hemorrhagic disorder caused by circulating anticoagulant in patients with disseminated lupus erythematosus. *J Clin Invest* 1952; 31:621-622.
7. Feinstein DI, Rapaport SI. Acquired inhibitors of blood coagulation. *Prog Hemost Thromb* 1972; 1:75-95.
8. Boey NL, Colago CB, Charavi AE, Elkou KB. Thrombosis in systemic lupus erythematosus; striking association with the presence of circulating lupus anticoagulant. *Br Med J* 1983; 287:1021-1023.
9. Elias M, Eldor A. Thromboembolism in patients with the «lupus» type circulating anticoagulant. *Arch Intern Med* 1984; 1:1157-1158.
10. Asherson RA; Mackworth-Young CG, Boey et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1983; 25:1271-1277.
11. Branch W, Scott JOR, Kochenour NK, Hershgold E. Obstetric complications associated with the lupus anticoagulant. *N Engl J Med* 1985; 313:1322-1326.
12. Carreras LO, Verm JG. Lupus anticoagulant and thrombosis. Possible role of inhibitor of protacyclin formation. *Thromb Haemost* 1982; 48:38-40.
13. Carreras LO, Vermlyen JG, Spitz B, Van Assche A. Lupus anticoagulant and inhibitor of prostacyclin formation in patients with repeated abortion; intrauterine growth retardation and intrauterine death. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 890-894.
14. Harris EN, Boey ML. Anticuerpos anticardiolipina: detección mediante inmunoenálisis y su asociación con trombosis en el LES. *Lancet* (ed esp) 1984; 4.
15. Tam EM, Cohen AS, Fies JS et al. The 1982 revised criteria for the classification of SLE. *Arth Rheum* 1982; 25: 1271-1277.

## Insuficiencia respiratoria causada por sarcoma de Kaposi pulmonar en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

**Sr. Director:** El sarcoma de Kaposi se desarrolla en un 35 % de los pacientes con SIDA. En los varones homosexuales, en su diagnóstico inicial, la incidencia es de un 46 %, mientras que en los drogadictos y varones heterosexuales es un 3,8 %<sup>1</sup>. En estos pacientes se suele manifestar como un proceso multicéntrico que afecta a piel, ganglios linfáticos y órganos viscerales, en particular, tracto gastrointestinal y pulmón; y aunque suele producir gran morbilidad, es más raro como causa de muerte, que es producida en la mayoría de los pacientes por infecciones oportunistas.



Rara vez el pulmón es el lugar primario de presentación del sarcoma de Kaposi<sup>2</sup>, que suele ocurrir como una manifestación terminal de la extensión de la enfermedad mucocutánea<sup>3</sup>. Ha sido poco evaluada su contribución a una disfunción pulmonar significativa, por la coincidencia con infecciones pulmonares asociadas<sup>4,5</sup>. Presentamos un caso de sarcoma de Kaposi pulmonar secundario, que causó insuficiencia respiratoria y muerte del paciente.

Varón de 40 años, homosexual, con antecedentes de múltiples viajes a Nueva York y San Francisco de 1975 a 1980, que en junio de 1982 había comenzado con lesiones dérmicas violáceas, diagnosticadas por biopsia de sarcoma de Kaposi. En abril de 1984 comenzó con astenia, anorexia, y pérdida de peso. Ocho meses más tarde, presenta neumonía por *Pneumocystis carinii*, que es diagnosticada por biopsia pulmonar abierta; evolucionó clínicamente bien en tratamiento con cotrimoxazol (que se suspende un mes más tarde por toxicidad —pancitopenia y anemia megaloblástica aguda—). Se objetiva también candidiasis faringo-esofágica, que remite con ketoconazol. Se mantiene con disnea de medianos esfuerzos y escasa tos productiva, hasta febrero de 1985 en que la disnea se hacen reposo. Las lesiones mucocutáneas del sarcoma de Kaposi habían aumentado en extensión. Estaba caquético. En los campos pulmonares había abolición del murmullo vesicular en dos tercios inferiores de hemitórax izquierdo, con 40 respiraciones/min y edemas en miembros inferiores. Pruebas complementarias: hemograma 4.100 leucocitos/mm<sup>3</sup> (440 linfocitos), hemoglobina 10 g/dl, plaquetas 105.000/mm<sup>3</sup>, VSG 56 mm. Proteínas totales 5'5 (albúmina 2,7) Ig G 800, Ig A 540, Ig M 120. OKT3 39 %, OKT4 2 %, OKT8 40 %. T4/T8 0'05. Anticuerpos anti HTLV III +. Pruebas cutáneas con candida y PPD negativas. Gasometría: pH 7,40, pO<sub>2</sub> 24. Rx. Tórax: derrame pleural bilateral, masivo en el espacio plural izquierdo. Infiltrado alveolar bilateral. Se realizó toracocentesis, obteniéndose 700 cc de un líquido hemático. Bioquímica: proteínas 2,65, Ribalta ++, LDH 210. Citología: hematíes diversos y restos fibrináceos con numerosos macrófagos. Gram, Zhiel y cultivo en medio aerobio y anaerobio, tanto del líquido pleural como del esputo, fueron negativos. El paciente se negó a la realización de pruebas diagnósticas más agresivas, tratándose con oxigenoterapia y cotrimoxazol durante 10 días, sin mejorar la sintomatología ni el patrón radiológico. Pidió el alta voluntaria, manteniéndose en su domicilio con disnea de reposo y tos con escasa expectoración. Un mes después del alta le encuentran con respiración estertorosa y disminución del nivel de conciencia, ingresando cadáver en el hospital. En el estudio necrópsico se objetivó sarcoma de Kaposi diseminado, que afectaba a múltiples órganos, entre ellos al pul-

món, produciendo derrame pleural bilateral, el de la cavidad pleural izquierda de 1.500 cc; y edema pulmonar agudo con zonas focales de fibrosis pulmonar.

En la mayoría de las series publicadas, el sarcoma de Kaposi pulmonar se diagnostica por biopsia pulmonar abierta o por necropsia, siendo muy difícil su diagnóstico por biopsia transbronquial, en relación con la necesidad de obtener una muestra grande de tejido, ya que no existen marcadores citológicos específicos<sup>3,6</sup>. El diagnóstico es clínicamente importante, porque el tratamiento con cotrimoxazol o pentamidina no está exento de reacciones adversas; y hay series donde se ha conseguido con tratamiento paliativo (poliquimioterapia e irradiación pulmonar total) mejorar los tests de función pulmonar en las dos primeras semanas de tratamiento<sup>7</sup>.

M.P. Geijo Martínez, A. Gómez Delgado,  
F. Gutiérrez Marcos y M.E. Andrés Montes

#### BIBLIOGRAFIA

1. DeJarlais DC, Marmor M, Thomas P, Chamberland M, Zollapazner S, Spencer DJ. Kaposi's sarcoma among four different AIDS risk groups. *N Engl J Med* 1984; 310:1119.
2. Kornfeld H, Axelrod JL. Pulmonary presentation of Kaposi's sarcoma in homosexual patient. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:248-249.
3. Ognibene FP, Steis RG, Macher AM et al. Kaposi's sarcoma causing pulmonary infiltrates and respiratory failure in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1985; 102:471-475.
4. Brown RK, Huberman RP, Vanley G. Pulmonary features of Kaposi's sarcoma. *AJR* 1982; 659-660.
5. Murray JF, Felton CP, Garay SM et al. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome: report of a National Heart, Lung and Blood Institute workshop. *N Engl J Med* 1984; 310:1682-1688.
6. McCauley DL, Naidich DP, Leitman BS, Reede DL, Laurestein L. Radiographic patterns of opportunistic lung infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men. *AJR* 1982; 139:653-658.
7. Gelman EP, Steis R, Jacob J, Masur, Longo DL. Combination chemotherapy for Kaposi's sarcoma in AIDS. *Clin Res* 1984; 32:415A.

#### Síndrome de distress respiratorio del adulto y eclampsia

**Sr. Director:** Se presenta el caso de una paciente de 28 años, primípara, en el quinto mes del embarazo, que sin antecedentes de hipertensión arterial (HTA) ingresó por un cuadro de TA de 240/115 mmHg, convulsiones y fiebre. Al ingreso la paciente mostraba un estado estuporoso, auscultación cardiorrespiratoria normal, abdomen blando y depresible con útero grávido y «soni-