

Rara vez el pulmón es el lugar primario de presentación del sarcoma de Kaposi², que suele ocurrir como una manifestación terminal de la extensión de la enfermedad mucocutánea³. Ha sido poco evaluada su contribución a una disfunción pulmonar significativa, por la coincidencia con infecciones pulmonares asociadas^{4,5}. 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/mm³ (440 linfocitos), hemoglobina 10 g/dl, plaquetas 105.000/mm³, 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, pO₂ 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 necropsico 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^{3,6}. 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 tratamiento⁷.

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-

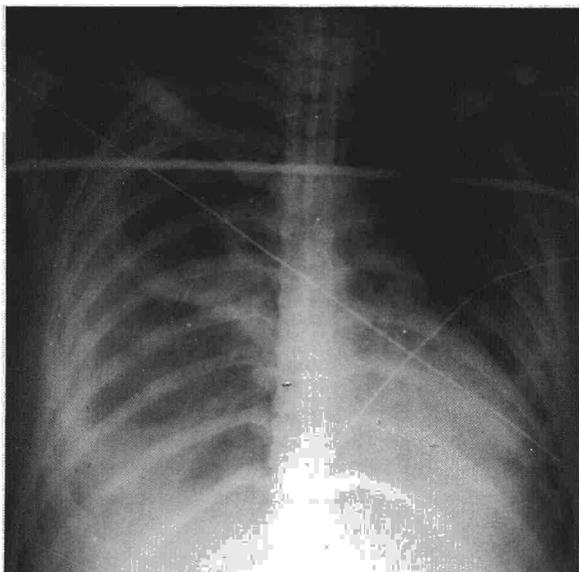


Fig. 1. Imagen del tórax al tercer día del ingreso con aparición de infiltrados difusos y heterogéneos bilaterales, característicos del síndrome de distress respiratorio del adulto. A los cinco días y tras aplicación de ventilación mecánica y PPEF, dichas imágenes mostraron una casi completa desaparición.

TABLA I

Criterios diagnósticos clásicos del síndrome de distress respiratorio del adulto¹¹

1. Distress respiratorio clínico con taquipnea, cianosis rápidamente progresiva, de aparición tras 24 a 72 horas del inicio de la causa desencadenante.
2. Hipoxemia severa respirando aire ambiente, con poca mejoría al aumentar la concentración de oxígeno inspirado o insuflado.
3. Aumento del shunt intrapulmonar derecho-izquierdo.
4. Opacidades radiológicas intersticiales y/o alveolares, de carácter rápidamente progresivo, no sistematizadas, heterogéneas y bilaterales.
6. Disminución de la compliance intrapulmonar (compliance estática inferior a 50 ml/cm H₂O).
7. Presiones de llenado cardíaco normales.
8. Niveles de proteínas en el líquido de edema superiores a 30 g/l.

caid» positivo. La analítica revelaba una hipoxemia, leucocitosis y desviación a la izquierda, trombopenia severa, productos de degradación de fibrinógeno elevados y test de etanol (+), hiperuricemia y elevación de creatinina (11 mg % y 1,7 mg % respectivamente). Tras proceder al tratamiento del cuadro de la enferma mediante vasodilatadores (hidralacina), sulfato de magnesio y heparina ev a dosis bajas, se consigue controlar la crisis hipertensiva y la coagulopatía de consumo, pero a las 48 h la enferma desarrolla un proceso de insuficiencia respiratoria con aparición de infiltrados difusos de predominio periférico no existente al ingreso, estableciéndose la orientación

diagnóstica de síndrome de distress respiratorio del adulto (SDRA), coincidiendo con hipoxemia severa que obligó a intubación y ventilación mecánica con PPEF. En este momento la presión de llenado de aurícula derecha era de 2 torr. Se suspendió la heparina ev tras comprobar corrección del test de etanol y elevación de fibrinógeno y plaquetas. Al quinto día del ingreso se produjo parto de feto muerto y tras experimentar una mejoría respiratoria y cardiovascular, la enferma pudo extubarse y ser dada de alta al 19.º día del ingreso.

Durante el embarazo normal existe una disminución de la difusión alveolocapilar en relación lineal con la edad de gestación¹, atribuible a numerosos factores: alteración de la membrana alveolocapilar, alteraciones de la permeabilidad eritrocitaria, reducción del volumen pulmonar \dot{V}/Q y elevación estrogénica². En la preeclampsia severa, el edema pulmonar ha sido documentado en relación a un fracaso ventricular izquierdo³, como también por disminución de la presión oncótica^{4,5}. En el caso presentado, la evolución tan rápida hacia la mejoría con la simple medida de aplicación de PPEF, aboga hacia la ausencia de un problema inherente de la contractilidad miocárdica. También el patrón radiológico es altamente sugestivo de SDRA, cumpliendo los criterios diagnósticos de dicho síndrome (tabla I)⁶. Se ha descrito un estrecho paralelismo entre el síndrome hemolítico urémico, la PTT y la eclampsia⁷, hallándose en los dos primeros edema, hemorragias y trombos hialinos en los pulmones de las enfermas, con presencia de agregados plaquetarse al microscopio electrónico. Además de la lesión endotelial vascular se han descrito liberación de sustancias vasoactivas (histamina, quininas, serotoninina y prostaglandinas)⁸, disminución de surfactante, aunque estas alteraciones parecen ser más consecuencia que causa del síndrome. Este paralelismo entre la eclampsia y los síndromes plaquetopénicos se ve además corroborado por la publicación de más de 30 casos de asociación de PTT y el embarazo con una mortalidad del 70 %. También se ha propuesto un tratamiento común con respuestas espectaculares mediante plasmaféresis¹⁰, incluso en la eclampsia complicada. Sin embargo, el SDRA en la paciente ecláptica no difiere del debido a otras causas, debiéndose aplicar PPEF, restricción de volumen con comprobación del estado hemodinámico (preferentemente con catéter de presión de la arteria pulmonar o de Swan Ganz) y empleo cauteloso de soluciones de albúmina si se comprueba una reducción importante de la presión coloidosmótica y se descarta una depresión de la función ventricular izquierda, lo que colaborará al mismo tiempo a mantener un volumen intravascular y prevenir así reducciones significativas en el flujo uteroplacentario provocadas por el tratamiento vasodilatador.



Una vez estabilizada la enferma ecláptica con edema pulmonar, debería someterse al parto lo antes posible.

**J. Sarmiento Martínez, S. Alonso Rubio,
E. Campaña Casals y J. Guardiola Sala**
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Juan XXIII. Tarragona.

BIBLIOGRAFIA

1. Milne JA. The respiratory response to pregnancy. *Postgrad Med* 1979; 643:318.
2. González de Agüero Laborda R et al. Difusión pulmonar durante el embarazo. *Progr Obst Ginecol* 1985; 341:28-36.
3. Strauss RG et al. Hemodynamic monitoring of cardiogenic pulmonary edema complicating toxemia of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1980; 55:170.
4. Robertson EG, Cheyne GA. Plasma biochemistry in relation to edema of pregnancy. *J. Obstet Gynecol Br Commonwealth* 1972; 79:769.
5. Benedetti TJ, Carlson RW. Studies of colloid osmotic pressure in pregnancy-induced hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1979; 135:308.
6. Artigas A, Lemaire F. El síndrome de distress respiratorio del adulto (Colección de Medicina Intensiva y de Anestesiología), ed. Masson, 1985.
7. Bone RC et al. Respiratory dysfunction in thrombocytopenic purpura. *AJM* 1978; 65:262.
8. Demling RH et al. Pulmonary injury and prostaglandin production during endotoxaemia in conscious sleep. *Am J Physiol* 1981; 240:H348-H353.
9. Schwartz ML, Brenner WE. The obscuration of eclampsia by thrombotic thrombocytopenic purpura. *Am J Obstet Gynecol* 1978; 131:18-24.
10. Yang C et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura in early pregnancy. *Acta Haemathol* 1979; 62:112-116.