

# Neoplasias asociadas al SIDA

*Dr. Eduardo Savio, Dr. Gabriel Krygier, Dr. Ignacio Mirazzo, Dr. Ignacio Musse, Dra. Adelina Braselli, Dr. Héctor Purtscher, Gerardo Pascal, Carlos Favotto, Dra. Liliana Calandria.*

*El sarcoma de Kaposi (SK) y los linfomas no-Hodgkin (LNH) son indicadores del estadio IV de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), mientras que otras neoplasias son también observables en este grupo de infectados pero sin ser considerados como parámetros de estadificación. De 353 pacientes VIH positivos asistidos en un periodo de 5 años, 15 presentaron cáncer. En este trabajo se analizan los tipos de neoplasias comprobadas, la frecuencia de las infecciones oportunistas asociadas y se discuten las modalidades terapéuticas específicas. La mortalidad en la población estudiada (73.3%) se relacionó al síndrome de desgaste y a las infecciones oportunistas, siendo el tumor, responsable directo de mortalidad, en dos pacientes.*

**Palabras clave:** Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Neoplasias. HTLV III.

**Dr. Eduardo Savio**  
Profesor Adjunto. Clínica de Enf. Infecciosas  
**Dr. Gabriel Krygier**  
Postgrado de Oncología  
**Dr. Ignacio Mirazzo**  
Dermatólogo. Servicio Enfermedades Infecto-contagiosas  
**Dr. Ignacio Musse**  
Profesor Dpto. de Oncología  
**Dra. Adelina Braselli**  
Profesor Agregado Clínica de Enf. Infecciosas  
**Dr. Héctor Purtscher**  
Profesor Adjunto. Clínica de Enf. Infecciosas  
**Gerardo Pascal**  
**Carlos Favotto**  
Practicantes Internos. Servicio de Enfermedades Infecto-contagiosas  
**Dra. Liliana Calandria**  
Profesor Adjunto Clin. Dermosifilopática.

## Introducción

El sarcoma de Kaposi (SK) y los linfomas no Hodgkin (LNH) son considerados indicadores del estadio IV de la infección por VIH. Estas neoplasias surgen en las etapas finales de la enfermedad en momentos en que la inmunodepresión celular es más significativa. Se ha discutido el posible rol favorecedor de la depresión inmune celular en el determinismo del cáncer, sea como hecho aislado o concomitante a otros factores. Muchas veces la gravedad de estos pacientes radica esencialmente en las infecciones oportunistas y no en el cáncer como factor exclusivo. Esto lleva en parte a seleccionar cuidadosamente los candidatos a quimioterapia (QI) o radioterapia (RT) desde que esos procedimientos pueden eventualmente deteriorar aún más al paciente desde el punto de vista inmunitario.

Los objetivos del presente trabajo son determinar los tipos de neoplasias en la población de pacientes con SIDA asistida en la Clínica de Enfermedades Infecciosas y Servicio de Enfermedades Infecto-contagiosas, establecer en la muestra la relación temporal entre el diagnóstico de HIV positivo y la instalación de la neoplasia, determinar la frecuencia y tipo de infecciones oportunistas (IO) concomitantes y discutir las posibilidades de tratamiento oncológico.

## Material y método

Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas de pacientes VIH positivos asistidos entre 1986 y el 1º de octubre de 1991, seleccionándose los 15 pacientes que tuvieron neoplasias. Se consignaron los siguientes datos: edad, sexo, factores de riesgo para la infección VIH, tipo de cáncer y localización, relación temporal entre el diagnóstico de VIH y el de la neoplasia; patologías infecciosas asociadas, protocolos de terapia oncológica aplicados y evolución. Se consideraron además los valores de linfocitos T4 circulantes dada su correlación con el estado inmunitario de los pacientes.

El diagnóstico de HIV positivo se efectuó en todos los

Trabajo de la Clínica de Enfermedades Infecciosas (Facultad de Medicina), Dpto. de Oncología (Facultad de Medicina) y Servicio de Enfermedades Infecto-contagiosas (MSP).

Montevideo, Uruguay

Correspondencia:

Dr. Eduardo Savio. Instituto de Higiene 5º piso

Avda. A. Ricaldoni 3051. 11600, Montevideo.

Recibido: 15/8/91

Aceptado: 20/11/91

**CUADRO I.**

Tipos de cáncer en la población de pacientes VIH positivos estudiada.

Tipo de neoplasias y distribución		
	N	Localización cutánea y visceral
Sarcoma de Kaposi	12	11
Melanoma	1	1
Linfoma cutáneo T	1	—
Linfoma 1º del SNC	1	—
Linfoma inmunoblástico	1	—

El linfoma inmunoblástico se presentó como segunda neoplasia en un portador de Sarcoma de Kaposi

**CUADRO II.**

Tiempo transcurrido entre el diagnóstico de seropositividad para VIH y el de cáncer.  
Parámetro de valor pronóstico

Diagnóstico de VIH	Nº de casos	Tiempo (meses)
Previo	11	8.9(prom.)
Simultáneo	2	0
Posterior	1	8
No establecido	1	—

casos por detección de anticuerpos por test inmunoenzimático, empleándose Western Blot como prueba confirmatoria. El diagnóstico de SIDA se efectuó siguiendo los criterios de la OMS.

El diagnóstico de neoplasia se efectuó por biopsia de piel en los casos de SK cutáneo, por imagen endoscópica en los de localización bronquial y por estudio anatomopatológico de material obtenido por hemicolecotomía en el caso de localización intestinal. El diagnóstico de linfoma linfoblástico de alto grado se efectuó por estudio de material obtenido por punción de maxilar. El diagnóstico de linfoma primitivo del SNC fue presuntivo, tratándose de un paciente con proceso expansivo intracraneano en el que se inició tratamiento empírico para toxoplasmosis con mala evolución clínica y tomográfica, en el que se contraindicó la biopsia encefálica por la severa hipertensión endocraneana. El diagnóstico de melanoma se confirmó por biopsia ganglionar y estudio de médula ósea, y el de linfoma cutáneo T por biopsia de piel.

**Resultados**

Entre 1986 y el 1º de octubre de 1991 fueron asistidos 353 pacientes VIH positivos en la Clínica de Enfermedades Infecciosas y Servicio de Enfermedades Infecciosas y contagiosas, en 15 se comprobó cáncer. Correspondieron todos los pacientes al sexo masculino con edades comprendidas entre 22 y 64 años con un promedio de edad de 34.6 años. Los tipos de cáncer y su distribución se describen en el cuadro I, comprobándose: doce pacientes con SK, 11 de ellos con localización cutánea y de los cuales 7 presentaban además localización bronquial. Un paciente tuvo un SK con localización visceral exclusiva (intestinal). Se comprobó un caso de linfoma cutáneo epidermotropo T, un melanoma, un linfoma primitivo del sistema nervioso central (SNC) y uno de los pacientes con SK desarrolló meses después, como segunda neoplasia, un linfoma inmunoblástico de alto grado de malignidad. La localización de inicio del SK fue: diseminada en 5 casos, raíz de muslo en dos, tronco en dos, paladar duro en uno y digestiva en otro.

El diagnóstico de cáncer (Cuadro II) fue simultáneo al de VIH positivo en 2 casos, posterior en 1 paciente (8 meses después), y en 11 pacientes se diagnosticó el VIH antes de la detección del cáncer en plazos que variaron de 3 a 24 meses con un promedio de 8.9 meses. En un paciente no pudo establecerse esta correlación temporal.

Con referencia a las IO concomitantes, 2 pacientes estaban exentos de las mismas, en 2 había una IO agregada, en 3 pacientes 2 IO, 6 presentaban concomitantemente 3 tipos de IO y en 2 se comprobaron más de tres infecciones asociadas. Las mismas se abrevian en el cuadro III, registrándose etiología viral en 2 pacientes, bacteriana en 2, micótica en 8 y parasitaria en 9.

De los 12 pacientes con SK, 11 eran homosexuales de raza blanca y otro era hemofílico (localización visceral exclusiva). En 12 de los 15 pacientes pudo determinarse los valores de T4 circulantes (cuadro IV), teniendo todos ellos con excepción de 1, niveles francamente descendidos y en todos los casos por debajo de 240/mm<sup>3</sup>.

Tres pacientes recibieron etopósido como tratamiento del SK, uno de ellos posteriormente desarrolló un linfoma inmunoblástico por lo que recibió ciclofosfamida, adriamicina, vincristina y etopósido.

En la evolución fallecieron 11 pacientes de los cuales en uno solamente el cáncer fue causa directa de muerte (hipertensión endocraneana en un caso de linfoma primitivo del SNC). En un segundo paciente el cáncer también fue seguramente causa de muerte, tratándose de un enfermo con SK cutáneo y bronquial que en la evolución desarrolló infiltrados pulmonares intersticiales bilaterales y derrame pleural bilateral falleciendo en insuficiencia respiratoria (Figuras 1 y 2). Aunque no hubo confirmación etiológica de los procesos pulmonares bilaterales, probablemente se trató de un SK con compromiso parenquimatoso que llevó finalmente a la insuficiencia respiratoria.

**Comentarios**

El SK y los LNH son criterios diagnóstico de SIDA, aunque otras neoplasias son observables con menor frecuencia

**CUADRO III.**

Agentes etiológicos y número de infecciones oportunistas (IO) concomitantes en los pacientes con SIDA y cáncer de la población estudiada

Nº de pacientes	Nº de IO
2	0
2	1
3	2
6	3
2	más de 3

Agentes etiológicos	Nº de casos
Parasitarios	9
Micóticos	8
Bacterianos	2
Virales	2

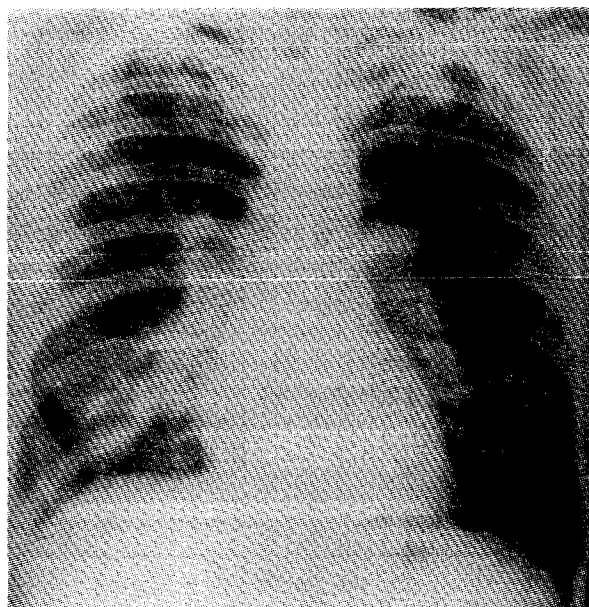
**CUADRO IV.**

Poblaciones linfocitarias. Del total de pacientes en quienes se hizo la tipificación (10), 8 presentaban valores inferiores a 250 T4/mm<sup>3</sup>, marcando alto grado de inmunodepresión celular y riesgo de infección.

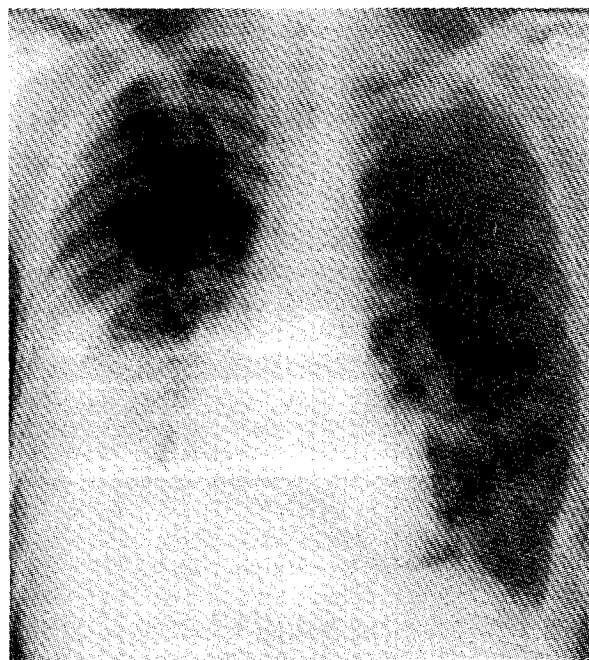
Poblaciones linfocitarias	
Nº absoluto linfocitos T4	Nº pacientes
0-199	6
200-299	2
300-399	0
400-499	1
Más de 500	1
No evaluado	5
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>

en el infectado VIH y carecen de valor estadificador: Hodgkin, carcinoma escamoso de cabeza y cuello o anorectales, melanoma, hepatocarcinoma, tumores de testículo. Entre 1983 y el 25 de octubre de 1991 se han registrado en todo el país 21 casos de cáncer asociado al SIDA, 15 de los cuales se presentan en este trabajo.

Internacionalmente, el SK ha aumentado significativamente su prevalencia desde el inicio de la pandemia del SIDA. Se trata del tumor más frecuente en estos pacien-

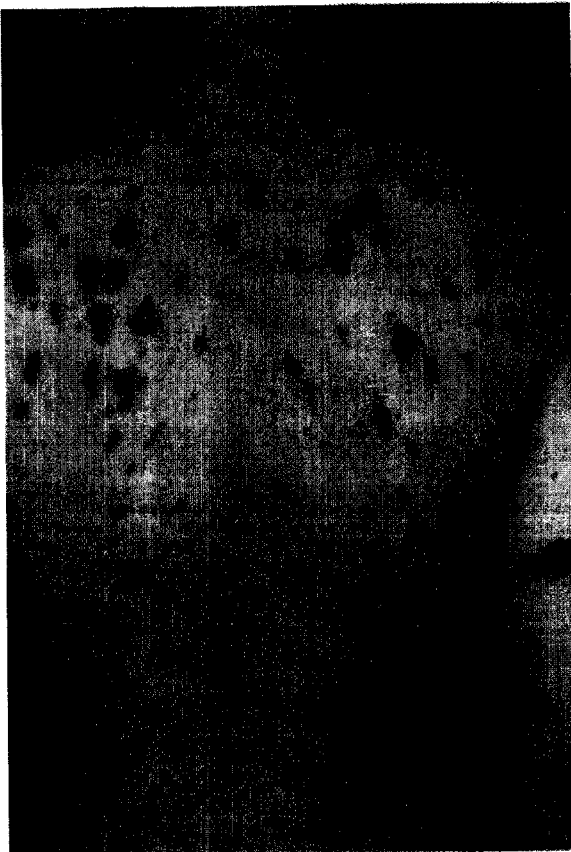


**Figura 1** Radiografía de tórax, paciente con sarcoma de Kaposi cutáneo y bronquial. Infiltrados intersticiales bilaterales.

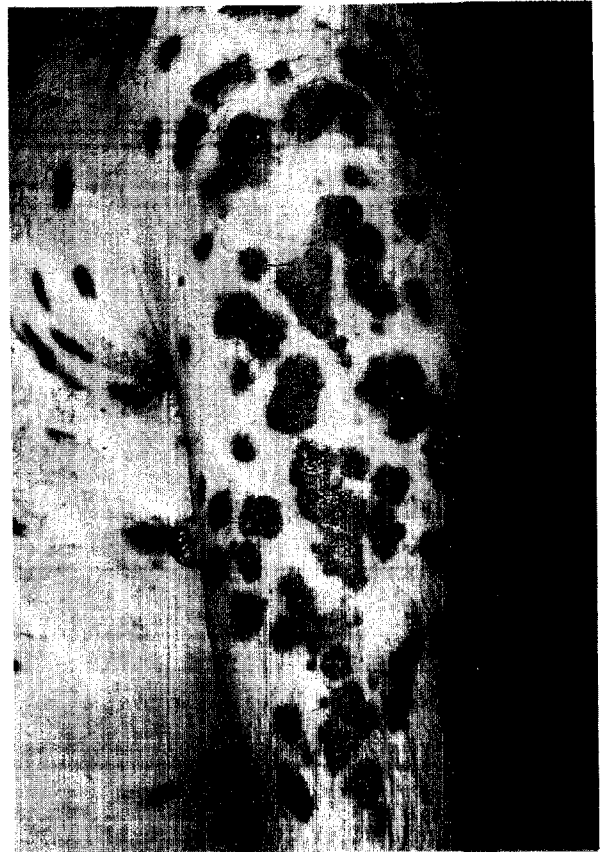


**Figura 2** Radiografía de tórax en la evolución del mismo paciente. Se observa derrame pleural bilateral.

tes y se da especialmente en homosexuales de raza blanca, tal como se comprobó predominantemente en esta casuística (11 sobre 12 casos). Se plantea una predisposición genética vinculable al HLA-DR5, postulándose además como células de origen a los endoteliales vasculares o bien las mesenquimatosas pluripotenciales (1). Se presenta con localización cutánea y/o visceral. Las lesiones individuales inicialmente son pápulas eritematosas, luego se hacen más papulosas, violáceas e induradas (Figuras 3, 4 y 5). Frecuentemente se localizan



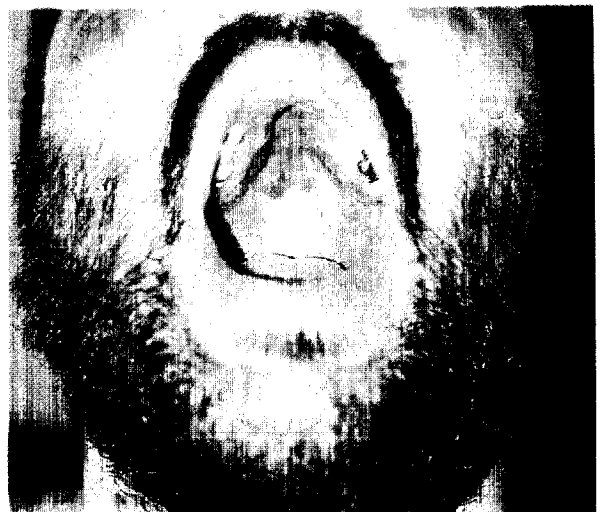
**Figura 3** Lesiones maculo-papulosas rojo-violáceas, infiltradas, de consistencia firme y bien limitada. El tamaño es variable desde algunos milímetros hasta 40 por 20 mm., se encuentran distribuidas universalmente en todo el cuerpo con predominio en tórax y raíz de miembros superiores con tendencia a coalescer en algunas de ellas. Las lesiones son ligeramente descamativas y no pruriginosas, la evolución fue rápidamente progresiva en meses.



**Figura 4** El mismo paciente en el que se observan las lesiones maculopapulosas ligeramente descamadas, infiltrativas y rojo-violáceas, coalesciendo en raíz de miembros superiores y en la que se destaca una en cara antero-interna del brazo de aspecto más papuloso y que sangra al mínimo traumatismo, simula un granuloma piogénico con el cual se establece diagnóstico diferencial.

en tronco, cabeza y cuello, siendo característica la localización en la punta de la nariz. Independientemente de su topografía y extensión no es por sí mismo causa habitual de muerte, y en los pacientes con SK fallecidos en esta casuística, habiendo o no recibido tratamiento oncológico, la mortalidad obedeció a IO y deterioro del estado general.

La segunda neoplasia por frecuencia en esta población de pacientes es integrada por los linfomas no Hodgkin, generalmente a células B y con predominio de los de alto grado de malignidad. Es muy controvertida la patogenia de estos LNH en el SIDA y su vinculación o no con el déficit de la inmunidad celular determinado por la infección VIH. Del punto de vista patogénico y en base a observaciones aisladas, se ha comprobado la frecuente coexistencia con el virus de Epstein-Barr y translocaciones cromosómicas inespecíficas así como rearrreglos en el gen c-myc (2). Esto no permite tomar conclusiones y debería además investigarse el rol de otros oncógenos (bcl-2) y virus (HTLV-I) que reconocidamente intervienen en la patogenia de los LNH. Subar y col (3) analizan 16



**Figura 5** El mismo paciente, con lesiones en cavidad oral localizadas en paladar duro y que presentan las mismas características de las lesiones de la piel.

LNH en pacientes con SIDA y encuentran como hecho más frecuente los rearrreglos en el gen *c-myc* y—en contraposición a comunicaciones de otros autores— la ausencia del genoma de EBV en la mayoría de estos tumores. De todas formas, la activación del mencionado oncogen y la infección previa por EBV en el contexto de la inmunodepresión han sido reiteradamente sugeridos pero no siempre demostrados, como los principales mecanismos patogénicos del linfoma en el SIDA (4,5). Probablemente y por analogía a lo observado en los LNH fuera del SIDA, los rearrreglos del gen *c-myc* contribuirían patogénicamente a través de la disrupción en el control normal de la expresión de dicho gen (2,6).

Es conocida la rápida progresión de los tumores en los pacientes inmunodeprimidos, como pudo observarse en la mayoría de los pacientes incluidos en este estudio. Por eso creemos que es necesario tomar una conducta terapéutica que se ajuste a cada tipo tumoral y a cada paciente en particular.

Siendo el SK el tumor más frecuente en los pacientes con SIDA, existen distintas posibilidades terapéuticas que varían con el estadio de la afección neoplásica, la situación inmune previa y la presencia o no de síntomas sistémicos del SK. Estos últimos incluyen fiebre, pérdida de peso corporal y sudoración, pero en el infectado VIH son totalmente inespecíficos ya que múltiples causas infecciosas concomitantes pueden explicar dichos síntomas. Existen algunos elementos que pueden guiar la oportunidad terapéutica.

Se acepta que los pacientes con enfermedad tumoral mínima (menos de 25 lesiones cutáneas de SK y sin compromiso visceral) y con factores pronósticos favorables (ausencia de anemia, leucopenia, trombocitopenia, recuento de LT "helpers" mayor de 100 y ausencia de síntomas sistémicos, sin infecciones oportunistas previas) pueden inicialmente no recibir tratamiento oncológico específico, haciéndose controles periódicos (7). También se describe para estos pacientes regímenes con alfa interferón a altas dosis con lo que se obtiene una acción inmunomoduladora aumentando la actividad de los LT "killers", y se busca simultáneamente la inhibición de la replicación viral al impedir el ensamblaje y posterior desprendimiento de las nuevas partículas virales (8). La acción del interferón se vería asimismo potenciada por el uso de la zidovudina (AZT), y por lo tanto se aconseja su asociación en etapas iniciales del SK. Las dosis actualmente recomendadas son 18 MU/día de alfa 2a interferón por vía s/c o i/m, asociado a 100 mg. de AZT v/o cada 4 horas, con controles hematológicos periódicos (7). Aquellos pacientes que se presentan en estadios precoces de la enfermedad pero con factores pronósticos desfavorables, serían pasibles de recibir inicialmente QT alterna con alcaloides de la vinca, siendo el plan más utilizado la asociación de vinblastina 0.1 mg/kg i/v en las semanas 1, 3 y 5, y vincristina 2 mg. i/v en las semanas 2, 4 y 6. La media de sobrevida descrita con este plan es de 13 semanas en aquellos pacientes que responden (aproximadamente 43%). Ninguno de estos planes pudo ser ensayado en los pacientes de esta casuística dado que en su totalidad se encontraban en estadios más avanzados de la enfermedad y por lo tanto, fuera de las mencionadas posibilidades terapéuticas. En los casos de enfer-

medad rápidamente evolutiva que se presentan como SK diseminado (más de 25 lesiones cutáneas y/o con compromiso visceral), el plan aconsejado internacionalmente es el usado en esta casuística, con etopósido como monodroga a dosis de 100 a 150 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal por vía i/v durante 3 días cada 4 semanas, siendo el efecto colateral más importante la mielosupresión. Se han ensayado otros planes con adriamicina o con combinaciones de vinblastina—metrotexate o vincristina/bleomicina, pero con pobres resultados (9). Estudios recientes han demostrado la efectividad de los factores estimulantes de colonias (específicamente el CM—GSF) administrados cuando la leucopenia es intensa. Acortan el intervalo de las series de QT y mejoran francamente la citopenia. En el caso de tratarse de lesiones cutáneas estéticamente desagradables, ulceraciones dolorosas o en localizaciones orofaríngeas, puede emplearse terapia radiante a dosis única o con técnica de hiperfraccionamiento (10).

En cuanto a los LNH, se ha demostrado la conveniencia del tratamiento precoz de los mismos dado que mayoritariamente son de alto y mediano grado, característicamente extranodales, con compromiso de SNC y médula ósea y que se dan en poblaciones jóvenes. Los protocolos empleados son los convencionales con CHOP (ciclofosfamida, adriamicina, vincristina, prednisona) y MBACOD (metrotexate, bleomicina, ciclofosfamida, vincristina y dexametasona). En el único paciente en el que se efectuó tratamiento específico por linfoma linfoblástico (ciclofosfamida, adriamicina, etopósido y fluorcortolona), hubo buena respuesta inicial pero falleció 4 meses después en mielosupresión por probable infección.

Con referencia a las otras neoplasias pasibles de darse en asociación al VIH —Hodgkin, melanoma, carcinoma de la región anorectal, etc— deberán tratarse de acuerdo a los lineamientos generales existentes en la actualidad para estos tumores (11), pero ajustando las dosis y la frecuencia al estado inmune previo del paciente.

Se destaca además la importancia que tiene en la toma de una decisión terapéutica en el VIH con neoplasia, el estudio de las poblaciones linfocitarias ya que sus distintos valores y relaciones constituyen importantes índices pronósticos.

## Conclusiones

- 1) De 353 pacientes asistidos con infección VIH en diversos estadios evolutivos, 15 presentaron cáncer, correspondiendo en 12 casos a SK, un melanoma y 3 linfomas no hodgkinianos, uno de ellos instalado evolutivamente en un paciente que ya presentaba SK.
- 2) En la mayoría de los casos el diagnóstico de VIH positivo fue previo a la aparición de la neoplasia en un promedio de 8, 9 meses. Esta relación temporal tiene valor pronóstico, siendo éste peor cuando el diagnóstico de VIH precede al del cáncer.
- 3) La frecuencia de IO concomitantes fue de 86.7% con predominio de agentes micóticos y parasitarios, destacándose además la asociación de patógenos y el hecho de ser la IO junto al deterioro del estado general la causa más frecuente de muerte en esta población.

- 4) Con referencia al tratamiento oncológico específico, en quienes recibieron etopósido para tratamiento del SK no se observó modificaciones en las lesiones, mientras que con PQT se obtuvo remisión inicial de un linfoma linfoblástico. Todos los casos de SK se asistieron en fase de enfermedad diseminada haciendo imposible el uso de QT alterna con alcaloides de la vinca, aplicable a estadios precoces y con el que se ha observado hasta 43% de pacientes que respondieron.

### Agradecimientos

Los autores agradecen a las funcionarias de Registros Médicos del SEIC y al Laboratorio Roche por su apoyo económico en la impresión de fotografías color.

### Résumé

*Le sarcome de Kaposi (SK) et les lymphomes no-Hodgkin (LNH) révèlent le stade IV de l'infection par le VIH; d'autres néoplasies sont tout de même remarquées dans ce groupe d'infectés, n'étant pourtant pas considérées en tant que paramètres d'un stade. Des 353 patients VIH positifs traités pendant 5 ans, 15 avaient du cancer. On analyse ici le type de néoplasies, la fréquence des autres infections associées et on étudie les thérapies spécifiques. Le taux de mortalité de la population assistée (73.3%) fut rapporté au syndrome d'usure et aux infections opportunistes, la tumeur étant responsable directe de la mort de deux patients.*

### Summary

*Kaposi's sarcoma (KS) and the non-Hodgkin lymphomas (NHL) are indications of stage IV of infection by the human immunodeficiency virus (HIV), while other neoplasias are likewise observable in this group of infected subjects*

*although not to be regarded as parameters of stadification. Of 353 HIV positive patients attended over a 5 year period, 14 presented cancer. The present work deals with the types of confirmed neoplasias, the frequency of associated oportunist infections and the specific therapeutic modalities. The mortality in the studied population (73.3%) was related to the wearing away syndrome and the oportunist infections, the tumor being directly responsible for mortality in two patients.*

### Bibliografía

1. Mirazo I, Savio E, Calandria L et al. Sarcoma de Kaposi asociado al SIDA. In: Congreso Nacional de Medicina Interna, 19, Montevideo, 1989: 471-4.
2. Mc Kelthan TW. Molecular biology of non-Hodgkin's lymphomas. *Semin Oncol* 1990; 17 (1): 30-42.
3. Subar M, Neri A, Inghirami G et al. Frequent c-myc oncogen activation and infrequent presence of Epstein-Barr virus genome in AIDS-associated lymphoma. *Blood* 1988; 72(2): 667-71.
4. Pelicci PG, Knowes DM, Arlin Z et al. Multiple monoclonal B cell expansions and c-myc oncogene rearrangements in AIDS related lymphoproliferative disorders. Implications for lymphogenesis. *J Exp Med* 1986; 164:2049.
5. Birx DL, Redfield RR, Tosato G. Defective regulation of Epstein-Barr Virus infection in patients with AIDS or ARC. *N Engl J Med* 1986; 314:874.
6. Groopmann JE, Sullivan JL, Mulder G et al. Pathogenesis of B cell lymphoma in a patient with AIDS. *Blood* 1986; 67:612.
7. *Semin Oncol* (Editorial) Neoplasms in AIDS. The multidisciplinary approach to treatment. *Semin Oncol* 1987; 14:2.
8. Groopman JE, Gottlieb MS, Goodman J et al. Regression of Kaposi's sarcoma and improvement of performance status by a combined interferon and zidovudine therapy in AIDS patients. *J Invest Dermatol* 1989; 92 (5): 776.
9. Gelman EP, Longo D. Combination chemotherapy of disseminated Kaposi's sarcoma in patients with AIDS. *Am J Med* 1987; 82: (marzo)
10. Epstein S, Lozada F. Oral Kaposi Sarcoma in AIDS. *Cancer* 1989; 64:2424-30

*"...los hechos vividos  
por sus hombres,  
sus ideas, sus luchas..."*

Primer premio del concurso  
organizado por el SMU con motivo  
de su 70 Aniversario.

En venta en el SMU y próximamente en librerías



# Lupus eritematoso cutáneo subagudo: un subtipo dentro del espectro lúpico

Dres. Griselda de Anda, Sonia Ramos, María Irene Méndez, Carlos Bazzano, Manuel Tolosa, Winston Lozano

*Dentro del espectro del lupus cutáneo —agudo, subagudo y crónico— el lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS) se caracteriza por ser disseminado y no cicatrizal, con manifestaciones clínicas y evolutivas que le diferencian tanto del lupus discoide (LD) como del sistémico (LES).*

*En un período de diez años, se registraron 19 pacientes con LECS; de ellos se estudiaron en forma completa 6, 4 mujeres y 2 hombres, con una edad promedio de 31 años, de raza blanca (entendiendo por tal aquellas pieles que frente a la exposición solar se broncean lenta o normalmente pero sin quemarse). Clínicamente todos presentaron placas eritematoescamosas en áreas fotoexpuestas, con predominio diferente de algunas de sus características: 1/6 presentó eritema en vespertilio, síndrome de Raynaud y/o alopecias. Todos tuvieron manifestaciones sistémicas: 2/6 neurológicas, 2/6 renales, coincidiendo ambas en un paciente.*

*Los exámenes de laboratorio mostraron, en todos los pacientes, aumento de VES y gamaglobulinas y positividad de los anticuerpos antinucleares (ANA); en 4 se encontraron anticuerpos anti RO e hipocomplementemia.*

*La histología mostró en todos los casos leve hiperortoqueratosis, discreta atrofia y degeneración basal por licuefacción de la unión dermoepidérmica. La inmunofluorescencia indirecta (IFI) reveló la banda lúpica característica.*

*El plan terapéutico incluyó pantalla solar y antipalúdicos de síntesis. Concluimos que: 1) debe reconocerse al LECS como una entidad más dentro del espectro del lupus cutáneo, independiente, tanto en su forma clínica y de los hallazgos de laboratorio, así como en su evolución y pronóstico; 2) existe superposición con el LES: 3/6 de los pacientes de nuestra casuística cumplían con los criterios de la American Rheumatism Association (ARA), para el diagnóstico de LES; 3) la luz solar tiene un papel preponderante en la patogenia del LECS, pues determina la expresión de neoantígenos tales como el RO/SS-A; 4) la hidroclorotiazida es capaz de desencadenarlo.*

## Palabras clave:

Lupus eritematoso cutáneo  
Trastornos por fotosensibilidad  
Anticuerpos. Antimaláricos.

**Dra. Griselda de Anda**  
Profesor Agregado Cátedra de  
Dermatología Hospital de Clínicas.  
Facultad de Medicina.

**Dra. Sonia Ramos**

**Dra. María Irene Méndez**

**Dr. Carlos Bazzano**

**Dr. Manuel Tolosa**

Médicos Posgrado de Dermatología.

**Dr. Winston Lozano**

Profesor Adjunto de la Sección  
Inmunología. Laboratorio Clínico. Hospital  
de Clínicas. Facultad de Medicina.

## Introducción

Sin perjuicio del cuestionamiento sobre homogeneidad clínica serológica o genética, el concepto de lupus erite-

matoso cutáneo subagudo (LECS), sugerido por primera vez por Gilliam en 1977 (1) y presentado formalmente por Sonthemier en 1979 (2), ha sido aceptado por la mayoría de los autores. No constituye una entidad estática, ya que actualmente se superpone en ciertos casos con otros síndromes dermatológicos como el síndrome de Sjögren (3) y la poliartritis reumatoidea (PAR) (4), y se descubre que fármacos como la hidroclorotiazida pueden ser capaces de desencadenarlo (5).

El LECS es una forma disseminada no cicatrizal del lupus eritematoso cutáneo con ciertos rasgos histológicos pro-

Trabajo realizado en la Cátedra de Dermatología y Laboratorio Clínico, Sección Inmunología - Hospital de Clínicas - Facultad de Medicina

**Correspondencia:** Dra. Griselda de Anda  
Dpto. de Dermatología  
Hospital de Clínicas. Avda Italia s/n  
Montevideo - Uruguay

Recibido: 10/10/91  
Revisado y corregido: 18/12/91