

## Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida. Primer caso comprobado en la ciudad de Bahía Blanca

E.M. PEREZ MARTINETTI, B. KAISER, G.C. ROBIOLIO, D.E. FAINSTEIN\*

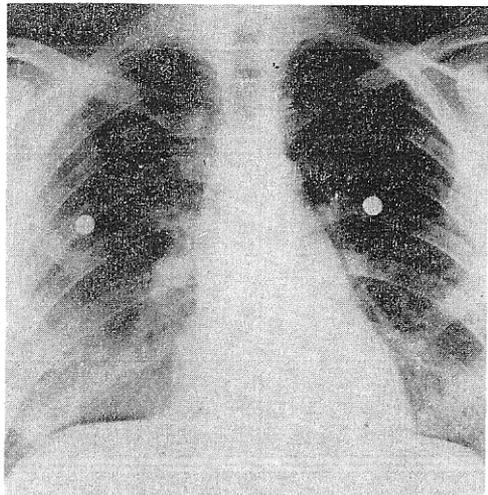
El síndrome denominado inmunodeficiencia adquirida (SIDA), comenzó a ser registrado en Estados Unidos a mediados de 1981, observándose un notable incremento en su incidencia desde su hallazgo hasta la actualidad. En nuestro país, hasta la fecha, se han denunciado 33 casos. En su totalidad habían viajado a países donde este síndrome tiene prevalencia (USA y Brasil), y 32 de ellos eran homo ó bisexuales masculinos activos, excepto uno, que era heterosexual y drogadicto (1). Se ha podido demostrar la etiología viral del SIDA. La misma corresponde a un virus exógeno de la familia Retroviridae, cuya denominación como virus HTLV-III (Human T-cell lymphotropic virus type III), LAV (lymphadenopathy-associated virus) ó AVR (AIDS-related virus); depende de los institutos que los aislaron en forma casi simultánea (2).

### Descripción del caso

Paciente de sexo masculino, 35 años, homosexual, que ingresa al Servicio de Terapia Intensiva el 29-10-84, por un cuadro de insuficiencia respiratoria grave. El examen clínico y los estudios radiológicos correspondían a una neumopatía de tipo intersticial. La enfermedad había comenzado en forma solapada en los últimos 6 meses, con pérdida de 10 kg de peso y diarrea esporádica. Desde hacía un mes se encontraba febril y con tos seca. En los últimos años había

realizado viajes por Capital Federal, Rosario y Brasil (1979). Fue tratado en la sala de Clínica Médica con 8.000.000 unidades de penicilina y 1 g de estreptomycin por día. Al ingreso presentaba ortopnea y cianosis central (que por momentos y en forma de rash se transformaba en eritrocianosis de tórax, cabeza y cuello). Se observó también descamación furfurácea en la piel de las extremidades. No se comprobaron edemas ni adenomegalias. En el aparato respiratorio, sibilancias diseminadas y escasos rales finos en ambos campos pulmonares. Normotenso, ritmo de galope, sin soplos. Electrocardiograma: eje  $-20^{\circ}$ , bajo voltaje en standard, alternancia entre ritmo sinusal y fibrilación auricular con alta respuesta ventricular. No había sig-

Figura 1: Radiografía de tórax.



\* Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Municipal Dr. Leónidas Lucero. - 8000 Bahía Blanca.

nos de sobrecarga ventriculares ni auriculares. No había derrame pericárdico. Ecocardiograma (modo M-2D): normal. Fracción de acortamiento 34% (valor normal de 25 a 40%). La radiografía de tórax mostraba el arco medio pulmonar prominente e infiltrado de tipo intersticial, a predominio bi-basal, en ambos pulmones (figura 1). Laboratorio a su ingreso: Hematocrito 41%; Leucocitos 8.100 (N: 86% B: 3 L: 8 M: 3 E: 0). Proteínas totales: 6.60 g/dl; Albúmina: 2,84 g/dl; Alfa 1: 0,51 g/dl; Alfa 2:

1,13 g/dl; Beta: 0,85 g/dl; Gamma: 1,27 g/dl. Gases en sangre (FIO2 21%): pH: 7,49, pCO2: 27,4 mmHg, EB: -1, Bic.: 20,3 mEq/l, pO2: 45,6 mmHg. (FIO2 35%): pH: 7,44, pCO2: 25,3 mmHg, EB: -4, Bic.: 16,7 mEq/l, pO2: 51,4 mmHg. Crioaglutininas: (-). Taluria: (-). VDRL: no reactiva. Baciloscopia: (-). Los estudios de laboratorio para confirmar este síndrome fueron realizados en la Academia Nacional de Medicina por la Dra. María Elena Estevez (tabla 1).

Tabla 1

	Valor Normal	Valor Hallado
Rosetas EAC	40%	54%
Inmunoglobulinas de superficie totales	8-15%	5%
Rosetas E a 4°C	70%	29%
Relación T4 T8	2,5 a 3	0,3
OKt4	30 a 40%	4%
OKt8	15 a 28%	12%

- Actividad fagocítica de macrófagos: disminuída.
- Funcionalidad del Natural Killer: disminuída.

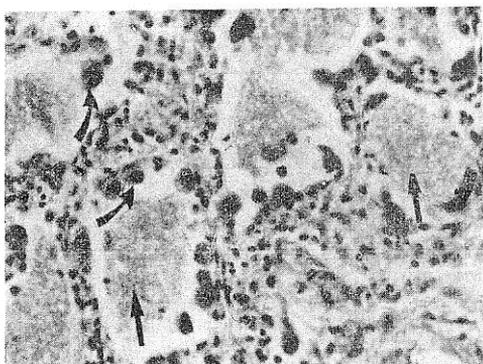


Figura 2: Corte histológico del pulmón. Se observan luces alveolares rellenas de material con aspecto esponjoso (flecha recta). Septos tapizados por neumocitos muy agrandados, de núcleos prominentes, en ojo de pájaro, con inclusiones virales intranucleares (flecha curva). Se observa además engrosamiento septal con infiltrados linfocitarios. (x250, coloración Hematoxilina y Eosina).

El paciente mejoró levemente en las primeras 24 horas con tratamiento consistente en 460 mg de dexametasona, 1 mg de digoxina endovenosa, 12.000.000 penicilina/día y 1 g de oxitetraciclina. En los días posteriores, el ritmo evolutivo fue marcado por una insuficiencia respiratoria progresiva, que necesitó inicialmente apoyo con oxigenoterapia, y asistencia respiratoria mecánica después, hasta llegar al óbito a los 28 días de su internación. Se practicó autopsia (Dr. Ricardo Ferreyra, Servicio de Patología, Hospital Municipal Dr. Leónidas Lucero). Descripción macroscópica: ambos pulmones de aspecto compacto, denso y congestivo (figura 2). Adenopatías intertraqueobrónquicas y mesentéricas de hasta 2 cm de diámetro. El corazón mostró cavidad ventricular derecha dilatada a expensas de su tracto de salida. His-

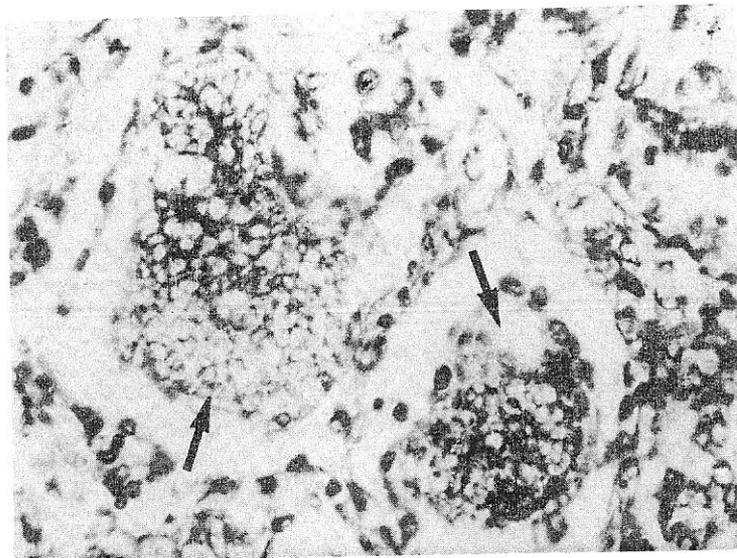


FIGURA 3:  
Corte histológico del pulmón ( $\times 400$ ) coloración de Bowling-Wescott, demostrando el *Neumocystis carinii* que rellena la luz alveolar.

tológicamente las adenopatías corresponden a las descritas como de tipo angioinmuno-blástico (figuras 4 y 5). En los pulmones se comprobó la existencia de *Neumocystis carinii* (coloración de Bowling-Wescott) (figura 3) y del virus de inclusión citomegálica. Este último también se halla en las adenopatías (figura 5).

#### COMENTARIO

Dados los hábitos homosexuales y las características de la patología descrita, se sospechó SIDA. Los estudios inmunológicos permitieron confirmar la sospecha clí-

nica.

Las Rosetas EAC miden porcentaje de Linfocitos B y de otras células del sistema hematopoyético que tienen receptores para el componente C3 del complemento; el aumento hallado indicaría una activación policlonal de Linfocitos B. Las Rosetas E a  $4^{\circ}\text{C}$  indican porcentaje de Linfocitos T; el empleo de antiseros ha permitido la diferenciación de subpoblaciones de estos linfocitos. Con antiseros monoclonales para antígenos T4 y T8 se determina el porcentaje de Linfocitos T "Helper" (ayudantes) (OKt4) y Linfocitos T "Killer" (supresores) (OKt8) (3). En nuestro enfermo se halló dis-

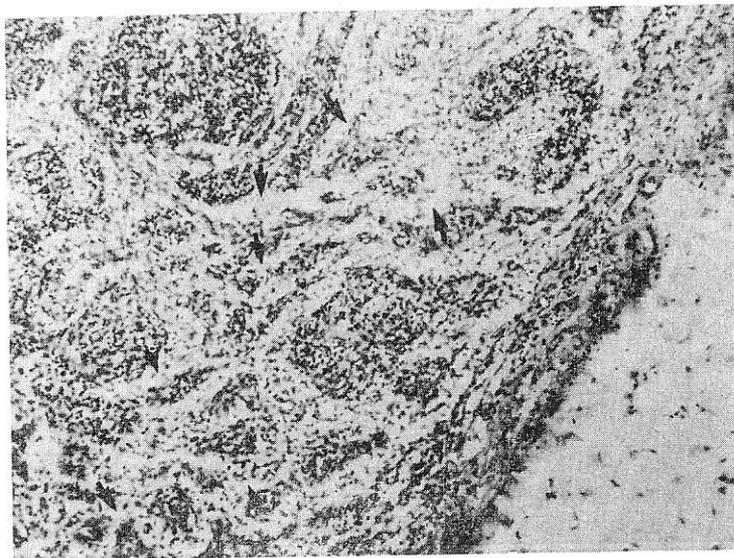


FIGURA 4:  
Corte histológico de ganglio linfático ( $\times 100$ ). Se observa una marcada depleción linfocitaria, ausencia de centros germinativos y pronunciada vascularización (flechas).

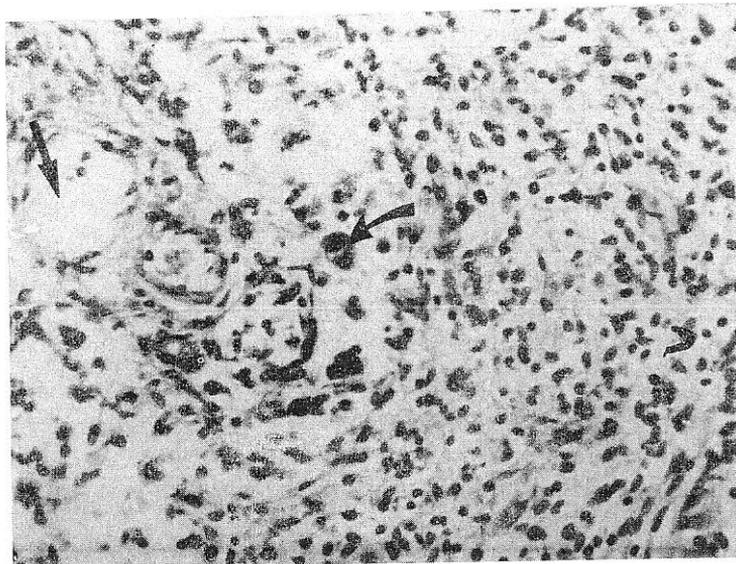


FIGURA 5:

*Corte histológico ganglionar (x 400). Se observa depleción linfocitaria, celularidad mixta, vascularización (flecha recta y células en senos linfáticos con las características de la infección por Citomegalovirus (flecha curva).*

minución notable de linfocitos T circulantes, fundamentalmente de los linfocitos T ayudantes, sugiriendo que estas células son el blanco elegido por el virus del SIDA. Dado que en las neumonitis que acompañan al SIDA se describe la presencia del *Neumocystis carinii*, el enfermo fue tratado con 80 mg de trimetoprima y 400 mg de sulfa-metoxazol intramuscular cada 12 horas. (4).

#### RESUMEN

Se presenta un paciente argentino, varón, de 35 años, homosexual, que falleció aproximadamente a los 60 días

del inicio de un SIDA. El cuadro clínico se caracterizó por una severa insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo, causada por una neumopatía intersticial. Se comprobó infección por *Neumocystis carinii* y Citomegalovirus. Se detallan los hallazgos inmunológicos y anatomopatológicos.

#### Agradecimientos:

Se agradece a la Dra. María Elena Estevez, a la Dra. Rosa Rodriguez y al Dr. Ricardo Ferreyra por los estudios especiales realizados.

#### Bibliografía:

1. Scaglione C: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA): experiencia en la Argentina. *Medicina (Bs As)* 45: 312, 1985.
2. Pasqualini CD: La etiología viral del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). *Medicina. (Bs.As)* 45: 303, 1985.
3. Bernier G: Inmunidad e inmunodeficiencia. En: *Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*. Panamericana, Buenos Aires, 1985, p. 88.
4. Editorial: *Pneumocystis an Orphan Organism?* *Lancet* 1; 676, 1985.