

Los veinte primeros casos de SIDA tratados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina.

Dra. Teresa López, Dra. Olga Medina,
Dr. Washington Scapiego, Dra. Olga Hernández,
Dr. Horacio Corradi, Dr. Ary Tejedor.

Palabras clave:
Síndrome de Inmunodeficiencia
Adquirida.
Infecciones Oportunistas.

Se realiza la revisión de los veinte primeros pacientes de SIDA internados en la Clínica de Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Medicina, en el período comprendido entre julio de 1983 y diciembre de 1988, presentando sus historias resumidas.

Diecinueve pacientes eran varones con hábitos homosexuales y una mujer, de hábitos sexuales promiscuos y además politransfundida.

Las edades oscilaron entre 21 y 54 años.

Se destaca que la mayoría de los pacientes presentaron adenopatías escasas y pequeñas, como suele ocurrir en la etapa en que ingresaron, a excepción de dos, uno con una criptococosis generalizada y otro con tuberculosis ganglionar.

Todos cursaron con repercusión general grave.

*Se resumen las infecciones oportunistas detectadas, comunes en este tipo de pacientes, destacando especialmente la toxoplasmosis cerebral, la neumonía por *Pneumocystis carinii* y la candidiasis oral y esofágica.*

El tumor encontrado en nuestra casuística fue el sarcoma de Kaposi.

Dra. Teresa López
Ex Profesora Adjunta.
Dra. Olga Medina
Ex Asistente.
Dr. Washington Scapiego
Dra. Olga Hernández
Dr. Horacio Corradi
Asistentes.
Dr. Ary Tejedor
Profesor de la Cátedra de
Enfermedades Infecciosas.

INTRODUCCION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se conoce desde 1981 (1), ante el hallazgo de múltiples casos de infecciones pulmonares por *Pneumocystis carinii* y sarcoma de Kaposi, en varias ciudades de Estados Unidos de Norte América, en homosexuales jóvenes a quienes se les comprobó ser portadores de un estado de inmunodeficiencia, hasta el momento, no reconocido. Rápidamente se detectaron otras infecciones por gérmenes oportunistas y se amplió la población de riesgo al detectarse casos en haitianos, en toxicómanos que recibían drogas por vía endovenosa, en hemofílicos y en sujetos politransfundidos por otras causas. Es de destacar que reestudiados algunos casos en forma retrospectiva, se llegó a la conclusión que esta afección existía ya en 1978. Es en 1983 que Gallo (E.U.A.) y Montagnier (Francia) aislaron casi simultáneamente el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que es un retrovirus linfotrópico T.

El SIDA se expandió en forma explosiva, aumentando el número de casos en progresión geométrica y apareciendo en numerosos países de diversos continentes. En el Uruguay, el primer caso se detectó en 1983; los casos denunciados hasta el 31 de agosto de 1988 son 73, de los cuales fallecieron 39 (53,4%). Asimismo existen 422 infectados por VIH, de los cuales 86,5% son del sexo masculino.

El propósito de la presente comunicación es relatar las características clínicas de los primeros veinte casos de SIDA Internados en nuestro Servicio.

MATERIAL Y METODO

Se presentan veinte casos de pacientes con SIDA, internados en la Clínica y Servicio de Enfermedades Infecciosas desde julio del año 1983 a setiembre de 1988. Desde que los test anti-VIH se volvieron disponibles comercialmente en 1985, estudiamos todos nuestros enfermos con el test de ELISA y el confirmatorio, con el test de Western Blot (2,3).

Caso Nº 1 - Sexo masculino. 38 años. Homosexual. Procedencia: Nueva York (E.U.A.). Ingreso: 28/7/83. Antecedentes: Uso de nitritos anales. Ácido lisérgico y marihuana. Gonorrea (15 episodios) y sífilis; amebiasis intes-

Correspondencia:
Dra. Teresa López
Santiago Gadea 3361 Apto. 803.
Montevideo - Uruguay.

tinal en 1981. Internado en Nueva York (marzo/83) por diarrea crónica, fiebre, gran repercusión general y expectoración purulenta. Se comprueban adenomegalias cervicales e inguinales, esofagitis y duodenitis crónica. Laboratorio: coprocultivo: *Shigella*; coproparasitario: *Entamoeba histolítica*; Hipergammaglobulinemia, leucopenia marcada con linfopenia; Hipoprotrombinemia: IG/HVA (+); AC anti-HVB (+); HSV 1/32; AC anti-CMV 1/128; Sabin y Feldman 1/16. Tratamiento: cotrimoxazol, metronidazol, paromomicina, dihidrohidroquinoleína, nistatina y vitamina K. Dado de alta, viaja al Uruguay e ingresa en el Hospital de Clínicas. Centellograma hepatoesplénico: zona hipocaptante en lóbulo derecho; fibrocolonoscopia: ulceraciones múltiples; biopsia de colon: E. histolítica. Peritonitis por perforación post-fibrocolonoscopia. Se opera y pasa a la Clínica de E. Infecciosas. Al ingreso, lúcido, febril, deshidratado, polipneico, caquexia, poliadenomegalias pequeñas. Se eviscera y fallece al 8º día de internación.

Caso Nº 2 - Sexo masculino. 46 años. Homosexual. Procedencia: San Pablo (Brasil). Ingreso: 28/8/86. Comienza 40 días antes del ingreso con fiebre y astenia intensa.

Examen: Adelgazado, adenomegalias pequeñas en cuello y axila. Polo de bazo, matidez declive de abdomen. Fibrolaparoscopia: ascitis quilosa de mediana intensidad y tumoración retroperitoneal. Laparotomía exploradora: hígado normal, esplenomegalia moderada, poliadenomegalias mesentéricas. Biopsia de hígado: s/p. Anatomía patológica de las adenomegalias: criptococosis sin respuesta granulomatosa. Biopsia de médula ósea: hiperplasia granulocítica y densificación de la trama reticular. RX de tórax: normal. Hipoproteinemia con hipergammaglobulinemia. Líquido de ascitis quiloso, Rivalta (+); Proteínas 57,7 g/l, cultivo: desarrolla *Klebsiella/Enterobacter*. Hemocultivos estériles. Hematocrito: 28%, leucocitosis 3500, VES 118 mm, VDRL 1/16. Evolución febril, agrega muguet bucal, estertores crepitantes difusos, cianosis; se colapsa, fallece al 2º día.

Caso Nº 3 - Sexo masculino. 46 años. Bisexual. Procedencia: Los Angeles (E.U.A.). Ingreso: 3/2/87. Comenzó 2 meses antes de su arribo al Uruguay con estado confusional, hemiplejía y parálisis facial derecha. Se descarta accidente vascular encefálico (A.V.E.), micosis, tuberculosis y se comprueba toxoplasmosis cerebral. L.C.R.: Pandy (+++), proteínas: 1,80 g/l, 100 linfocitos. T.A.C.: moderada hidrocefalia con áreas hipodensas y zonas hiperdensas en hemisferio izquierdo. Serología para toxoplasmosis: F. de C. 1/64; AC anti-HSV1 (+); FTA-abs en sanbre y LCR (+); AC anti-VIH (+) en sangre y LCR. Población linfocitaria: T4 104, T8 448, T4/T8 = 0,23.

Se trató con penicilina, pirimetamina, cotrimoxazol, con regresión del cuadro neurológico y mejoría de la TAC. Se otorga el alta y reingresa con repercusión general importante, disminución de fuerzas de miembros inferiores y trastornos psicóticos. Biopsia de músculo y nervio: degeneración axonal, desmielinización segmentaria, vascu-

litis de vasa-nervorum, atrofia muscular neurogénica evolucionada con angéitias y edema intersticial. Empeora rápidamente. Fallece 29/5/87.

Caso Nº 4 - Sexo masculino. 41 años. Homosexual. Procedencia: Washington (E.U.A.). Ingreso: 17/2/87.

Antecedentes de sífilis hace 20 años. Dos años antes del ingreso: diarrea persistente; fue estudiado y tratado con cotrimoxazol durante un año con mejoría parcial; en los últimos meses acentúa la diarrea, astenia, adelgazamiento de 15 Kg, disnea y tos seca.

Examen: caquexia, anemia clínica, deshidratación, muguet bucal, disfagia. Pleuropulmonar: s/p; microadenomegalias axilares e inguinales. Hematocrito 25%, leucocitosis 4500; hemocultivos estériles; coproparasitario: *Cándida albicans*; IgG/CMV (+); AC anti-VIH (+). Población linfocitaria: linfocitos totales 600, linfocitos T 240, T4 60, T8 160, T4/T8 = 0,33. Linfocitos B 350.

Tratamiento: transfusiones de sangre y nistatina; mejoría parcial de la diarrea y del estado general. Reinstala el cuadro diarreico, deterioro progresivo del estado general y de la vigilia. Fallece al 35º día.

PBH post-mortem: esteatosis e infiltrado inflamatorio moderados y fibrosis portal. Biopsia pulmonar post-mortem: neumonitis intersticial con discreto engrosamiento de tabiques y células de revestimiento alveolar con grandes núcleos de inclusión seudonuclear y pequeñas granulaciones citoplasmáticas compatibles con neumonitis por citomegalovirus.

Caso Nº 5 - Sexo masculino. 34 años. Homosexual. Procedencia: Porto Alegre (Brasil). Ingreso: 24/6/87.

Antecedentes de soplo sistólico desde la infancia. Veinte días antes del ingreso, fiebre persistente y odinofagia; posteriormente hemiparesia izquierda de comienzo brusco. Se planteó diagnóstico en endocarditis infecciosa que no se confirmó. TAC de cráneo: imágenes hipodensas con refuerzo post-contraste; la mayor, gangliobasal derecha y dos en el hemisferio izquierdo. LCR normal. AC anti-VIH (+). Es enviado a la Clínica de E. Infecciosas. Examen: palidez cutáneomucosa, adelgazado, muguet bucal, adenomegalias carotídeas e inguinales, obnubilado, hemiparesia izquierda a predominio braquial. LCR cristal de roca, proteínas 1.40, 2 linfocitos, VDRL (-); AC anti-VIH (+). Leucocitosis 15400. Linfocitos 400, linfocitos T 160, T4 40, T8 60, T4/T8 = 0,66.

Tratamiento con reposición hidroelectrolítica, deplectivos y nistatina oral. Empeora rápidamente con deterioro progresivo de la conciencia y coma al tercer día. Secreciones bronquiales abundantes; se inicia cotrimoxazol ante la posibilidad de un *Pneumocystis carinii*. Agravación progresiva, rigidez de descerebración. Fallece al 12º día. Posteriormente se recibe resultado de HAI para toxoplasmosis: 1/160 en sangre y 1/460 en LCR.

Caso Nº 6 - Sexo masculino. 29 años. Homosexual. Procedencia: Río de Janeiro (Brasil). Ingreso: 17/10/87.

Antecedentes de eczema y rinitis alérgica, hepatitis y sífilis. Un mes antes del ingreso, eczema de miembros inferiores y dorso; a los 15 días astenia, anorexia, adelgazamiento y depresión sensorial. Fiebre, chuchos y dolor en hipocondrio derecho.

Examen: mal estado general; lesiones cutáneas discrómicas; mioedema positivo; herpes labial. Poliadenomegalias pequeñas diseminadas. Hepatomegalia grado 1. En la evolución, anemia, fiebre, ictericia leve, gran aumento de la hepatoesplenomegalia. Dos días antes del fallecimiento, síndrome meníngeo, candidiasis oral, síndrome hemorrágico y depresión progresiva de la conciencia. Fallece al 35º día de internación. Paraclínica: AC anti-VIH (+). Hemocultivos estériles. Coproparasitario: huevos de fasciola hepática. LCR: Pandey +++, proteínas 249, glucosa 0.20. TAC (21/11/87): gran edema encefálico, no hidrocefalia; imagen hipodensa hemisférica izquierda. PBH post-mortem: granulomas tuberculoides con células de Langhans, sin caseosis. Investigación de bacilos ácido-alcohol resistentes y hongos (-). Probable diagnóstico: Distomatosis hepática. ¿TBC hepática y meningoencefálica? ¿Toxoplasmosis cerebral?

Caso Nº 7 - Sexo masculino. 33 años. Homosexual. Procedencia: París (Francia). Ingreso 4/1/88.

Dos meses antes del ingreso, diarreas incoercibles, tumefacción supraclavicular izquierda de rápido crecimiento, dolorosa.

Examen: adelgazado, alopecia areata, dermatitis seborreica en cara y cuero cabelludo. Adenomegalias supraclaviculares múltiples, axilares e inguinales grandes (mayores de 3 cm.). Hepatomegalia a 3 cm del reborde costal. La biopsia de una de las adenomegalias mostró granulomas tuberculoides casi totalmente sustituidos por necrosis caseosa. AC anti-VIH (+). Linfocitos totales 690; T4/T8 = 0,38. Exudado faríngeo: estafilococo dorado.

Se trata con el cuádruple plan Nacional de la Lucha Antituberculosa (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y estreptomycin). Excelente evolución con desaparición casi total de las adenopatías; alta 9/5/88. Reingresa el 19/6/88 por convulsiones generalizadas, tónico-clónicas reiteradas. Examen neurológico normal. LCR (20/6/88): proteínas 1,68, linfocitos 2, glucorraquia normal. TAC (20/6/88): se comprueban dos imágenes hipodensas con refuerzo periférico, frontal derecha y parieto-occipital izquierda. Por las características clínico-tomográficas y en ausencia de diagnóstico etiológico, se comienza tratamiento empírico para toxoplasmosis con cotrimoxazol-pirimetamina. Evoluciona en forma asintomática desde el punto de vista neurológico. Se realiza TAC de control a los 15 días, que mostró disminución casi total de las imágenes informadas en la TAC anterior. LCR (27/6/88): aspecto claro, Pandey ++, proteínas 1.03, glucosa 0.40. Serología para toxoplasmosis por HAI 1/256; estudio de toxoplasmosis en LCR (-).

En la evolución aparece muguet bucal, exacerbación de la dermatitis seborreica; posteriormente depresión medular con pancitopenia y síndrome hemorrágico cutaneomucoso y visceral severo atribuido al cotrimoxazol, que obliga a suspender el tratamiento y la reposición hematológica.

Mejora en pocos días. Mielograma (21/7/88): celularidad conservada, polimorfonucleares y granulocitos en diferentes etapas evolutivas, con granulaciones tóxicas, megaloblastosis, relación gránulo-eritrocitaria conser-

vada; megacariocitos plaquetógenos, megaplaquetas. Los hemocultivos desarrollan *Enterobacter*.

En la evolución muestra gran repercusión general, hemiparesia derecha y síndrome de hipertensión endocraneana (se había suspendido la medicación antitoxoplásmica), depresión de la conciencia y fallece el 6/8/88.

Caso Nº 8 - Sexo masculino. 45 años. Bisexual. Procedencia: Barcelona (España). Ingreso: 24/12/87.

Antecedentes de sífilis y hepatitis. Un año antes del ingreso, diarreas, adelgazamiento progresivo y candidiasis oral. Doce días antes de ingresar, trastorno del equilibrio y hemiparesia izquierda.

Examen: tendencia al sueño, febril, adenomegalias de más de 3 cm, móviles e indoloras, axilares e inguinales; SNC: hemiparesia izquierda, diplopía, anisocoria, paresia de la verticalidad, estrabismo divergente del ojo izquierdo, nistagmus a izquierda. Dismetría y telebradiquinesia.

Paraclínica: FTA abs (+) en sangre. AC anti-VIH (+). LCR: Pandey +++; proteínas 2.06, glucosa 0.36, 20 linfocitos; VDRL (+) en LCR.

TAC (26/12/87): lesión hipodensa frontal derecha con escaso efecto de masa. Evolución: agravación progresiva; fallece al 15º día de internación. ¿Toxoplasmosis encefálica?

Caso Nº 9 - Sexo masculino. 37 años. Bisexual. Procedencia: Porto Alegre (Brasil). Ingreso: 21/1/88.

Antecedentes de asma, hepatitis, neumopatía aguda y gonorrea.

Dieciocho meses antes del ingreso, distensión abdominal y diarreas persistentes. Adelgazamiento leve. Oxiuriasis. Posteriormente, astenia y repercusión general progresiva. En Brasil se comprueba AC anti-VIH (+). Ingresa al Hospital de Rivera el 4/1/88, donde se interviene quirúrgicamente con diagnóstico de apendicitis aguda. Se comprueba apéndice sano. Evolución febril, con expectoración hemática y peoría del estado general, por lo que es enviado al Servicio. Al ingreso, febril, adelgazado, adenomegalias cervico-axilares pequeñas, supuración de herida operatoria, dolor en flanco izquierdo y región periumbilical. El 22/1/88 se reinterviene con diagnóstico de peritonitis fecaloidea localizada, por perforación de la última asa ileal.

Exteriorización del íleon en FID; la anatomía patológica informó enteritis inespecífica. Se confirma AC anti-VIH (+), VDRL (+), hemocultivos seriados estériles; urocultivo: *E. Coli*. En una segunda muestra cultivan enterococo y monilias. Exudado de herida operatoria: *Klebsiella* y piocianico. Evolución posoperatoria tormentosa, pasa a CTI de institución privada donde es reintervenido en varias oportunidades. Múltiples complicaciones. Hipertermia mantenida, incoercible. Convulsiones generalizadas. Muere en shock séptico el 15/2/88.

Caso Nº 10 - Sexo masculino. 37 años. Bisexual. Procedencia: República Democrática Alemana. Ingreso: 10/5/88.

Antecedentes de sífilis. Comienza 3 meses antes del ingreso con diarrea persistente y luego repercusión general con depresión neuropsíquica.

Quince días antes de ingresar, hemiparesia izquierda de instalación lenta y progresiva, náuseas y vómitos. Al examen: adelgazado, lúcido, apirético. Micropoliadenopatías carotídeas derechas, móviles e indoloras. No visceromegalias. SNC: fondo de ojo normal. Paresia de la extrema mirada a izquierda. Hemiparesia izquierda a predominio faciobraquial en etapa flaxo-espasmódica. Síndrome meníngeo. Laboratorio: AC anti-VIH (+), TAC (13/5/88): lesión hipodensa subcortical frontal derecha y otra a nivel rolandico derecho. LCR: proteínas 2.33, 2 linfocitos; cultivo estéril. EEG: sufrimiento cerebral hemisférico derecho. Exudado faríngeo: fusobacterium. Serología para toxoplasmosis HAI 1/64; en LCR (-). IgG para CMV 1/16.

Mala evolución con rápido empeoramiento del estado general y neurológico; mutismo, bradipsiquia, rigidez extrapiramidal. Luego, síndrome meníngeo, convulsiones generalizadas y vómitos porráceos.

Fallece al 16º día de internación. Biopsia de cerebro post-mortem: alteraciones inespecíficas, edema y sufrimiento neuronal. PBH: hepatitis (con elementos tóxicos), colestasis y reactividad hepatocítica.

¿Toxoplasmosis meningoencefálica?

Caso Nº 11 - Sexo masculino. 33 años. Homosexual. Procedencia: Buenos Aires. Ingresó: 28/5/88.

Cuatro meses antes diarreas líquidas incoercibles, anorexia pertinaz, repercusión general progresiva, adelgazamiento de 20 kg y depresión neurosíquica. Al ingreso, caquexia, deshidratación, anemia clínica, bradipsiquia. Micropoliadenopatías axilares e inguinales, hepatomegalia y distensión abdominal. Laboratorio: AC anti-VIH (+), baciloscopia (-), hematocrito 25%, Hb 8 g. Coprocultivo: *Shigella flexneri*.

Evolución en apirexia, peoría progresiva, diarrea purulenta; fallece al tercer día. Se practica autopsia.

Caso Nº 12 - Sexo masculino. 34 años. Bisexual. Procedencia: Nueva York (E.U.A.). Consulta en policlínicas: 16/8/88 para control.

Antecedentes: drogadicto (marihuana y cocaína); no se inyectó drogas ni recibió transfusiones. Comenzó su enfermedad en octubre/87 en que aparecen máculas en cara anterior de tronco y nariz, que luego se diseminan. Se confirma por biopsia cutánea sarcoma de Kaposi en febrero de 1988 y AC anti-VIH (+). Desde esa época, es tratado con zidovudina (AZT) 200 mg cada 4 horas en forma continua. Refiere disnea de esfuerzo, no se queja de tos.

Al examen: buen estado general. Lesiones cutáneas rojo-vinosas, algunas planas y otras sobre-elevadas, de extremo de nariz, oreja izquierda, mentón, cara anterior y posterior del tronco, muslos, donde existe una placa más infiltrada. Micropoliadenopatías carotídeas, blandas, bilaterales; adenopatía inguinal izquierda infiltrada. En paladar: lesiones rojizas. Resto del examen clínico: sin particularidad.

Paraclínica: AC anti-VIH (+). Hemograma: 7400 leucocitos, 38% de linfocitos. VES 37 mm. VDRL no reactivo. Población linfocitaria: número de linfocitos circulantes 2542/mm³. T4/T8 = 1,17.

Serología para toxoplasmosis (inmunofluorescencia): no reactiva. RX Tórax: imágenes nodulares, intersticia-

les bilaterales compatibles con enfermedad de Kaposi. Fallece el 12/12/88.

Caso Nº 13 - Sexo masculino. 47 años. Bisexual. Procedencia: Río de Janeiro (Brasil). Ingreso: 17/8/88.

Antecedentes: sífilis reiteradas. Neumopatía aguda. Colopatía diverticular. Comenzó seis meses antes con hipertermia esporádica al inicio, a predominio vespertino. Desde hace un mes y medio, hipertermia continua, concomitantemente, disnea de esfuerzo que aumenta de intensidad, hasta hacerse últimamente a mínimos esfuerzos. Instalatos y expectoración escasa, al inicio mucosa y luego mucopurulenta. No tuvo repercusión general. No dolor torácico. Examen: lúcido, febril, estado general conservado. No adenomegalias. Pleuropulmonar: polipnea de reposo que aumenta al hablar con auscultación normal. RX tórax: imágenes micronodulares difusas en ambos campos pulmonares. Gasometría: PCO₂ 23, PO₂ 35 y en la evolución PCO₂ 27 y PO₂ 20. Se planteó realizar fibrobroncoscopia con biopsia transbrónquica, pero con la oximetría relatada se consideró contraindicada. Fallece el 24/8/88 con intenso SFR y cianosis universal. Paraclínica: AC anti-VIH (+). Hemocultivos estériles. Coproparasitario negativo. FTA abs Reactivo. Hemograma: GB 4300, 12º linfocitos. VES 90 mm. Urocultivo estéril. Bacteriología: expectoración *H. influenzae*; no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes. Se planteó probable *Pneumocystis carinii* y se trató con cotrimoxazol a grandes dosis.

Fallece a la semana.

Caso Nº 14 - Sexo masculino. 43 años. Bisexual. Procedencia: Porto Alegre (Brasil). Ingreso: 8/9/88.

Antecedentes personales: Dispepsia hipoesténica de larga data; diarreas de materias pastosas de un mes de evolución; gonococias en varias oportunidades, y también VDRL reactivo. Comenzó en diciembre de 1987 con adelgazamiento de 15 Kg. Hace dos meses, tos seca y luego con expectoración mucopurulenta persistente hasta el ingreso. Disnea progresiva, de 10 días de evolución vinculada primero a grandes esfuerzos y luego al hablar. Sensación febril desde hace meses. Astenia, anorexia. Hace un mes, lesiones blanquecinas en mucosa oral.

Examen: lúcido, polipneico, febril. Adelgazado. Mucosa oral: muguet de lengua y mucosa yugal. Adenopatías pequeñas carotídeas bilaterales y axilares. Polipnea superficial, no cianosis; estertores crepitantes bibasales. Miembros inferiores: lesiones eritematosas con un centro vascular, no infiltradas; la biopsia de una de ellas mostró lesiones de vascularitis. RX de tórax: lesiones intersticiales nodulares bilaterales. Evolución febril, disneico, con muguet bucal. Fibrobroncoscopia: no hay lesiones endoscópicas; se realiza lavado bronquial que no mostró elementos patológicos y biopsia transbronquial que mostró *Pneumocystis carinii*. Se trató con cotrimoxazol y ketoconazol. Desaparecen las placas de muguet oral, el paciente empeora y fallece a los ocho días de internación. Posteriormente nos llega resultado de AC anti-VIH (+).

Neumonía a *Pneumocystis carinii*. Hemocultivos estériles. VDRL no reactivo. Paul y Bunnell negativo. Examen de orina: albuminuria 1.99 g/l. Bacteriuria cuantitativa: no

existe infección urinaria. Funcional hepático normal. Azoemia y creatininemia normales. Hemograma: hematocrito 33%, leucocitos 6000 con 26% de linfocitos. VES 90 mm.

Caso Nº 15 - Sexo femenino. 25 años. Heterosexual. Procedencia: Depto. de Canelones (Uruguay). Ingreso: 20/8/88.

Antecedentes personales: Pancreatitis necrótica hemorrágica hace 5 años. Forunculosis hace dos años. Colecistectomizada. Tuvo tres cesáreas y en las tres recibió transfusiones sanguíneas (hace 8, 7 y 5 años).

Hábitos sexuales promiscuos. De bajo nivel intelectual y socioeconómico. Desde hace un año, repercusión general con adelgazamiento de 30 kg. Epigastralgia desde hace 9 meses. Herpes labial extenso hace 6 meses. Cuatro meses antes del ingreso, cuadro febril no continuo. Caída del cabello y lesiones eritematoescamosas de mejillas, nariz y frente. Desde hace 6 meses, dolor interescápulo-vertebral derecho y malar en alas de mariposa. Micropoliadenopatías en todos los territorios superficiales. No visceromegalias. Dolor a la palpación en región interescápulo-vertebral derecha. En la evolución: muguet bucal (de paladar y lengua).

Paraclínica: Centellograma óseo: no hay lesiones óseas. Fibrogastroscofia: lesión ulcerada en 1/3 inferior de esófago con aspecto compatible con lesión por citomegalovirus; por biopsia se descarta neoplasia. AC anti-VIH (+), células LE (-), anticuerpos antinucleares (-); hemocultivos estériles. VDRL 2 unidades. Hemograma: Hto. 22%, GB 4400, linfocitos 34%, VES 160 mm. Población linfocitaria: linfocitos circulantes: 1196/mm³, T4 46%, T8 54%, T4/T8 = 0,85. Estudio serológico para toxoplasmosis negativo.

Segundo control T4/T8 = 1,17. Candidiasis oral que mejora con ketoconazol. Se plantea lesión ulcerada de esófago probablemente a Citomegalovirus. Peoría paulatina y fallece.

Caso Nº 16 - 33 años. Homosexual. Procedencia: Bahía (Brasil). Ingreso: 9/11/88.

Antecedentes de Hepatitis A y Hepatitis B, gonococia y condilomas acuminados.

Adelgazamiento de 12 Kg. y anorexia intensa desde 6 meses antes del ingreso. Fiebre hasta 39°C desde hace 15 días; desde entonces, disnea que aumentó progresivamente, tos y expectoración blanquecina. Una semana antes de ingreso, AC anti-VIH (+) en Brasil.

Examen: hinchado, adelgazado, muguet bucal. Polipnea de 32 r.p.m. sin cianosis ni tiraje. Adenopatías inguinales. Laboratorio: Azoemia 0.72; glucemia 1.62; Hemograma: Hto 38%, Hb 13 g.; GB 16900, N 79, M 1, L 22; VES 3 mm. AC anti-VIH (-). Población linfocitaria: linfocitos totales: 1080/mm³, linfocitos T 464/mm³; T4 38%, T8 62%, T4/T8 = 0.61. RX de tórax: imágenes micronodulares en ambos hemitórax predominando en lóbulos inferiores, con aspecto reticulado en esas zonas. Gases en sangre: PCO₂ 27 mm de Hg, PO₂ 54 mm de Hg.

Dada la importante insuficiencia respiratoria, se omite el examen fibrobroncoscópico para investigación etiológica, y con diagnóstico presuntivo de neumonitis por *Pneumocystis carinii* se inicia cotrimoxazol i/v 1600 mg + 320 mg cada 8 horas. De todos modos, se agrava pro-

gresivamente la insuficiencia respiratoria y fallece al 5º día de internación.

Caso Nº 17 - 54 años. Homosexual. Procedencia: Pando (Uruguay). Ingreso: 30/11/88.

Dos meses antes del ingreso, proceso inflamatorio de miembro superior izquierdo catalogado como erisipela, acompañado de fiebre y repercusión general, tratado con cefradina y penicilina; mejora parcialmente pero continúa febril. Adelgazamiento de 17 Kg. en los últimos meses. Antes del ingreso, temblor de miembros superiores y una erupción eritematoescamosa difusa, que se comenzó a tratar con corticosteroides por vía i.v.

Examen: lúcido, aunque con desorientación temporal y con cierta dificultad en la comprensión. Mucosas pálidas; lesiones cutáneas descamativas predominando en cara y miembros. Ectropion de ambos párpados inferiores. SNC: además de lo consignado, síndrome neocerebeloso bilateral.

Laboratorio: glucemia 0.77, creatininemia 1.08, hemograma: Hto. 32%, Hb 6 g., leucocitos 4200, 82 N, 2 E, 2 M, 14 L. VES 40 mm. VDRL no reactivo. AC anti-VIH (ELISA Y.W.B.): (+). Investigación serológica de toxoplasmosis: HAI 1/80, IFI 1/256. Reacción de Paul-Bunnell negativa. Hemocultivos seriados: tres hemocultivos desarrollan *Staphylococcus aureus*.

RX de tórax: sin lesiones pulmonares. TAC encefálica: dentro de límites normales.

Evolución en forma febril. A los 7 días del ingreso se queda de disfagia; no se comprueba muguet oral pero se pide RX de esófago para investigar posible lesión esofágica, que no se llega a realizar. Al día siguiente es encontrado caído en su habitación, pero lúcido y sin cambios neurológicos; fallece 2 horas más tarde.

Caso Nº 18 - 51 años. Bisexual. Procedencia: Montevideo (Uruguay). Ingreso: 16/12/88.

Antecedentes: sífilis hace años. Supuración de oído derecho con hipoacusia secular. Oxiuriasis hace años. Comienza hace 10 meses con diarreas con algunas mejorías parciales transitorias. Adelgazamiento de 10 Kg. No tuvo fiebre.

Examen: lúcido, adelgazado; piel y mucosas bien coloreadas; lesiones cutáneas eritematopapulares en tronco, predominando en dorso. Micropoliadenopatías cervicales, axilares e inguinales.

Laboratorio: hemograma: Hto. 37%, Hb 11,7 g., leucocitosis 7200, 66 N, 2 E, 2 M, 30 L. VES 60 mm. Azoemia 0.39, glucemia 0.99. VDRL 256 u.

Coproparasitario: E. histolytica. LCR normal. VDRL no reactivo. Serología para toxoplasmosis: HAI 1/64. IFI 1/40. AC anti-VIH (ELISA Y.W.B.): (+). Población linfocitaria: T4/T8 = 0,75. RX tórax normal. Reacción de Paul-Bunnell negativa.

Evolución: cursó en apirexia. Se inició tratamiento de la sífilis con penicilina benzatínica y paralelamente de la amebiasis con metronidazol se obtuvo mejoría significativa de la diarrea, pero ulteriormente reapareció; en un nuevo coprocultivo se aisló *Isospora belli*, por lo cual se indicó cotrimoxazol.

Caso Nº 19 - 35 años. Homosexual. Procedencia: Buenos Aires (Argentina) y San Pablo (Brasil). Ingreso:

19/12/88.

Comienza 3 meses antes del ingreso con tos persistente, expectoración mucosa y disnea de esfuerzo progresiva. Adelgazamiento de 8 Kg. en los últimos meses. Fiebre persistente y prolongada. Odinofagia que dificulta la deglución.

Antecedentes: operado de quiste hidático de pulmón a los 18 años. Gonorrea hace 9 meses. Sífilis hace 4 meses. Niega drogadicción.

Examen: lúcido, tos seca persistente. Piel y mucosas bien coloreadas. Muguet oral. Adenopatías pequeñas carotídeas, axilares e inguinales.

Polipnea de 36 r.p.m.; tiraje alto y bajo; vibraciones, sibilancias y murmullo alveolovesicular conservados sin ruidos sobreagregados. Hígado palpable al reborde. Resto del examen: sin particularidad.

Laboratorio: Hemograma: Hto 31%, Hb 9.9 g, leucocitosis 5200, 72 N, 2 E, 3 M, 23 L. VES 88 mm. Azoemia 0.37, glucemia 0.75. VDRL no reactivo. Gases en sangre: PO₂ 63, PCO₂ 26. RX de tórax: proceso infiltrativo bilateral inhomogéneo a predominio basal. PPD (-). Fibrobroncoscopía: sin lesiones endoscópicas. Estudio micológico del cepillado bronquial: directo negativo. Biopsia pulmonar por punción transbrónquica: Neumonitis por Pneumocystis carinii y Candidiasis bronquial. Funcional hepático normal. Hemocultivos y urocultivo estériles. Examen micológico de faringe y lengua: Cándida. Serología para toxoplasmosis (-). Población linfocitaria: T4/T8 = 0.73. AC anti-VIH (ELISA y W.B.): (+).

Evolución: Se instala tratamiento local con nistatina, con lo cual el muguet mejora en pocos días. Luego de la broncoscopia se inicia cotrimoxazol 800 mg + 160 mg i/v cada 6 horas; la fiebre disminuye progresivamente al igual que la disnea y la tos; a los 14 días de iniciado el tratamiento se encuentra eupneico y sin tos.

Caso Nº 20 - 21 años. Homosexual. Procedencia: Rivera (Uruguay). Ingreso: 28/12/88.

Antecedente de neumonía aguda a izquierda en junio de 1988 y luego nuevo episodio a derecha. Niega drogadicción.

Comienza cerca de dos meses antes del ingreso con fiebre persistente, astenia y anorexia; posteriormente, puntuada de lado izquierdo. Ingresa al hospital de Rivera donde se descarta la etiología tuberculosa. Aparece tos con expectoración blanquecina y disnea progresiva. El 19/12/88, debido a la insuficiencia respiratoria, ingresa a C.T.I., comprobándose neumopatía a doble foco; se trató con hidrocortisona y ampicilina 4 g. i/v/día, y mejoró; se interpretó la etiología del cuadro como viral. Se solicitó AC anti-VIH que fue positivo, por lo que lo envían a la Clínica de Enfermedades Infecciosas. Adelgazamiento de 9 Kg.

Examen: lúcido, febril, polipneico. Piel y mucosas bien coloreadas. Lengua saburral, faringe congestiva. No se palpan adenopatías. Submatidez de tercio inferior de ambos hemitórax; respiración soplante en hemitórax izquierdo, región paravertebral y axilar. No hay vísceromegalias. Resto del examen: sin particularidad.

Laboratorio: Hemograma: Hto 44%, Hb 14.1 y leucocitosis 6600; 78 N, 1 E, 1 M, 20 L. VES 30 mm. Azoemia 0.30; glucemia 0.75. Urocultivo: desarrolló flora polimicrobiana. Hemocultivos: negativos. VDRL no reactivo. Gases

en sangre: PO₂ 68, PCO₂ 21. Examen bacteriológico de la expectoración: neumococo, RX de tórax: imagen infiltrativa de aspecto micronodular tenue en ambos hemitórax, regiones basales. Funcional hepático normal. AC anti-VIH (ELISA): (+), aglutinación (+), anti p 24 (-), anti p 41 (+), W.B. indeterminado. Población linfocitaria: T4/T8 = 0.55.

COMENTARIOS

La casuística de la Clínica de Enfermedades Infecciosas es aún pequeña, lo que impide extraer conclusiones de valor estadístico; de todos modos, en términos generales, sus características concuerdan, salvo detalles que comentaremos, con lo descrito en otros medios.

La frecuencia con que han ido apareciendo nuevos casos aumentó en forma progresiva, traduciendo el conocido crecimiento en progresión geométrica que es característico de la pandemia de SIDA.

Los 20 casos están comprendidos entre 21 y 54 años de edad.

El predominio en el sexo masculino es llamativo ya que hasta el momento sólo existe una mujer en la casuística (caso Nº 15); de todos modos, se controlan periódicamente en nuestra Clínica varias infectadas por VIH del sexo femenino.

Como ocurre en otros países de baja incidencia, la mayoría de nuestros pacientes habían residido durante períodos variables en áreas de endemia más intensa: 8 en Brasil, 4 en Estados Unidos, 1 en Francia, 1 en España, 1 en la República Democrática Alemana y 2 en Argentina.

Existen ya, sin embargo, 4 pacientes que negaron haber abandonado el Uruguay (casos 15, 17, 18 y 20), aunque uno de ellos (caso 20) reside en la frontera con Brasil (ciudad de Rivera).

En lo relativo a los hábitos sexuales y sociales, 11 de los 20 pacientes eran homosexuales y 8 bisexuales; el caso 15, del sexo femenino, tenía relaciones heterosexuales promiscuas, pero se trataba además de una enferma multitransfundida (4,5).

Casi todos los enfermos tuvieron dos o más infecciones oportunistas a lo largo de su evolución. A pesar de lo breve de nuestra casuística, hemos comprobado, en conjunto, la mayoría de las infecciones que habitualmente afecta a estos pacientes, aunque con frecuencia relativa algo distinta de la que señala la literatura; esto puede deberse al escaso volumen de la muestra, que dificulta extraer conclusiones estadísticas como ya habíamos señalado, aunque no debe ignorarse que pueden existir variaciones regionales en la patología infecciosa, lo cual puede influir en los hallazgos.

De los 20 enfermos, 4 sobreviven en el momento de escribir estas líneas; los restantes 16 fallecieron en un plazo que oscila entre 2 y 215 días a partir del ingreso al hospital; siete de ellos fallecieron antes del décimo día de internación, lo que traduce la etapa evolutiva muy avanzada en que fueron enviados a nuestro Servicio, con infecciones oportunistas graves, entre las que descollan neumonitis por Pneumocystis carinii, toxoplasmosis cerebral y criptococosis diseminada; en algunos pacientes no hubo tiempo de iniciar el tratamiento de la complica-

ción infecciosa inicial, y en otros se inició en forma tardía. Lamentablemente no fue posible estudiar a los enfermos en forma correcta. A ello contribuyó, además de la consulta tardía, la imposibilidad de realizar por el momento en nuestra propia Clínica algunos estudios paraclínicos (estudio de población linfocitaria, exámenes parasitológicos y micológicos, tomografía computada) y la dificultad para obtener consultas con especialistas y para realizar algunas técnicas (en especial endoscópicas), por no contar con la presencia de estos especialistas en nuestro hospital, y en parte por el temor aún no superado a la enfermedad.

El hecho de no existir aún en nuestro medio ninguna droga activa frente al VIH, explica que solamente hayamos podido asistir al tratamiento de un paciente (caso 12), portador de un sarcoma de Kaposi que había residido en Estados Unidos donde inició el tratamiento con zidovudina (6-9), que continuó en nuestro país gracias al envío periódico de la droga que le proveía un Seguro de Salud que el paciente poseía en aquel país. El enfermo fue controlado durante casi 4 meses, manteniendo sus parámetros hematológicos prácticamente normales; la evolución del sarcoma fue lenta, agregando en la última etapa una insuficiencia respiratoria progresiva, comprobándose en la radiografía de tórax lesiones bilaterales, nodulares de las bases pulmonares, que interpretamos como vinculadas a una localización pulmonar del sarcoma de Kaposi. La broncoscopia mostró lesiones de color rojo vinoso diseminadas. El enfermo empeoró rápidamente y falleció en insuficiencia respiratoria a los 14 meses de haberse realizado el diagnóstico de la enfermedad. En el cuadro I resumimos los síntomas y signos más frecuentes e importantes que presentaron nuestros pacientes (10-11). El adelgazamiento, asociado o no a otros síntomas constitucionales, fue el más frecuente ya que solamente no se comprobó en el caso N° 13. Le siguen en frecuencia las poliadenopatías, que estuvieron presentes en 16 enfermos; en general los ganglios eran pequeños y poco numerosos, hecho que no llama la atención teniendo en cuenta la etapa avanzada de la enfermedad en que fueron atendidos los pacientes. La fiebre y la diarrea fueron menos frecuentes, aunque algunos pacientes que permanecieron apiréticos durante su estancia en el hospital habían tenido episodios febriles anteriormente. La disfagia se presentó en el caso N° 1 como manifestación de una esofagitis crónica anterior a su ingreso; en el caso N° 15 está en relación con úlceras esofágicas de probable etiología viral (citomegalovirus o herpes simple); en los demás casos se relacionó con una candidiasis esofágica. La sintomatología neurológica orientó el diagnóstico hacia una toxoplasmosis cerebral en 6 casos, uno de los cuales (caso N° 6) es una posibilidad remota; en el caso N° 17 probablemente correspondió al complejo SIDA-demencia. Entre la sintomatología respiratoria se destaca la insuficiencia respiratoria, que asociado o no a tos, y a imágenes radiológicas sugestivas, orientó el diagnóstico hacia la neumonitis por *Pneumocystis carinii*, que pudo ser confirmada en dos casos (14 y 19); en otros pacientes, la tos con expectoración mucosa o mucopurulenta no tradujo lesiones pulmonares específicas. Las lesiones cutáneas correspondieron a eczema, dermatitis seborreica y, en el caso N° 12, a un sarcoma de Kaposi. La peritonitis se comprobó

en 3 pacientes, y fue en ellos el motivo de la muerte; en el caso N° 1 se debió a perforación de una colitis amebiana; en el caso N° 2 posiblemente ocurrió por infección de una ascitis quillosa previa; en el caso N° 9 resultó de la perforación de la última asa ileal, asiento de una enteritis inespecífica.

Como señalamos antes, la mayoría de los enfermos de nuestra serie tuvo dos o más infecciones, en general oportunistas (10-12); en el cuadro II resumimos los hallazgos en lo relativo a infecciones y tumores.

Entre las infecciones virales, el herpes simple, no obstante ser una de las infecciones más frecuentemente halladas en estos enfermos, lo comprobamos solamente en dos. Varios pacientes presentaban anticuerpos detectables contra citomegalovirus, pero en 2 hubo sospecha de infección actual; en el caso N° 4 la biopsia pulmonar post-mortem puso en evidencia lesiones de neumonitis intersticial compatibles con otra etiología; y la enferma N° 15 presentó úlceras de esófago que endoscópicamente podían corresponder a una esofagitis por CMV; sin embargo, la investigación de anticuerpos anti-CMV fue negativa, lo cual no permite asegurar el diagnóstico, aunque cabe destacar que la inexistencia de anticuerpos en un paciente de SIDA no autoriza a desechar el diagnóstico correspondiente. En el caso N° 10, la punción biopsia hepática post-mortem reveló lesiones de hepatitis (13).

La infección parasitaria que encontramos más frecuentemente fue la toxoplasmosis cerebral (14, 15). No es fácil demostrar fehacientemente el diagnóstico de esta afección, por la concentración habitualmente baja de anticuerpos y por la indudable dificultad de encontrar el germen; sin embargo, los cuatro elementos básicos que permiten el diagnóstico (comienzo rápido, presencia de signos focales y síntomas de hipertensión endocraneana que sugieren un proceso expansivo, imagen tomográfica característica y respuesta terapéutica) estuvieron presentes en los enfermos N° 3 y 7; en los casos 5, 8 y 10 no se realizó tratamiento específico, por lo que no contamos con la respuesta terapéutica confirmatoria, y el diagnóstico es más dudoso; en el caso N° 6 se comprobaron como únicos signos neurológicos, un síndrome meníngeo y depresión progresiva de la conciencia; por otra parte, la punción biopsia hepática mostró en dicho enfermo, lesiones de muy probable naturaleza tuberculosa, por lo que la afectación neurológica debida a la misma etiología no se puede descartar (16-18). En cambio, la neumonitis por *Pneumocystis carinii*, la parasitosis considerada más frecuente en estos enfermos, sólo pudimos confirmarla en dos pacientes (casos N° 14 y 19); la sospechamos en los pacientes 13, 16 y 20, pero debido a su severa insuficiencia respiratoria no pudo realizarse la fibrobroncoscopia, técnica de importancia capital para el diagnóstico. En los casos 1 y 18 se confirmó la existencia de una amebiasis intestinal; esta parasitosis no es característica del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, pero es frecuente en los homosexuales; en el paciente N° 18, luego de una mejoría transitoria vinculable al tratamiento, reapareció la diarrea y un nuevo coprocultivo reveló la presencia de *Isospora belli*. Como hecho curioso, destacamos el diagnóstico de distomatosis hepática en el caso N° 6 por hallazgo de huevos de fasciola hepática; en este paciente, además se

planteó el diagnóstico de probable tuberculosis hepática.

La candidiasis, especialmente bajo la forma de muguet oral, es una de las infecciones más frecuentes en los enfermos con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida; casi todos nuestros pacientes padecieron esa infección en algún momento de su evolución; en 9 la comprobamos durante la internación en nuestra Clínica; uno de ellos (caso Nº 4) tuvo además una localización esofágica y bronquial; en el caso Nº 17, la aparición de una disfagia (13), a pesar de no existir candidiasis oral, hizo sospechar la localización esofágica, que no pudo confirmarse. La otra micosis que pudo detectarse en nuestra casuística fue la criptococosis a forma diseminada a predominio ganglionar en el paciente Nº 2.

De las infecciones bacterianas, interesa destacar especialmente la tuberculosis ganglionar que pudo comprobarse en el paciente Nº 7 (17, 19); cabe aclarar que la confirmación bacteriológica no fue posible, pero la histología característica evidenciada por el estudio del ganglio extirpado, asociada a una excelente respuesta al tratamiento antibacilar, no nos dejan dudas acerca de la naturaleza de la adenitis; este caso constituye la primera comunicación nacional de tuberculosis en un SIDA. El paciente Nº 6 cursó con una ictericia leve y una hepatomegalia que fue en aumento progresivo; en este enfermo se hallaron huevos de fasciola hepática en el coprocultivo, pero luego del deceso, la punción biopsia hepática mostró una imagen histológica con granulomas tuberculoideos; no existía caseosis y la investigación de bacilos ácido-alcohol resistentes fue negativa, por lo que la existencia de una tuberculosis hepática es sólo probable (13). La existencia de antecedentes de gonorrea y de sífilis en varios de los enfermos no llama la atención, teniendo en cuenta la frecuente asociación entre las enfermedades de transmisión sexual; además, en cinco pacientes se comprobó una sífilis en evolución en el momento de la internación. En el caso Nº 11 se aisló una *Shigella flexneri* como causa de la diarrea (20); en otro paciente (caso Nº 1) una enteritis por *Shigella* había sido diagnosticada y tratada antes del ingreso. En dos pacientes los hemocultivos fueron positivos: en el caso Nº 7 para *Enterobacter* y en el Nº 17 para *S. aureus*; en ninguno de los dos hubo sintomatología del síndrome septicémico; no obstante, no puede negarse en ellos la realidad de una septicemia, teniendo en cuenta la inmunodeficiencia característica de estos pacientes (11, 21).

El sarcoma de Kaposi fue la única neoplasia comprobada en nuestra serie (caso Nº 12), de localización eminentemente cutánea, aunque existían lesiones orales y además, la disnea progresiva coincidiendo con lesiones radiológicas torácicas sumamente sugestivas, hizo presumir la localización pulmonar del tumor, que no logramos confirmar.

CONCLUSIONES

La frecuencia con que se internan casos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en la Clínica de Enfermedades Infecciosas, está en permanente aumento. A pesar de lo limitada que es aún nuestra casuística, puede decirse que sus características coinciden, a grandes rasgos, con las descritas en las diversas comunicaciones

sobre el tema.

Hemos diagnosticado ya muchas de las infecciones oportunistas habituales en estos pacientes. Aún no hemos comprobado, en cambio, infecciones por algunos gérmenes que se consideran relativamente frecuentes en medios de mayor prevalencia: *M. avium-intracellulare*, *Cryptosporidium muris* (22), *Aspergillus*, virus de Epstein-Barr, *H. capsulatum*, etc.

Entre las infecciones halladas en nuestros pacientes, se destacan, por su importancia y gravedad, la toxoplasmosis cerebral y la neumonitis por *Pneumocystis carinii*; la primera comprobada en 5 pacientes y la segunda en 2, y sospechada en otros 2. Es evidente que en ambas entidades, como nos ha mostrado la experiencia que empezamos a recoger, es tan importante para el futuro del paciente el comienzo precoz del tratamiento específico, que actualmente aconsejamos comenzar éste en base a la sospecha clínica (signos neurológicos focales de comienzo agudo con o sin signos de hipertensión endocraneana en el primer caso; e insuficiencia respiratoria progresiva y/o tos irritativa persistente, con o sin imagen radiológica sugestiva, en el segundo) mientras se continúan los estudios con fines confirmatorios. En definitiva, debe recordarse que, a los efectos prácticos, de no lograrse la seguridad diagnóstica, la respuesta favorable al tratamiento confirmará la sospecha. El tratamiento lo iniciamos en nuestros pacientes con toxoplasmosis cerebral en base a pirimetamina, 25 mg diarios, asociada a cotrimoxazol a la dosis de 20 mg de trimetoprim por Kg. de peso por vía endovenosa (23, 24); para la neumonitis por *Pneumocystis carinii* empleamos cotrimoxazol en igual dosis.

Es evidente que por el momento no existe ninguna droga realmente eficaz para el tratamiento de la infección por VIH; de las actualmente ensayadas la zidovudina (AZT) parece seguir siendo la que proporciona mejores resultados. Dado que en nuestro país no existe aún importación de la droga, el tratamiento (exceptuando el caso especial del enfermo Nº 12) se reduce al de las infecciones agregadas, con sus conocidos fracasos y limitaciones. Es de esperar que los rápidos progresos que se han realizado en el conocimiento de los diferentes aspectos del SIDA incluyan definitivamente la terapéutica, por el bien de estos enfermos que, hoy por hoy, perdemos irremisiblemente.

CUADRO I Sintomatología comprobada

1 - Adelgazamiento	19
2 - Poliadenomegalias	16
3 - Fiebre	11
4 - Diarrea	9
5 - Insuficiencia respiratoria. Neumonitis	9
6 - Síndromes meningoencefálicos	7
7 - Lesiones cutáneas	6
8 - Disfagia	5
9 - Hepatomegalia y esplenomegalia	5
10 - Peritonitis	3

CUADRO II

Infecciones y tumores comprobados

INFECCIONES VIRALES:

- Herpes simple	2
- Citomegalovirus	2
- Hepatitis	1

INFECCIONES PARASITARIAS:

- Toxoplasmosis cerebral	5
- Neumonitis por P. Carinii	2
- Amebiasis intestinal	2
- Isospora belli	1
- Distomatosis	1

INFECCIONES MICOTICAS

- Candidiasis	9
- Criptococosis gangleonar	1

INFECCIONES BACTERIANAS:

- Sífilis	5
- Peritonitis	3
- Tuberculosis	2
- Septicemia	2
- Infección urinaria	2
- Enteritis	1
- Herida infectada	1
- Erisipela	1

TUMORES:

- Sarcoma de Kaposi	1
---------------------------	---

Résumé

On fait la description des 20 premiers patients de SIDA hospitalisés à la Clinique de Maladies Infectieuses de la Faculté de Médecine, entre juillet 1983 et décembre 1988. 19 patients étaient des hommes à habitudes homosexuelles et une femme polytransfusée à habitudes sexuelles promiscues. Leurs âges varient entre 21 et 54 ans.

A l'exception de 2 patients, l'un ayant une cryptococose généralisée et l'autre une tuberculose ganglionnaire, la plupart des patients présentèrent de petites adénopathies. Tous présentèrent repercussion générale grave.

On résume les infections opportunistes détectées, communes chez ce type de patients, surtout la toxoplasmose cérébrale, la pneumonie par P. Carinii et la Candidiase orale et oesophagique.

Le Sarcome Kaposi fut la tumeur trouvée.

Summary

A survey is carried out of the first 20 AIDS patients hospitalized at the Clinical Department of Infectious diseases of the Faculty of Medicine between July 1983 and December 1988, their summarized histories being presented.

Nineteen were homosexual males and one a promiscuous, polytransfused female.

Their ages ranged from 21 to 54 years.

Stress is laid on the fact that most patients exhibited scarce, small adenopathies mostly at admittance, excepting two, of which one showed generalized cryptococcosis and other, ganglionic tuberculosis.

The general course of the condition was definitely severe.

A summary is submitted regarding the opportunistic infections detected, common in this type of patients, particularly cerebral toxoplasmosis, P. carinii pneumonia as well as oral and esophageal candidiasis.

The Kaposi sarcoma was detected among the patients being dealt with.

Bibliografía

1. ADLER MW. Development of the epidemic. Br Med J 1987; 294:1083-5.
2. MORTIMER PP. The virus and the test. Br Med J 1987; 294:1602-5.
3. SAAH AJ, RANKI A, KROHN K. Latencia precedente a seroconversión en la infección por VIH de transmisión sexual. Lancet (ed en español) 1988; 12:284.
4. CLOTET B, CASALS A. Grupos de riesgo en el SIDA. Enf Infec Microbiol Clin 1989; 7:119-21.
5. DE LA LOMA A, GARCÍA S, DEL ROMERO J ET AL. Transmisión heterosexual de la infección por VIH, Madrid 1987. Enf Infec Microbiol Clin 1989; 7:136-9.
6. DE WOLF F, LANGE JMA, GOUDSMIT J, ET AL. Efecto de zidovudine sobre los niveles séricos de antígeno del virus de inmunodeficiencia humana en individuos asintomáticos. Lancet (ed en español) 1988; 13:7-10.
7. ERICE A. Tratamiento antivirico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Enf Infec Microbiol Clin 1988; 6:44-9.
8. ABRAMS D, VOLDERDING P. Alpha Interferon Therapy of AIDS. Asociated Kaposi's Sarcoma. Semin Oncol 1986; 13:43-7.
9. YOUNG LS. Aspectos tratables de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Lancet (ed en español) 1988; 12:311-5.
10. VERGER GARAU G. Enfermedades Infecciosas. Barcelona; Doyma. 1989; 334-48.
11. DEVITA VT, HELLMAN S, ROSENBERG SA. SIDA. Etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención. Barcelona: Salvat, 1986.
12. ADLER MW. Range and Natural History of Infection. Br Med J 1987; 294:1145-7.
13. WELLER I. Gastrointestinal and hepatic manifestations. Br Med J 1987; 294:1474-6.
14. CARNE CA. Neurological manifestations. Br Med J 1987; 294:1399-1401.

15. **NAVIA BA, PETITO CK, GOLD JWM, ET AL.** Cerebral toxoplasmosis complicating the Acquired Immune Deficiency Syndrome: Clinical and Neuropathological findings in 27 patients. *Ann Neurol* 1986; 19:224-38.
16. **KNOX AJ, SHAW NJ.** Corticoides y neumonia por *Pneumocystis carinii*. *Lancet* (ed en español) 1988; 12:206.
17. **MILLAR A.** AIDS and the lung. *Br Med J* 1987; 294:1334-7.
18. **ZAMAN MK, WOOTEN O, SUPRAHMANYA B, ET AL.** Rapid noninvasive diagnosis of *Pneumocystis carinii* from induced liquefied sputum. *Ann Intern Med* 1988; 109:7-10.
19. **OCAÑA I, RUIZ I, VIDAL R, ET AL.** Micobacteriosis y tuberculosis en pacientes con infección por VIH. *Enf Infec Microbiol Clin* 1988; 6:291-7.
20. **NELSON JA, WILEY CA, RAYNOLDS-KOLHER C, ET AL.** Detección del virus de la inmunodeficiencia humana en el epitelio intestinal de pacientes con síntomas gastrointestinales. *Lancet* (ed. en español) 1988; 12:371-4.
21. **SMITH N, SPITTLE M.** Tumours. *Br Med J* 1987; 294:1274-7.
22. **HOLJYNG N, JENSEN BN.** Criptosporidiosis respiratoria en pacientes positivos para el VIH. *Lancet* (ed en español) 1988; 13:68-9.
23. **MALLOLAS J, MENSA J, ALVAREZ R, ET AL.** Desensibilización al cotrimoxazol en pacientes con SIDA. *Enf Infec Microbiol Clin* 1988; 6:59-60.
24. **ZULAICA D, ARAMBURU V, RODRÍGUEZ-ARRONDO F, ET AL.** Exantema cutáneo secundario a trimetoprim-sulfametoxazol en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Enf Infec Microbiol Clin* 1988; 6:58-9.