

# Infección reciente por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana

Dres. Héctor Pertscher, Adelina Braselli, Ignacio Mirazzo, Horacio Corradi, Olga Hernández, L. Calandria, Washington Scapiego, Ary Tejedor

Se presenta una casuística de 19 pacientes que presentaron una infección reciente por VIH detectada por la conversión serológica.

De ellos el 42% fueron asintomáticos y los demás presentaron fundamentalmente poliadenomegalias, fiebre, erupción cutánea y malestar general.

Se destaca una observación con una polineuritis de los cuatro miembros y otra con una evolución con sintomatología mantenida y rápido deterioro inmunitario, falleciendo a los 15 meses de la etapa aguda.

Se enfatiza la necesidad de tener en cuenta el VIH como etiología en distintos cuadros clínicos y especialmente el síndrome mononucleósico.

**Palabras clave:**  
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.  
H TLV-III

**Dr. Héctor Pertscher.** Profesor Adjunto de la Clínica de Enfermedades Infecciosas  
**Dra. Adelina Braselli.** Profesor Agregado de la Clínica de Enfermedades Infecciosas  
**Dr. Ignacio Mirazzo.** Médico Dermatólogo  
**Dres. Horacio Corradi, Olga Hernández, Dr. Washington Scapiego.** Asistentes de la Clínica de Enfermedades Infecciosas  
**Dra. L. Calandria.** Profesor Adjunto de la Clínica Dermatológica  
**Dr. Ary Tejedor.** Profesor Director de la Clínica de Enfermedades Infecciosas

## Introducción

Los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se denominan retrovirus por poseer una enzima (transcriptasa inversa) que transforma su genoma ARN en ADN, el cual se integra al genoma de la célula parasitada en forma definitiva.

Se transmiten esencialmente a través de relaciones sexuales, el contacto con sangre de personas infectadas y por vía transplacentaria.

Una vez que el virus penetra en el organismo infecta fundamentalmente a los linfocitos T4 y a otras células que poseen en su membrana la molécula CD4 que actúa como receptor, incluyendo células del sistema nervioso.

Clínicamente se reconocen cuatro estadios o etapas evolutivas de la infección. *El estadio I o agudo*, que va desde que se produce el contagio hasta que se detectan en el suero anticuerpos (Ac) específicos contra el virus por técnicas habituales. *El estadio II*, que resulta asintomático

aunque pueden existir algunas modificaciones a nivel leucocitario.

*En el estadio III* aparecen poliadenomegalias persistentes y puede comenzar a descender la población de linfocitos T4 con otros síntomas inespecíficos tales como dermatitis seborreica o episodios de muguet oral. *En el estadio IV* existe un franco deterioro de la inmunidad (síndrome de inmunodeficiencia adquirida o SIDA) que permite el desarrollo de infecciones oportunistas o semiopportunistas y tumores poco frecuentes.

El estadio I o de infección aguda puede ser totalmente asintomático o presentar elementos clínicos que no pueden distinguirse de los determinados por otros agentes etiológicos, sobre todo virales.

Nuestro propósito es mostrar los hallazgos clínicos en 19 pacientes que presentaron infección reciente, alertando sobre este nuevo agente etiológico que debe plantearse frente a determinados cuadros clínicos o cuando no se encuentre otra causa de un síndrome febril.

## Material y método

Se revisó el seguimiento de 185 pacientes con serología positiva para VIH en distintos estadios evolutivos de la infección, que fueron asistidos en el Servicio de Enfermedades Infectocontagiosas (MSP) y la Clínica de Enferme-

Trabajo realizado en la Clínica de Enfermedades Infecciosas Prof. Ary Tejedor y en el servicio de Enfermedades Infectocontagiosas Dra. Benítez Rivas (Directora)

Correspondencia: Dra. Adelina Braselli  
Uruguay 2125/702. Montevideo – Uruguay

dades Infecciosas, Facultad de Medicina, hasta el 31-12-89.

Se seleccionaron 19 pacientes en los cuales se comprobó una infección reciente, ya sea por la conversión serológica de negativo o indeterminado a positivo (18 casos) o por la serología positiva realizada a posteriori de un síndrome mononucleósico en el cual se descartaron las demás etiologías habituales (1 observación).

Para la determinación de anticuerpos (Ac), se utilizó ELISA como técnica de selección, repitiéndose la reacción en los casos positivos, siendo luego confirmado por la técnica de Western-Blot (WB).

Correspondió a 14 hombres y 5 mujeres cuyas edades variaron entre 15 y 45 años con una media de 28.

Los factores de riesgo detectados para adquirir la infección fueron: homosexualidad masculina en 7, drogadicción por vía parenteral en 3 hombres y 1 mujer, bisexualidad masculina en 2 y promiscuidad sexual en 2 hombres y 4 mujeres heterosexuales. De los 19 pacientes, 11 tuvieron sintomatología clínica y 8 fueron asintomáticos. En estos últimos el seguimiento serológico se realizó porque pertenecían a un grupo de especial riesgo (homosexualidad, drogadicción, promiscuidad sexual, enfermedades de transmisión sexual, pareja sexual de individuo VIH positivo) o fue detectado al concurrir a donar sangre.

En ninguno fue posible determinar el período de incubación, o sea el lapso que medió entre la infección y la aparición de la sintomatología.

Cinco pacientes se presentaron como un síndrome mononucleósico, con fiebre elevada, poliadenomegalias difusas con predominio en cuello, erupción cutáneo-mucosa de tipo eritematoso confluyente o eritematoso-macular, en algún caso con edema. Dos de ellos presentaron una esplenomegalia grado I y una paciente una polineuropatía sensitivo-motriz de los cuatro miembros.

Otros cinco casos consistieron en poliadenomegalias difusas, acompañadas de esplenomegalia grado I en uno de ellos.

Un paciente presentó sólo una erupción eritematosa de tronco y miembros superiores.

Síntomas generales tales como astenia, anorexia y artromialgias se observaron en algunos pacientes.

A nivel hematológico, la leucocitosis fue normal en los casos controlados, con linfomonocitosis y linfocitos hiperbasófilos; la serie roja no tuvo modificaciones al igual que las plaquetas. No se realizó tipificación linfocitaria.

La evolución de los síntomas fue espontáneamente regresiva. Las adenomegalias persistieron por más tiempo, con una disminución progresiva. La paciente con polineuropatía fue mejorando en el correr de meses, persistiendo mínimas alteraciones distales. Una paciente de 20 años se mantuvo con una sintomatología casi constante con episodios febriles, erupciones cutáneas, alopecia, anginas repetidas, moniliasis, onicomicosis y rápido deterioro de la población linfocitaria, falleciendo con una neumonía a *Pneumocystis carinii* y síndrome hemorragíparo a los 15 meses de la infección primaria.

## Comentarios

Los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH 1 – VIH 2) han surgido como nuevos agentes patógenos para el hombre. Ocasionan una serie de alteraciones patológicas que recién comienzan a conocerse y a diagnosticarse, agregándose continuamente nuevos elementos en la patología y la clínica de la infección. Se puede decir que en el curso de ésta pueden encontrarse alteraciones en cualquier órgano que se estudie.

Inicialmente sólo se reconoció la etapa tardía de la infección por el VIH (SIDA) y las alteraciones más significativas. Posteriormente se identificaron las manifestaciones que aparecen en las etapas tempranas de la infección.

El VIH tiene una gran afinidad con los linfocitos T4, pero también se replica en los macrófagos y células derivadas de la línea monocitaria.

El linfo y neurotropismo del virus permite explicar algunos síntomas, pero todavía se desconoce el mecanismo por el cual se producen algunas de las manifestaciones patológicas de la enfermedad. En especial para la polineuropatía desmielinizante de la fase aguda, se invoca un mecanismo inmune (1).

El VIH pudo ser aislado de la sangre y LCR en etapas tempranas de la infección, en el curso de meningitis aséptica asociada a la seroconversión (2).

La mayor parte de las veces la infección aguda ocurre en forma asintomática, o con síntomas poco relevantes o que por ser inespecíficos se atribuyen equivocadamente a otras etiologías.

Las estadísticas publicadas reconocen que 2/3 de las infecciones agudas por el VIH son asintomáticas. En nuestra casuística sólo el 42% fueron asintomáticas, pero no se realizó un seguimiento inicial en todos los enfermos. Según Cooper, hasta el 90% presentan algún elemento clínico en la etapa aguda.

Cuando la infección aguda es sintomática, las formas clínicas más habituales de presentación son cuadros febriles o seudogripales y los síndromes mononucleósicos (3).

Menos habituales son las meningitis agudas a líquido claro similares a otras meningitis virales (2,3), las encefalitis agudas (4), el síndrome de Guillén Barré (1), las neuritis (5,6), mielitis (7), etcétera.

Los síntomas aparecen entre 6 días y 6 semanas después del contagio (período de incubación). La sintomatología es variable, siendo los síntomas más frecuentes la fiebre entre moderada y alta; el malestar general, con astenia, anorexia y artromialgias; el dolor de garganta; los síntomas digestivos, náuseas, vómitos y más raramente, diarrea (8).

Las erupciones cutáneo-mucosas se describen acompañando al 50% de las formas sintomáticas. El exantema cutáneo está constituido por elementos eritematosos maculares o papulares, localizados predominantemente en el tronco (3,8). Puede ser morbiliforme o de aspecto urticario y excepcionalmente vesiculoso (6). Puede acompañarse de enantema y congestión conjuntival.

Son frecuentes las poliadenomegalías, con o sin esplenomegalia concomitante.

Menos comunes son las manifestaciones neurológicas de tipo central o periférico.

A nivel hematológico puede presentarse una linfomonocitosis con linfocitos basófilos o de «irritación», como se observa en otras infecciones virales y sobre todo en la mononucleosis infecciosa.

El estudio de la población linfocitaria muestra un aumento de los linfocitos T8, lo que hace que la relación T4/T8 disminuya (8).

En cuanto al diagnóstico paraclínico, como se sabe, se emplea en la práctica la determinación de Ac específicos en suero, utilizando una técnica de selección como la Hemaglutinación, ELISA, o Inmunofluorescencia. Cuando éstas resultan positivas, se corroboran con técnica de confirmación muy específica denominada Western-Blot (WB). Más recientemente se han desarrollado técnicas que permiten detectar antígenos (Ag) virales en una etapa más precoz, pero que resultan más costosas, más laboriosas y de menor sensibilidad, por lo que no se usan de rutina. Por último, el aislamiento del virus sólo se realiza en laboratorios especializados de investigación, debido a lo complicado y costoso de la técnica.

La aparición de Ac detectables y por lo tanto la positividad de aplicación de las técnicas habituales se difieren como mínimo 30 días desde el episodio infectante, y en oportunidades bastante más. Por esta razón es frecuente (y así nos ha sucedido) que frente a un paciente con sintomatología de la etapa aguda, al solicitar la primera serología ésta es totalmente negativa, o con positividad de las técnicas de selección pero con WB negativo o indeterminado. Es por eso que frente a la sospecha clínica de infección por el VIH, el estudio se debe repetir una o más veces según la situación.

La evolución de la sintomatología aguda es espontáneamente regresiva en 7-15 días. Algunos elementos clínicos persisten más tiempo, como las adenomegalías, que pueden mantenerse por semanas o meses con una regresión progresiva. Lo mismo sucede con las lesiones neurológicas periféricas, que tienen una mejoría lenta.

Creemos conveniente destacar, por lo raro de la observación, la evolución de una paciente de 20 años a quien atendimos desde la etapa aguda hasta su fallecimiento 15 meses después, con un curso permanentemente sintomático y un deterioro inmunitario acelerado.

No existe un tratamiento específico curativo para la infección; la zidovudina (AZT) y otras drogas que disminuyen la replicación viral no parecen tener indicación en esta etapa. La terapéutica a establecer es sintomática, tanto desde el punto de vista higiénico como medicamentoso.

Debe realizarse la denuncia sanitaria en forma obligatoria, pero para mantener la privacidad del paciente se emplea un código autogenerado compuesto por sus cuatro iniciales, la fecha de su nacimiento y finalmente el número 1 si es de sexo femenino o número 2 si es masculino (por ejemplo: A.M.J.P.05.09.51-2).

El diagnóstico es confidencial y debe ser comunicado personalmente al interesado. Se debe aprovechar esa oportunidad para informarle lo que significa estar infectado por el VIH, los riesgos que tiene de contagiar a otras personas y el modo de evitarlo, así como la necesidad de mantener un control médico periódico. Resulta de enorme interés epidemiológico obtener datos sobre su presunta fuente de contagio y acerca de las personas que posteriormente hallan estado involucradas con él.

## Conclusiones

La infección aguda por el VIH es poco conocida. Muchas veces cursa en forma asintomática. Otras veces el cuadro clínico es el de un proceso infeccioso respiratorio alto o digestivo sin caracteres específicos.

Debe pensarse en infección aguda por VIH frente a un síndrome mononucleósico, meningitis aguda a líquido claro, encefalitis aguda, polineuritis y erupciones cutáneas de etiología no aclarada.

Si bien la infección por VIH continua siendo más frecuente en los grupos que inicialmente se consideraron de mayor riesgo, se aprecia un aumento en la incidencia del contagio a través de relaciones heterosexuales (como sucede en países africanos y del Caribe) y la vía transplacentaria, por lo que debe considerarse esta etiología frente a los cuadros clínicos sugestivos independientemente de la edad, sexo, escala social y hábitos sexuales.

## Résumé

19 patients ayant une récente infection par VIH détectée par conversion sérologique sont étudiés.

42% ne présentèrent pas de symptômes et les autres eurent polyadénomégalies, fièvre, éruption cutanée et malaise général.

On remarque la présence d'une polynévrite des 4 membres et un cas d'évolution maintenue des symptômes et détérioration immunitaire rapide, mourant après 15 mois de période aigüe.

Le besoin de considérer le VIH comme étiologie aux différents cas cliniques et surtout au syndrome mononucléoside est incontestable.

## Summary

A case report of 19 patients recently HIV- detected by serologic conversion, is presented.

Of them 42% were asymptomatic while the remaining exhibited primarily polyadenomegalias, fever, skin eruption and general malaise.

Stress is laid on one case of polyneuritis of the 4 extremities and another with a course with sustained symptomatology and rapid immunity deterioration, ending in death 15 months after the acute stage.

Emphasis is placed on the need to take into account HIV as an etiology in different clinical pictures, particularly the mononucleoside syndrome

## Bibliografía

1. Cornblath DR, Mc Arthur JC, Kennedy PGE, Witte AS, Griffin JW. Inflammatory demyelinating peripheral neuropathies associated with human T-cell lymphotropic virus type III infection. *Ann Neurol* 1987; 21: 32-40.
2. Ho DD, Rota TR, Schooley RT et al. Isolation of HTLV-III from cerebrospinal fluid and neural tissues of patients with neurologic syndromes related to the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1985; 313: 1493-7.
3. Ho DD, Sarnadharan MG, Resnick L, et al. Primary human T-Lymphotropic virus type III infection. *Ann Intern Med* 1985; 103 (6 pt 1): 880-3.
4. Carne CH, Smith A, Elkington SG et al. Acute encephalopathy coincident with seroconversion for anti-HTLV-III. *Lancet* 1985; 2: 1206-8.
5. Pilette AM, Tusseau F, Vignon D et al. Acute neuropathy coincident with seroconversion for anti-LAV/HTLV-III. *Lancet* 1986; 2: 852.
6. Calabrese LH, Proffitt MR, Levin KH, Lieberman BY, Starkey C. Acute infection with the human immunodeficiency virus (HIV) associated with acute brachial neuritis and axanthematous rash. *Ann Intern Med* 1987; 107: 849-51.
7. Denning DW, Anderson J, Rudge P, Smith H. Acute myelopathy associated with primary infection with human immunodeficiency virus. *Br Med J* 1987; 294: 143-4.
8. Cooper DA, MacLean P, Finlayson R et al. Acute AIDS retrovirus infection. Definition of a clinical illness associated with seroconversion. *Lancet* 1985, 1: 537-40.

## Enfermedades de denuncia obligatoria y sus procedimientos

El Sindicato Médico del Uruguay recuerda a los profesionales de todo el país la nómina de enfermedades de NOTIFICACION OBLIGATORIA PRIORITARIA, y los procedimientos para hacer efectivas las denuncias. Se ha destacado la importancia de la notificación en todos los casos en que el profesional actúe, a fin de facilitar a las autoridades sanitarias y de vigilancia epidemiológica su tarea y el más acabado conocimiento de la realidad de salud del país en cada momento.

### Datos a remitir:

En todos los casos se comunicará nombre y apellido del paciente, edad y sexo, domicilio, localidad, su estado inmunitario cuando corresponda (si está vacunado), fecha de inicio de la afección, lugar de internación y la firma del profesional denunciante.

Las enfermedades de notificación obligatoria prioritaria se dividen en 3 grupos:

**GRUPO A)** Corresponde efectuar la notificación en el día, por la vía más rápida, telefónica, telegráfica o personalmente.

DIFTERIA, FIEBRE TIFOIDEA, GANGRENA GASEOSA, MENINGITIS SUPURADA O A LIQUIDO CEFALO-RAQUIDEO CLARO, POLIOMELITIS, RABIA HUMANA Y ANIMAL, SARAPIÓN, SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (S.I.D.A.), ENFERMEDADES SUJETAS AL REGIMIENTO SANITARIO INTERNACIONAL (Cólera, Fiebre Amarilla, Peste), ENFERMEDADES EXOTICAS PARA LA ZONA (Paludismo, etc.)

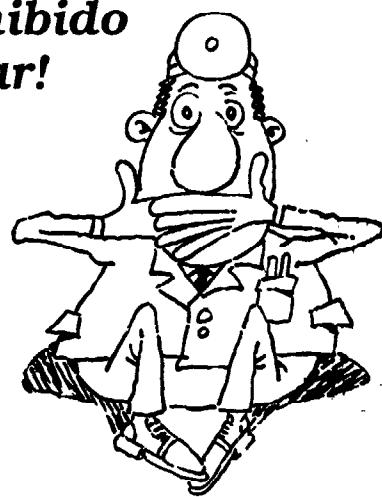
**GRUPO B)** Corresponde efectuar notificación semanal o a los tres días que siguen a la finalización de cada semana epidemiológica, por la vía telefónica o por boletas.

CARBUNCO, DIARREA (en el niño), GRIPE, INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS, HEPATITIS «A» Y «B», PAROTIDITIS EPIDEMICA O CUALQUIER MANIFESTACION DE ENFERMEDAD URLEANA, RUBEOLA, TETANOS, TOS CONVULSA, ENFERMEDAD DE CHAGAS, INTOXICACIONES AGUDAS Y CRONICAS.

Tanto para el Grupo «A», como para el Grupo «B» las denuncias deben efectuarse a: DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA (M.S.P.), Av 18 de Julio 1892, 4º piso, Of 404, Montevideo, Tel.: 49 12 00.

**GRUPO C)** Corresponde la notificación directa a los programas respectivos que se mencionan a continuación:

## ¡Prohibido callar!



✓ ENFERMEDADES DE TRASMISION SEXUAL (E.T.S.), SIFILIS PRIMARIA, SECUNDARIA, CONNATAL, GONOCOCCIA, PEDICULOSIS, SARNA HUMANA, O CUALQUIER OTRA ENFERMEDAD DE TRASMISION SEXUAL QUE IMPLICA UNA ACCION EPIDEMIOLOGICA.

Las denuncias deben remitirse a: Sección E.T.S. del MSP, Av 18 de Julio 1892, 4º piso, Of 408 (MSP). Tel.: 48 24 14, Montevideo.

✓ HIDATIDOSIS:

Las denuncias deben remitirse a: COMISION HONORARIA PARA LA LUCHA CONTRA LA HIDATIDOSIS Av Bulevar España 2373, Montevideo, Tel.: 78 92 58 o 77 03 31

✓ LEPRO:

Las denuncias deben remitirse a: INSTITUTO HANSENIANO Cabrera 6355, Tel.: 30 98 75, Montevideo

✓ TUBERCULOSIS

Las denuncias deben remitirse a: COMISION HONORARIA PARA LA LUCHA ANTITUBERCULOSA Av 18 de Julio 2175, Tels.: 40 14 44 - 49 84 89, Montevideo

**SINDICATO MEDICO DEL URUGUAY**