

# Tuberculosis en pacientes inmunodeprimidos por el virus de la inmunodeficiencia humana

*Dra. Adelina Braselli, Dr. Héctor Purtscher, Dra. Olga Hernández, Dr. Horacio Corradi, Dr. Ary Tejedor*

*Se comunican los ocho primeros casos de tuberculosis en pacientes en estadio avanzado de la infección por el VIH al 31 de diciembre de 1989.*

**Palabras clave:**  
Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.  
HTLV-III.  
Tuberculosis.

*El cuadro clínico fue similar al de otras patologías infecciosas que ocurren en aquellos infectados.*

*En algunos casos, como los de granulía difusa y derrame pleural serofibrinoso, la radiología fue orientadora del diagnóstico.*

*El estudio bacteriológico de expectoración y lavado bronquial tuvo bajo rendimiento.*

*El diagnóstico se basó fundamentalmente en el estudio histológico de material biopsico obtenido de adenopatías, pulmón e hígado.*

*Siete de los ocho pacientes presentaron elementos clínicos y radiológicos de participación pulmonar, y la mayoría tenía localizaciones en otros territorios.*

*En cinco fueron realizados estudios de poblaciones linfocitarias, siendo los niveles de T4 iguales o inferiores a 300.*

*En siete pacientes se instauró tratamiento específico. En seis de ellos se logró mejoría clínico-radiológica, pero cuatro fallecieron posteriormente por otras patologías asociadas o agregadas en la evolución.*

**Dra. Adelina Braselli.** Profesor Agregado de la Clínica de Enfermedades Infecciosas  
**Dr. Héctor Purtscher.** Profesor Adjunto.  
**Dres. Olga Hernández, Horacio Corradi.** Asistentes.  
**Dr. Ary Tejedor.** Profesor.

## Introducción

En los últimos años se ha observado un aumento de la incidencia de la tuberculosis en comunidades con alta prevalencia de infectados con el *Mycobacterium tuberculosis*, y en las cuales el número de infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y de enfermos de

síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es elevado (1).

Si bien el riesgo de adquirir infección tuberculosa depende del número y concentración de micobacterias, el riesgo de que la infección progrese a enfermedad está en relación con el estado inmune del infectado, en especial con el estado de su inmunidad celular.

Como la infección por VIH determina un desequilibrio del sistema inmunitario y predominantemente inmunodepresión de mediación celular, el riesgo de que el infectado por el VIH adquiera enfermedad tuberculosa y de que la disemine, es elevado.

Trabajo realizado en la Clínica de Enfermedades Infecciosas. Facultad de Medicina Montevideo.

**Correspondencia:** Dra. Adelina Braselli.  
Uruguay 2125/702. Montevideo, Uruguay

En un infectado por el VIH, la tuberculosis puede preceder, concomitar o ser posterior al diagnóstico del SIDA, observándose que existe una temporal proximidad entre el comienzo de la tuberculosis y el comienzo del SIDA, y que es más frecuente la enfermedad tuberculosa en la fase III de la infección por el VIH que en el SIDA (1,2). Para otros autores la incidencia de tuberculosis en pacientes con SIDA fue superior a la detectada en infectados sin SIDA (3).

Por ser *M. tuberculosis* un germen más virulento que los agentes oportunistas, es que la tuberculosis puede ocurrir en etapas más tempranas de la infección por el VIH y preceder en meses o pocos años al SIDA.

La tuberculosis localizada al aparato respiratorio en un paciente infectado con el VIH no hace diagnóstico de SIDA, pero sí cuando la enfermedad involucra un aparato o tejido fuera de los pulmones, independientemente de si hay o no enfermedad pulmonar concurrente.

En países desarrollados, como Estados Unidos, la enfermedad por *Mycobacterium tuberculosis* es mucho más frecuente que la tuberculosis, en pacientes inmunodeprimidos por el VIH (4).

A diferencia de los países desarrollados, en Uruguay no se encontró aún ningún caso de enfermedad por *M. tuberculosis* en esos pacientes.

## Casos clínicos

Hasta el 31 de diciembre de 1989, sobre un total de 138 personas infectadas con VIH y 47 pacientes con SIDA diagnosticados, tratados y controlados en el Servicio de Enfermedades Infecto-Contagiosas, se registraron 8 casos de tuberculosis. En sólo 1 la tuberculosis precedió al SIDA, en 5 el diagnóstico fue concomitante y 2 desarrollaron tuberculosis meses después de reunir los criterios diagnósticos del SIDA.

Por tratarse de los primeros casos observados en nuestro país de tuberculosis en pacientes inmunodeprimidos por el VIH se prefiere hacer una breve presentación de sus historias clínicas.

### Caso 1

29 años, sexo masculino, homosexual. Ingresa por fiebre, cefaleas y repercusión general de 20 días de evolución. Paciente con mal estado general, deshidratado, herpes labial, poliadenopatías, hepatoesplenomegalia, anemia clínica. Radiografía de tórax: siembra bilateral y difusa a gránulos pequeños. En la evolución agrega: ictericia, depresión del sensorio, síndrome meníngeo y crisis convulsivas. LCR: Pandy +++, proteínas 2.49 g/l, glucosa 0.20 g/l. TAC de cráneo normal. Fallece antes de iniciar tratamiento. Punción biopsica hepática (PBH) postmortem: granuloma tuberculoide bien constituido del hígado, sin caseosis. No se observan bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR).

### Caso 2

33 años, sexo masculino, homosexual. Ingresa por diarreas, poliadenomegalias y adelgazamiento de dos meses de evolución. Coproparasitario: se observa *Giardia lamblia*. Biopsia ganglionar: granuloma tuberculoide. Ini-

cia cuádruple plan antituberculoso y mejora. Se le da el alta. Reingresa al mes por convulsiones generalizadas y síndrome meníngeo. LCR: proteínas 1.86 g/l, glucosa 0.54 g/l, pleocitosis 180, 70% neutrófilos. Estudios bacteriológico y micológico negativos. TAC de cráneo: 2 imágenes hipodensas. Se plantea toxoplasmosis cerebral. Inicia pirimetamina y cotrimoxazol. Mejora con el tratamiento, luego empeora al suspenderlo por acción tóxica hematológica. Fallece con hipertensión endocraneana incontrolable y severa repercusión general.

### Caso 3

31 años, sexo masculino, homosexual. En marzo de 1988 se hace diagnóstico de neumonía por *Pneumocystis carinii* y de tuberculosis pulmonar, por biopsia a cielo abierto practicada en Nueva York. Recibe tratamiento específico para ambas entidades y azido-timidina (AZT). En julio del mismo año tiene una neumatía aguda con altos títulos para *Legionella*. Tratado, mejora. Posteriormente presenta dermatitis seborreica, candidiasis peneana y herpes labial. En noviembre de 1988 se le diagnostica sarcoma de Kaposi con lesiones diseminadas en piel y mucosa oral. Ingresa en mayo de 1989 por diarreas, fiebre y repercusión general. Coproparasitario: *Cryptosporidium*. Continúa con diarreas y repercusión sobre el estado general hasta que fallece.

### Caso 4

40 años, sexo masculino, homosexual, drogadicto por vía i/v, sicópata en tratamiento, alcoholista. En abril de 1989 se hace diagnóstico de sarcoma de Kaposi a localización cutánea diseminada. Broncoscópicamente no hay lesiones en mucosa respiratoria. Linfocitos T4 = 193 elementos por mm<sup>3</sup>. Ingresa en octubre de ese año por cuadro febril prolongado y tos seca persistente. Radiografía de tórax: opacidad inhomogénea basal derecha (Figura 1). Biopsia transbrónquica y lavado bronquioalveolar no hacen diagnóstico etiológico. Empíricamente se empieza tratamiento con cotrimoxazol por presunción de neumonía por *Pneumocystis carinii*. Continúa febril y con repercusión general.

En la radiografía de tórax de control se observa desaparición de la opacidad anterior y aparición de una imagen proyectada sobre el hilio izquierdo, de aspecto tumoral (Figura 2). En la radiografía de tórax de perfil (Figura 3) se visualizan varias imágenes nodulares de 3 a 5 cm de diámetro. Se hace palpable una esplenomegalia aumentada de consistencia a unos 5 a 6 cm de reborde costal, la que se confirma con estudio ecográfico. Se realizan nuevas baciloscopías en esputos, observándose en 2 de ellas BAAR. Linfocitos T4 = 30 elementos por mm<sup>3</sup>. El 27 de noviembre empieza tratamiento antibacilar con cuádruple plan. El estado general es cada vez peor y fallece el 3 de diciembre.

### Caso 5

32 años, sexo masculino, homosexual. Ingresa el 11 de febrero de 1989 con diagnóstico de tuberculosis pulmonar y SIDA. Refiere que desde hace un año tiene diarreas, adelgazamiento progresivo y fiebre intermitente. Hace un mes y medio agrega tos, disnea, aumento de la fiebre,

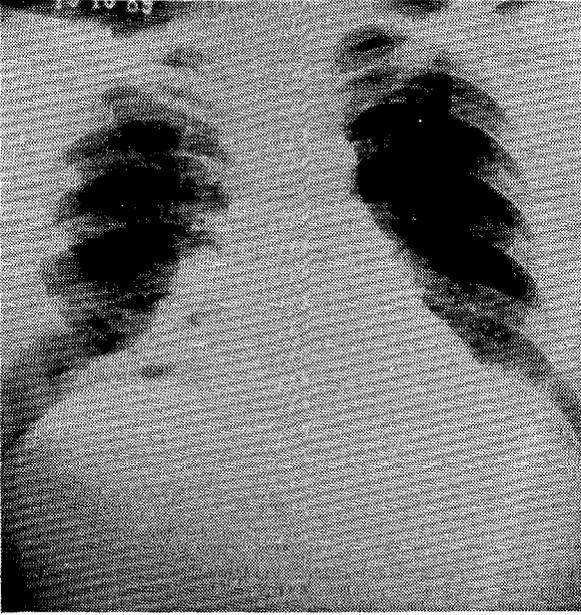


Figura 1

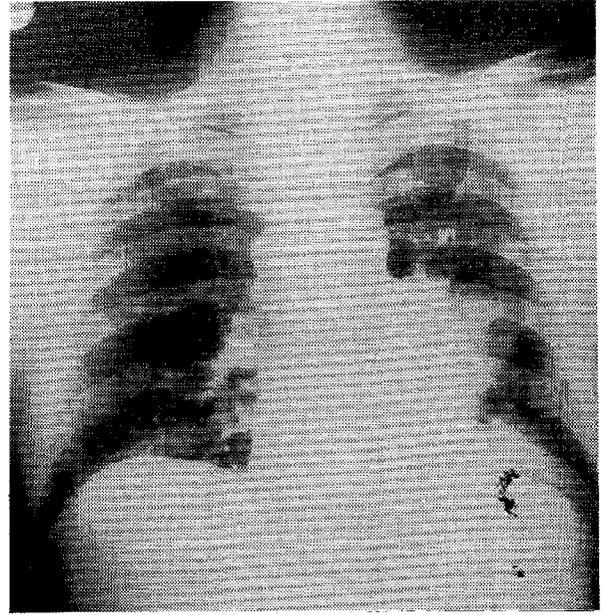


Figura 2

sudoración y una más importante repercusión sobre el estado general. Radiografía de tórax: infiltrados pulmonares bilaterales (Figura 4). En 3 muestras de esputos se observan BAAR. Inicia cuádruple plan antibacilar observándose rápida mejoría clínica y radiológica (Figura 5). Linfocitos T4 = 158 por mm<sup>3</sup>. Coproparasitario: Giardia lamblia. Alta mejorado. Reingresa en mayo de 1989. Relata que en marzo tuvo un herpes de cara que mejoró y luego apareció dolor ocular y disminución progresiva de la visión. Fondo de ojo: necrosis aguda bilateral de retina. Vitritis. Desprendimiento de retina de ojo izquierdo. Con diagnóstico de coreorretinitis herpética inicia tratamiento

con aciclovir i/v, 10 mg/Kg cada 8 horas durante 10 días, prosiguiéndose luego por v/o. Mejorado se le da de alta. Se trasladá al interior del país. Siete meses después se tiene conocimiento de su fallecimiento.

*Caso 6*

34 años, sexo masculino, homosexual. En enero de 1988, presenta pleuresía serofibrinosa y poliadenomegalias. Por biopsia de una adenomegalia se hace diagnóstico de tuberculosis. Recibe cuádruple plan antibacilar durante seis meses que luego abandona por intolerancia digesti-

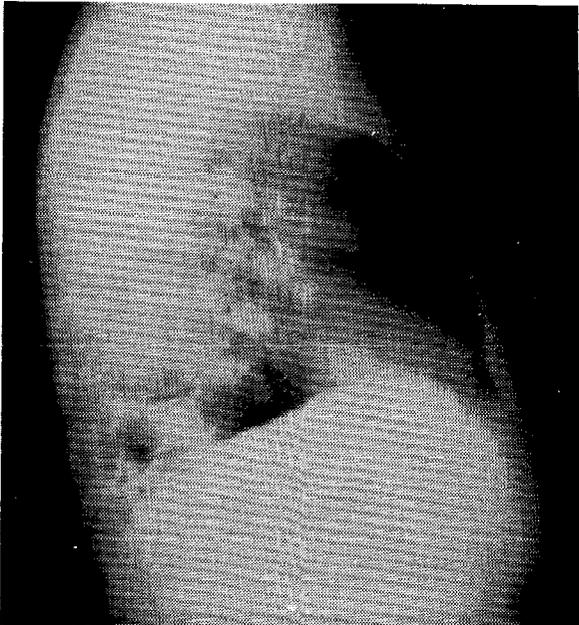


Figura 3

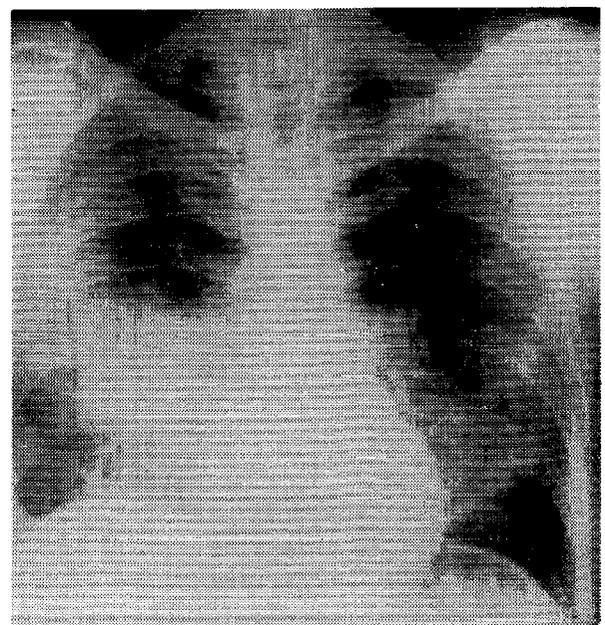


Figura 4

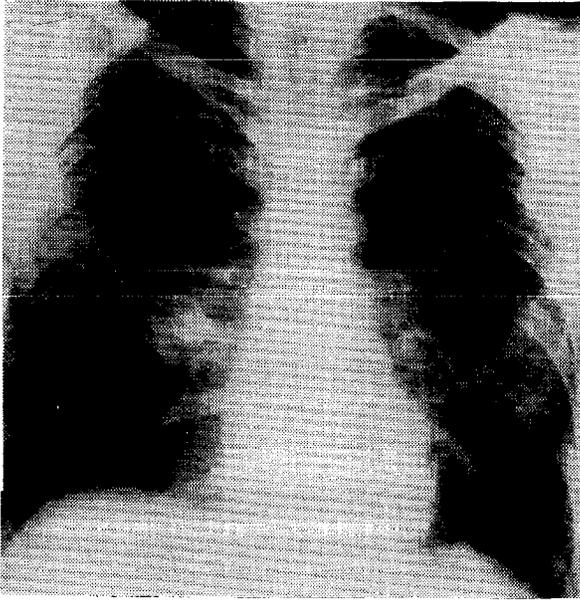


Figura 5

va. Ingresa en febrero de 1989, enviado de Artigas, por fiebre, sudores y anorexia de 15 días de evolución. Paciente febril, dermatitis seborreica, verrugas en manos, muguet bucal, poliadenopatías. Radiografía de tórax: persiste pequeño derrame pleural izquierdo. En la expectoración no se observan BAAR. Coproparasitario: se observa *Giardia lamblia* VDRL (+) 1/16. En los días siguientes se instala síndrome de hipertensión endocraneana, depresión de la vigilia, paresia del 3er par derecho y paresia de hemicuerpo izquierdo. LCR claro, Pandy ++, proteínas 1.46 g/l, glucosa 0.30 g/l, pleocitosis 35, 80% neutrófilos, estudio bacteriológico negativo. TAC de cráneo: gran pro-

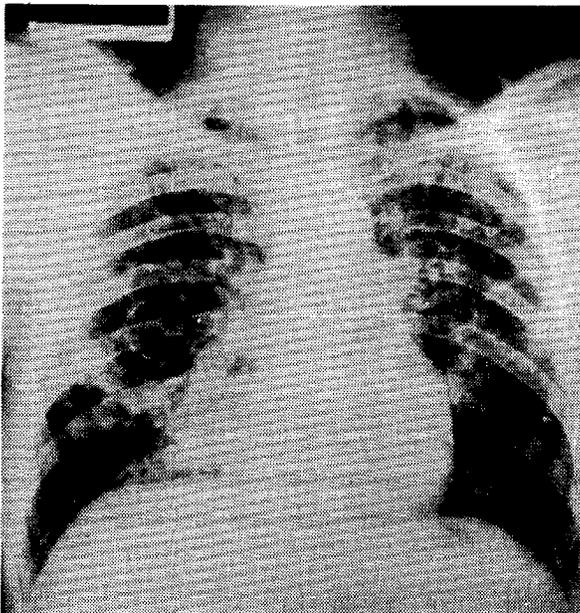


Figura 7

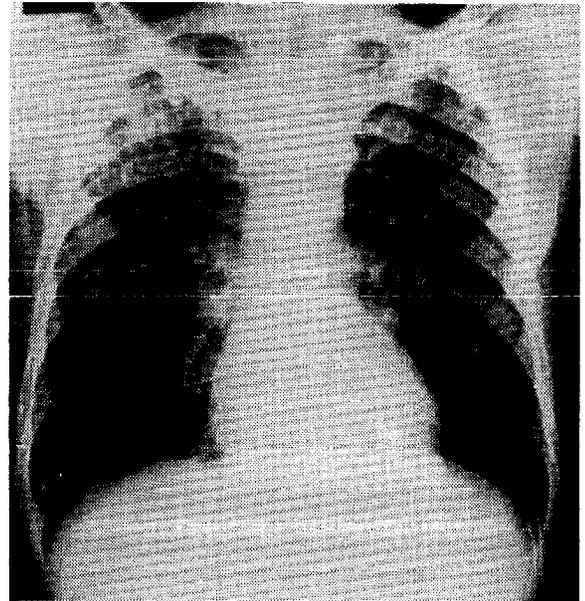


Figura 6

ceso expansivo gangliobasal derecho con moderado efecto de masa. Linfocitos T4 = 300 elementos por  $\text{mm}^3$ . Biopsia de adenopatía axilar: granuloma tuberculoide, no visualizándose BAAR. Con diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis cerebral y tuberculosis inicia tratamiento específico para ambas enfermedades. Se le da el alta asintomático, con tratamiento. La TAC de cráneo al alta fue normal. Posteriormente diarreas. Coproparasitario: *Cryptosporidium*. Continúa con diarreas y repercusión general, falleciendo en Artigas.

#### Caso 7

42 años, sexo masculino, heterosexual, parejas múltiples, casado con una prostituta. Alcohólico. Desde hace un año, insuficiencia cardíaca global, haciéndose diagnóstico de miocardiopatía dilatada. Por proceder de Rivera se hace estudio para enfermedad de Chagas que fue negativo. En agosto de 1989 aumento de la disnea y fiebre. Paciente con regular estado general, disneico, taquicárdico (130 contracciones por minuto), ritmo de galope. Adenopatías supraclaviculares, espinales y axilares. Radiografía de tórax: siembra a nódulos medianos en ambos campos pulmonares (Figura 6). La biopsia pulmonar transbrónquica no permite el diagnóstico etiológico. Lavado broncoalveolar: estudios bacteriológico y micológico negativos. Biopsia ganglionar: granuloma tuberculoide. No se vieron BAAR. Linfocitos T4 = 143 elementos por  $\text{mm}^3$ . Ecocardiograma: Hipoquinesia generalizada. Inicia cuádruple plan antibacilar, mejorando. Se le da el alta con tratamiento. Reingresa en enero de 1990 por insuficiencia cardíaca global. Radiografía de tórax: cardiomegalia, campos pulmonares claros. Mejora con el tratamiento y se le da el alta. Continúa en control en policlínica.

#### Caso 8

35 años, homosexual y adicto a drogas i/v. A principios de 1989 se hace diagnóstico de tuberculosis pulmonar en

Brasil y se indica tratamiento. Radiografía de tórax: siembra bilateral con cavidades de halo fino (Figura 7). Mejora y a los 6 meses abandona el tratamiento. Ingresa el 20 de octubre de 1989 por cuadro de un mes de evolución caracterizado por cefaleas, cambios de carácter, deterioro intelectual y adelgazamiento. Paciente vigil, confuso, desorientado, sin signos neurológicos focales ni rigidez de nuca. Dermatitis seborreica. TAC de cráneo: gruesa imagen hipodensa gangliobasal izquierda con refuerzo postcontraste y efecto de masa. Radiografía de tórax: normal. VDRL 1/24. Linfocitos T4 = 112 elementos por mm<sup>3</sup>. Con diagnóstico presuntivo de toxoplasmosis cerebral inicia tratamiento con pirimetamina y sulfas. Se continúa plan antibacilar. Alta, clínica y tomográficamente bien.

## Discusión

En todos los pacientes el estudio serológico de anticuerpos anti-VIH fue positivo por técnicas de ELISA y Western Blot.

En todos ellos existían factores de riesgo para adquirir el SIDA. Siete eran hombres homosexuales y dos de ellos se inyectaban drogas i.v. Uno era heterosexual pero con parejas múltiples y casado con una prostituta. En sólo uno de los pacientes la tuberculosis precedió en nueve meses al SIDA (caso 8). En los otros siete la tuberculosis fue concomitante o posterior al inicio del SIDA. En uno la biopsia pulmonar hizo diagnóstico de infección por *Pneumocystis carinii* y *M. tuberculosis*, lo que certificó el SIDA y la enfermedad tuberculosa concomitante (caso 3). En el 4 el diagnóstico de SIDA se hizo al diagnosticarse enfermedad tuberculosa diseminada con localización extrapulmonar (casos 1, 2, 6 y 7). Los dos restantes reúnen los criterios establecidos por los CDC para el diagnóstico de SIDA, cuando desarrollaron la tuberculosis: uno con sarcoma de Kaposi diagnosticado seis meses antes (caso 4) y el otro, con historia de fiebre, diarreas e importante adelgazamiento de un año de evolución (caso 5).

Seis de los pacientes se presentaron con formas diseminadas de tuberculosis:

Caso 1: siembra pulmonar miliar, meningitis a líquido claro, esplenomegalia y hallazgo de granulomas tuberculoideos en la biopsia hepática.

Caso 2: poliadenomegalias con confirmación histológica de granuloma tuberculoide en un ganglio biopsiado.

Caso 4: imágenes pulmonares macronodulares múltiples con esputo positivo para BAAR, lo que permitió pensar en la etiología tuberculosa de los infiltrados nodularesseudotumorales, si bien no pudo descartarse, en ausencia de necropsia, la posibilidad de otra patología asociada; sabiendo que es frecuente en estos pacientes la concomitancia de infecciones y tumores oportunistas.

Caso 6: pleuresía serofibrinosa y adenopatías con granuloma tuberculoide.

Caso 7: siembra pulmonar y adenopatías con granuloma tuberculoide.

Caso 8: siembra pulmonar con cavidades de halo fino.

De los dos restantes, uno tuvo infiltrados pulmonares bilaterales predominando en campos inferiores, y el otro fue diagnosticado en Nueva York, por lo que desconocemos el cuadro clínico-radiológico que presentó.

Los síntomas clínicos no tuvieron nada de característico (tos, fiebre, adelgazamiento), por lo que no sirvieron para orientar el diagnóstico etiológico. Otras patologías en el SIDA y en el complejo relacionado con el SIDA se presentan de igual manera.

La radiografía de tórax fue de orientación diagnóstica hacia la etiología tuberculosa, en el caso de la pleuresía serofibrinosa y en las siembras pulmonares granúlicas a pequeños y medianos nódulos. No así la que mostró imágenes infiltrativas bilaterales de campos pulmonares inferiores, ni en las que se vieron imágenes nodularesseudotumorales.

Se llegó al diagnóstico de tuberculosis en dos pacientes por el hallazgo de BAAR en el examen directo de la expectoración y en cinco por estudio histológico de materiales de biopsia (uno de pulmón, tres de ganglio, uno de hígado) donde se reconocieron granulomas tuberculoideos aunque no BAAR. Un paciente fue estudiado en Brasil por lo que no sabemos el medio diagnóstico usado.

En los cinco pacientes a los que se les realizó estudio de poblaciones linfocitarias, los linfocitos T4 estuvieron en valores inferiores a 300 por mm<sup>3</sup>.

Casi todos tuvieron infecciones o parasitosis asociadas; giardiasis, criptosporidiosis, candidiasis, herpes labial; o desarrollaron enfermedades graves por gérmenes oportunistas: toxoplasmosis encefálica, neumonía a *Pneumocystis carinii*, coriorretinitis herpética o tumores oportunistas; precediendo, conjuntamente o siguiendo a la tuberculosis.

El tratamiento instituido fue el mismo que se emplea para tuberculosos inmunocompetentes, según las normas nacionales establecidas por el Ministerio de Salud Pública y elaboradas por la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa.

Seis de los siete que recibieron tratamiento mostraron buena tolerancia y respuesta favorable al mismo. En uno se inició tardíamente, cuando el paciente ya tenía una importante depresión inmunitaria, siendo el número de linfocitos T4 de 30 por mm<sup>3</sup>. Este falleció a los 6 días. Otro murió antes de iniciar la terapia con un cuadro de tuberculosis diseminada (pulmonar, meníngea, hepática, etc.).

Cuatro murieron de causas ajenas a la tuberculosis y 2 sobreviven, estando aún en tratamiento y controlándose en policlínica.

## Comentarios

La tuberculosis tiene una presentación clínico-radiológica atípica en los infectados por el VIH (4). El cuadro clínico puede ser desde muy discreto hasta muy grave, simulando el shock séptico por bacterias piógenas (5).

Los síntomas (tos, fiebre, sudores, adelgazamiento) son los mismos que se observan en el curso de otras infecciones que ocurren en el SIDA o en la etapa de complejo relacionado con el SIDA.

Radiológicamente (1,4-6) son frecuentes los infiltrados bilaterales y difusos que se localizan tanto en los campos pulmonares inferiores como en los superiores. No son habituales los infiltrados excavados de los lóbulos superiores como suelen verse en las tuberculosis de reinfección en los enfermos inmunocompetentes. Los infiltrados no evolucionan a la cavitación ni a la fibrosis. Son frecuentes las formas miliare y las adenopatías hiliares y mediastinales. Raramente se observan derrames pleurales. Ocasionalmente la radiografía de tórax es normal y la baciloscopia en esputo es positiva.

Son frecuentes las localizaciones extrapulmonares.

La tuberculosis ganglionar y la enfermedad pulmonar miliar son las formas más habituales de presentarse la diseminación (7). La invasión de la médula ósea es bastante común.

Raramente ocurre invasión del sistema nervioso central (SNC) por *M. tuberculosis*, pero cuando se produce lo habitual es la meningitis.

Excepcionalmente se han producido abscesos tuberculosos del SNC, siendo su imagen tomográfica similar a la de la toxoplasmosis cerebral. El diagnóstico diferencial ha sido posible por punción aspirativa y estudio microbiológico del material purulento extraído (8).

Otras localizaciones inusuales han sido las gastrointestinales, cutáneas y en partes blandas (7). Ocasionalmente ha sido posible aislar el bacilo de la sangre (9).

Desde el punto de vista anatómico (1) el granuloma tuberculoide puede estar presente, pero muchas veces está mal formado o ausente. Generalmente no tiene tendencia a la caseosis.

La depresión de la inmunidad celular es lo que explica la pobre formación o ausencia de granulomas, la ausencia de caseosis, de cavitación y de fibrosis, la frecuencia de formas miliare y de diseminación extrapulmonar, y el alto porcentaje de test cutáneos con tuberculina falsos negativos.

Por las razones antedichas, el diagnóstico de tuberculosis no suele ser fácil en los pacientes inmunodeprimidos por el VIH.

Al no haber tendencia a la caseosis y no haber cavitación, la búsqueda del bacilo tuberculoso en la expectoración muchas veces es infructuosa. Ante la sospecha de tuberculosis pulmonar, si la baciloscopia es negativa, debe practicarse fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar y biopsia pulmonar trasbrónquica en búsqueda del *M. tuberculosis* y de otros gérmenes oportunistas.

En todo paciente con infección por VIH probada o sospechada, si tiene fiebre de origen no conocido, debe emprenderse la búsqueda de bacilo tuberculoso en esputo, orina, sangre, heces, médula ósea, etc. Puede ser necesario hacer estudio del líquido céfalo-raquídeo (LCR), biopsias de pulmón, ganglios, piel, pleura, pericardio, intestino, hígado, si hay evidencia de enfermedad en

ellos. Estudios ecográficos y tomográficos pueden ser útiles.

No deben dejarse de hacer las reacciones cutáneas con tuberculina pues se estima que en la población de tuberculosos infectados con el VIH, la positividad es de 30% (1).

A la inversa, en todo paciente con tuberculosis pulmonar de presentación atípica o poco usual, o con localizaciones extrapulmonares, o si el paciente pertenece a grupos de riesgo para adquirir SIDA, o si procede de áreas de gran prevalencia de dicha enfermedad, debe practicarse siempre estudio serológico buscando anticuerpos anti-VIH.

Aunque la tuberculosis en el infectado con el VIH suele resultar de la reactivación de una antigua infección latente, es posible que algunos adquieran la infección por un contacto reciente con el bacilo, y la misma progresa hacia la enfermedad activa. De comprobarse esta hipótesis sería más fácil comprender la frecuente localización de las lesiones en los campos pulmonares inferiores y la presencia de adenopatías intratorácicas en muchos pacientes.

Se aconseja el mismo tratamiento estandarizado para los pacientes inmunocompetentes, administrado diariamente durante un mínimo de 9 meses, o de 6 meses después de la conversión del esputo (7).

Terminado el tratamiento debe continuarse con isoniacida de por vida para evitar recaídas.

En países desarrollados con baja prevalencia de infectados por *M. tuberculosis* se aconseja administrar profilácticamente isoniacida a todo portador de anticuerpos anti-VIH con test cutáneos positivos a la tuberculina (7,10).

En países como España (11) donde la prevalencia de infectados tuberculosos es elevada, se desaconseja la profilaxis sistemática y se tienen en cuenta otros parámetros. A pesar de que el grupo de los drogadictos es el de mayor riesgo para adquirir la tuberculosis, no recomiendan en ellos la quimioprofilaxis teniendo en cuenta las propias peculiaridades de estos pacientes (condiciones de vida, escaso control médico, resistencia a proseguir una medicación que debe prolongarse un año en un paciente asintomático). Se prefiere hacer un estudio exhaustivo ante la mínima sospecha de tuberculosis, a fin de tener un diagnóstico y tratamiento precoces.

Como es alta la prevalencia de la anergia a la tuberculina entre infectados con el VIH, el resultado negativo de los test cutáneos no es un índice fiel de no infección tuberculosa. Por eso, cualquiera sea el resultado de la reacción de Mantoux, podría ser aconsejable emprender un tratamiento profiláctico en pacientes con antecedentes de haber padecido tuberculosis o con lesiones radiológicas sugestivas de una infección tuberculosa antigua, en los que tienen antecedentes de test cutáneos positivos, en los que han tenido contactos recientes con enfermo tuberculoso activo, en los que tienen antecedentes familiares de tuberculosis y en aquellos con bajos niveles de linfocitos T4.

Es fundamental descartar una tuberculosis activa antes de iniciar la quimioprofilaxis, lo que no siempre es fácil dado lo frecuente de las formas atípicas de la enfermedad y de formas extrapulmonares de tuberculosis.

## Conclusiones

La tuberculosis es la única enfermedad infecciosa que el infectado por VIH es capaz de difundir por vía de aerosoles, al resto de la población.

Si bien la inmunodepresión que ocasiona el VIH es un factor de riesgo para el aumento de enfermos tuberculosos, en nuestro país no es aún un problema de salud pública, aunque en el futuro puede llegar a serlo.

En el diagnóstico y tratamiento precoz de la enfermedad tuberculosa reside la profilaxis de nuevos casos, y no en la quimioprofilaxis masiva con isoniacida, si bien ésta podría plantearse en casos individuales.

Dado lo atípico de la presentación de la enfermedad tuberculosa pulmonar y lo frecuente de las localizaciones extrapulmonares, en todo paciente conocido o sospechoso de estar infectado por el VIH y que tenga un cuadro febril, con o sin lesiones pulmonares, o en otras localizaciones viscerales sin causa explicable, debe realizarse un estudio exhaustivo incluso usando métodos invasivos hasta afirmar o descartar la tuberculosis.

Por la importancia de la profilaxis y por ser una enfermedad tratable, es que se justifica el uso de todas las técnicas necesarias para la consecución de un rápido diagnóstico.

## Agradecimientos

Al Dr. Luis Piñeiro, por realizar las broncoscopias y las biopsias transbrónquicas.

## Résumé

*Les 8 premiers cas de tuberculose chez de patients à infection par VIH avancée au 31 décembre 1989, sont exposés.*

*En certains cas (granulie diffuse et épanchement pleural sérofibrineux), la radiologie servit à orienter le diagnostic. Au contraire, l'étude bactériologique d'expectoration et lavage bronchial obtint de maigres résultats.*

*L'étude histologique du matériel de biopsie e tiré des adénopathies, poumon et foie fut la base de diagnostic.*

*7 patients sur 8 présentèrent des éléments cliniques et radiologiques à participation pulmonaire, et la plupart en avait dans d'autres territoires.*

*Chez 5 patients, on fit l'analyse de populations lymphocytaires, les niveaux de T4 étant égaux ou inférieurs à 300.*

*7 patients reçurent un traitement spécifique, dont 6 présentèrent une amélioration clinique-radiologique; néanmoins, 4 moururent par d'autres pathologies associées ou ajoutées à l'évolution.*

## Summary

*A report is made of first 8 cases of tuberculosis in advanced stage of HIV infection as at 31 December 1989.*

*The clinical picture was similar to that of other infectious pathologies occurring in HIV patients.*

*In some cases such as those of diffuse granulia and serofibrinous plural effusion, radiology oriented diagnosis.*

*Bacteriologic study of expectoration and bronchial cleansing showed scanty yield.*

*The diagnosis was primarily based on the histologic study of biopsy material obtained from adenopathies, lung and liver.*

*Seven of the 8 patients presented clinical and radiologic elements of pulmonary involvement and most of them showed localizations in other areas.*

*In 5 patients studies of lymphocyte populations were made, T4 levels proving equal or below 300.*

*In 7 patients specific treatment was installed. In 6, clinico-radiologic improvement was attained, but 4 died subsequently due to other pathologies associated or added during the course.*

## Bibliografía

1. Pitchenik AE, Fertel D, Block AB. Micobacterial disease: epidemiology, diagnosis, treatment and prevention. Clin Chest Med 1988; 9(3): 425-48.
2. Ocaña I, Ruiz I, Vidal R et al. Micobacteriosis y tuberculosis en pacientes con infección por VIH. Enf Infec Microbiol Clin 1988; 6(7): 291-7.
3. Premkumar S, Hill AR, Powell S, Brustein S, Vaidya K, Suster B. Disseminated tuberculosis (TB) in patients with AIDS and AIDS-related complex (ARC). Am Rev Respir Dis 1988; 137(4): 121.
4. Ausina V. Micobacterias e infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Enf Infec Microbiol Clin 1987; 5(5): 257-60.
5. Cosin J, Martín-Scapa C, Menárguez J et al. SIDA y tuberculosis. Enf Infec Microbiol Clin 1987; 5(2): 74-80.
6. Pitchenik AE, Rubinson HA. The radiographic appearance of tuberculosis in patients with the acquired immune deficiency syndrome (AIDS) and preAIDS. Am Rev Respir Dis 1985; 131: 393-6.
7. Sathe SS, Reichman LB. Mycobacterial disease in patients infected with the human immunodeficiency virus. Clin Chest Med 1989; 10(3) 445-63.
8. Fischl MA, Pitchenik AE, Spire TJ. Tuberculosis brain abscess and toxoplasma encephalitis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. JAMA 1985; 253(3): 3428-30.
9. Laguna Cuesta F, Martínez R, March J, Ortega A. Micobacteriemia tuberculosa e infección por VIH. Enf Infec Microbiol Clin 1988; 6(1): 32-3.
10. Pitchenik AE, Burr J, Cola CH. Tuberculin testing for persons with positive serologic studies for HTLV-III. N Engl J Med 1986; 314: 447.
11. De García J, Vidal R, Morell F. Quimioprofilaxis con isoniacida en pacientes portadores de VIH y reacción tuberculínica positiva. Enf Infec Microbiol Clin 1988; 6(3): 115-6.