

Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA

Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992

Gloria Velásquez, Julián Betancur, Santiago Estrada, Jorge Nagles, Beatriz Orozco, Sigifredo Ospina, Roberto Panneso, Angela Restrepo, Jaime Robledo

Se presenta un estudio multicéntrico realizado en Medellín con 193 pacientes con SIDA, diagnosticados entre 1987 y 1992. Se revisaron las historias clínicas buscando las distintas patologías presentadas y los instrumentos de corroboración diagnóstica utilizados. El 76.6% del grupo tenía una edad comprendida entre los 21 y 40 años y al 76% se le había diagnosticado la enfermedad por presentar alguna de las patologías consignadas en el grupo IV-C del CDC. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico de infección por el HIV y la aparición del SIDA fue menor de seis meses en el 75% de los casos y cada paciente presentó un promedio de 3.5 infecciones durante la evolución de la enfermedad. La asociación clínica más frecuente fue la candidosis mucosa y la diarrea de diversa etiología, encontrando *Cryptosporidium* en 45.3% de los pacientes con diarrea. La neumonía por *P. carinii* se presentó en el 40.4% de los casos y la encefalitis por *T. gondii* en el 10.9%. El 45% de los pacientes murieron durante los trece meses siguientes al diagnóstico del SIDA.

INTRODUCCION

El Servicio Seccional de Salud de Antioquia (SSSA) organizó en 1985 un programa de aten-

ción para infectados y pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En julio de 1992, la Oficina de Epidemiología del SSSA tenía información sobre 1239 casos, total acumulado entre infectados asintomáticos y pacientes con SIDA. De ellos 41% pertenecía al Grupo II CDC, 32.2% al Grupo IV, desconociéndose la clasificación del resto. El análisis demográfico de este grupo reveló que 31.8% de los infectados y 24.0% de los enfermos estaban entre los 25 y los 29 años de edad.

El porcentaje de hombres en toda la población fue de 93% y los comportamientos de riesgo para la infección fueron ser homosexual promiscuo (43.51%) o bisexual promiscuo (31.0%). El índice de letalidad fue 4.5 para los infectados y 56.5 para los enfermos (1).

La experiencia obtenida en Antioquia en los últimos seis años en el manejo del infectado por el HIV y del paciente con SIDA, ha permitido recopilar adecuada información para describir el comportamiento de la enfermedad en nuestro medio, así como para identificar las dificultades de su manejo. El análisis de estos datos permitirá sugerir alternativas.

El presente trabajo analiza las principales complicaciones infecciosas observadas en pacientes que con diagnóstico de SIDA (según criterios del DCC) (2), fueron atendidos entre 1987 y comienzos de 1992 por las instituciones participantes, el Servicio Seccional de Salud de Antioquia, la Facultad de Medicina de la U. de A., el Instituto de los Seguros Sociales, Seccional Antioquia, el Instituto Metropolitano de Salud y la Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB).

Drs. Gloria Velásquez, Julian Betancur: Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín; Drs. Santiago Estrada, Beatriz Orozco, Sigifredo Ospina, Roberto Panneso: Laboratorio Departamental de Salud Pública, Servicio Seccional de Salud de Antioquia; Dr. Jorge Nagles: Instituto Colombiano de los Seguros Sociales, Seccional de Antioquia; Drs. Angela Restrepo, Jaime Robledo: Corporación para Investigaciones Biológicas, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín.

Solicitud de separatas a la Dra. Velásquez.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas (HC) de 193 pacientes con diagnóstico de SIDA que habían sido inscritos y manejados en los programas de diagnóstico y control de las instituciones participantes, entre 1987 y 1992.

En un formulario diseñado para tal fin, se consignaron las distintas infecciones y complicaciones clínicas presentadas por los pacientes, con énfasis en los signos y síntomas así como en las principales ayudas paraclínicas que permitieron aclarar la etiología del proceso. Se evaluaron los siguientes parámetros: el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de infección por el HIV y la aparición del SIDA y entre éste y la muerte; la distribución porcentual de los criterios de diagnóstico de SIDA en las distintas categorías del grupo IV, CDC.

La frecuencia de las distintas infecciones mucosas y/o cutáneas como dermatofitosis, candidosis, piodermitis, sarcoma de Kaposi, infección por virus de la familia *Herpesviridae* (leucoplasia, *Herpes hominis* I-II y Zoster) y otras enfermedades de transmisión sexual. Las infecciones micóticas y bacterianas se comprobaron por exámenes directos y cultivos pertinentes y las de etiología viral por prueba de Tzanck, inmunofluorescencia directa y cultivo.

La incidencia de criptococosis, síntomas y signos que sugirieron el diagnóstico y la metodología de laboratorio que permitió confirmarla. Para ello se revisaron: exámenes directos en fresco (tinta china) y con coloración (Wright), a partir de líquido cefalorraquídeo (LCR), orina, exudado de lesiones de piel, esputos y macerados de biopsias. Cultivos practicados con las mismas muestras y realizados en medios específicos, tipo agar-sangre y Sabouraud glucosa agar, los que fueron observados periódicamente; las colonias compatibles con *Cryptococcus neoformans*, fueron identificadas al microscopio y clasificadas por pruebas de asimilación (3). Las pruebas serológicas para detección del antígeno capsular se realizaron por técnica de látex.

La incidencia de histoplasmosis cutánea, pulmonar o diseminada, su presentación clínica, ha-

llazgos radiológicos y los métodos empleados para confirmar el microorganismo; éstos fueron los mismos descritos en criptococosis pero además se practicó la inmunodifusión en gel de agar y la fijación del complemento para determinar la presencia de anticuerpos anti *Histoplasma capsulatum* (3).

La frecuencia de tuberculosis y otras infecciones por micobacterias, la clínica característica, los hallazgos radiológicos y la herramienta diagnóstica empleada, así: exámenes directos con coloración de Ziehl-Neelsen para muestras de esputo (espontáneo o inducido), de material obtenido por lavado broncoalveolar y material de lesiones cutáneas. Cultivo en medio de Ogawa-Kudoh de las mismas muestras e identificación de la micobacteria aislada. Informe de biopsias con coloraciones específicas para esta bacteria.

La frecuencia de patología pulmonar por *Pneumocystis carinii*, principales síntomas y hallazgos semiológicos, patrones radiológicos y corroboración por laboratorio a partir de los últimos años, cuando se dispuso en la ciudad de técnicas para este diagnóstico.

La incidencia de toxoplasmosis cerebral, principales hallazgos clínicos y correlación con el informe de la tomografía axial computarizada (TAC) (4) y de la historia de infección previa, según la serología para anticuerpos tipo IgG.

La frecuencia de diarrea y aproximación a los principales agentes responsables, según informes del examen coprológico directo, los coprocultivos y las coloraciones especiales como el Ziehl-Neelsen modificado (5). Correlación con hemocultivos en los casos de origen bacteriano.

Los antecedentes serológicos de infección por el virus de la hepatitis B, según informes de laboratorio sobre positividad para anticuerpos o antígenos específicos.

El análisis de frecuencias se obtuvo por computador a través del programa EPIINFO-5.1

RESULTADOS

De las 193 HC analizadas, 95.3% correspondieron a pacientes de sexo masculino. El rango de edad estuvo comprendido entre seis meses y 60 años, pero el mayor número (76.6%), eran adultos

entre 24 y 40; de éstos 11.9% eran mayores de 46 años. (Figura 1).

La distribución del diagnóstico de SIDA, según la clasificación del CDC, mostró que 147 pacientes (76%), presentaban complicaciones infecciosas correspondiendo a la categoría C del Grupo IV; 27 pacientes (41%) tuvieron diarrea y/o pérdida del estado general, lo que los clasificó en el grupo IV-A; 14 (7.2%) fueron clasificados como Grupo IV-B por presentar complicaciones neurológicas atribuibles al virus y cinco (2.6%) fueron del Grupo IV-D, por presentar sarcoma de Kaposi (Figura 2).

El tiempo transcurrido entre el diagnóstico de infección por el HIV y la aparición de la enfermedad fue menor de un mes en 51.8% de los pacientes; entre uno y seis meses en 23.3%; de siete meses a dos años en 19.7%; en 50% transcurrieron más de dos años para llegar al diagnóstico de SIDA (Tabla 1).

Al momento del análisis, 117 de los 193 pacientes (60.5%) habían muerto, 59 (30.5%) continuaban vivos y se desconocía la evolución de 17 (8.8%).

El tiempo transcurrido entre la aparición del SIDA y la muerte varió entre menos de un mes y tres años; 74.3% de los pacientes muertos, fallecieron en los doce meses siguientes al diagnóstico de SIDA (Tabla 1).

Los 193 pacientes analizados presentaron un total de 675 episodios infecciosos, para una rela-

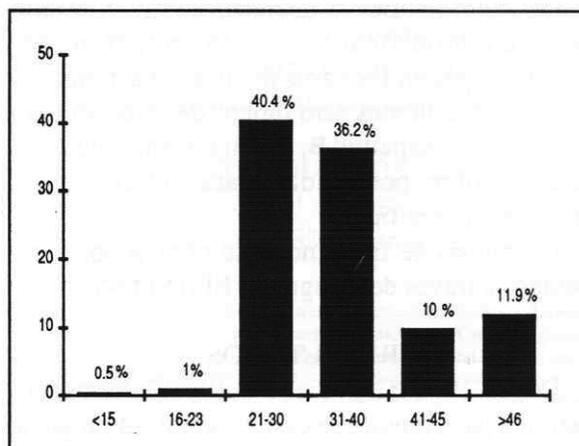


Figura 1. Distribución del grupo por edad (años).

Tabla 1. Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA: Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín. 1987-1992. Distribución por grupos etéreos

Edad	No. de pacientes	%
Menos de 15 años	1	0.5
15-20	2	1.0
21-30	78	40.4
31-40	70	36.2
41-45	19	10.0
Mayores de 46 años	23	11.9
Total	193	100

ción de 3.5 infecciones por paciente. El porcentaje de pacientes que tuvo uno cualquiera de los cuadros infecciosos fue el siguiente: candidosis mucosa y/o cutánea 78.7%; diarrea, 44.5%; neumonía por *P. carinii*, 40.4.% y lesiones herpéticas mucosas y/o cutáneas, 39.3%. Otras infecciones se presentaron con menor frecuencia (Tabla 2).

El análisis de las infecciones múltiples en un mismo paciente, reveló como asociación más frecuente, 39%, la de candidosis y diarrea de variada etiología, seguida de candidosis y neumocistosis en 33%. La asociación de tres infecciones se presentó en 14% para candidosis, lesiones por herpesvirus y diarrea; en 15.5% para neumocistosis, candidosis y lesiones herpéticas y en 16.5% para candidosis, neumocistosis y diarrea (Tabla 3).

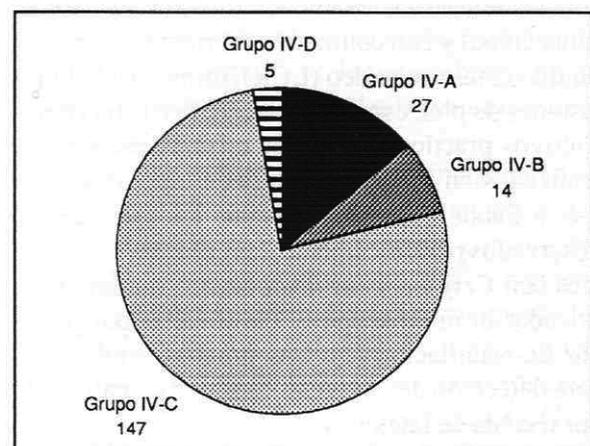


Figura 2. Distribución del grupo según clasificación CDC.

Tabla 2. Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA: Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992. Clasificación según criterios del CDC.

Grupo	Número	Porcentaje
IV - A	27	14.0
IV - B	14	7.2
IV - C	147	76.2
IV - D	5	2.6
Total	193	100.0

El análisis de las infecciones de piel y mucosas (Tabla 4) mostró que los hongos causaron patología en 96% de los pacientes, los virus en 75%, las bacterias en 20% y los parásitos en el 3%. Entre las infecciones micóticas, la candidosis fue la más frecuente (78%); también se presentaron las dermatofitosis en el 12% y la histoplasmosis diseminada a piel en 5.7% de los enfermos.

Por su parte los virus de la familia *Herpesviridae* fueron responsables de patología cutánea en 56.5% de los pacientes. Otras infecciones cutáneas de etiología bacteriana, piodermatitis, sífilis y úlceras por micobacterias no tuberculosas se presentaron con menor frecuencia (Tabla 4).

Tabla 3. Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA: Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992. Frecuencia de infecciones asociadas.

Infecciones	No. Pacientes	%
Candidosis y diarrea *	75	39
Candidosis y úlceras herpéticas	64	33
Candidosis y neumocistosis	64	33
Candidosis y tuberculosis	32	16.5
Diarrea y úlceras herpéticas	33	17
Diarrea y neumocistosis	32	16.5
Neumocistosis y úlcera herpética	37	19
Candidosis-neumocist.-diarrea*	32	16.5
Candidosis-úlceras herpética-diarrea	27	14
Candidosis-úlceras herpética-neumocistosis	30	15.5
*Diarrea por <i>Cryptosporidium</i> : 36%		
** Diarrea por <i>Cryptosporidium</i> : 32%		

Tabla 4. Infecciones de la piel observadas en 193 pacientes con SIDA: Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992.

Gérmenes	No.	%	Infección	No.	%
Hongos	186	96	Candidosis	152	78
			Dermatofitosis	23	12
			Histoplasmosis	11	5.7
Virus	145	75	Herpes Simple	76	39.4
			Herpes Zoster	33	17.1
			Molusco Contagioso	14	7.3
			Condilomatosis	14	7.3
			Leucoplasia Velloso	8	4.1
Bacterias	39	20	Piodermatitis	20	10.4
			Mycobacterias	4	2.1
			E.T.S.	15	7.7
Parásitos	6	3.1	Escabiosis	6	3.1

La infección pulmonar se presentó en 121 pacientes (62.6%). Los gérmenes más frecuentes fueron *P. carinii* en 78 casos (40.4%) y *Mycobacterium tuberculosis* en 36 (18.6%). Otros microorganismos se presentaron con menor frecuencia (Tabla 5).

En cuanto a la sintomatología respiratoria, en la neumocistosis el síntoma más frecuente fue la tos (93.5%), seguida de fiebre (76.9%), expectoración (53.8%) y cianosis (24.3%). La auscultación pulmonar fue normal en 12% de los pacientes. Los Rx mostraron imágenes compatibles con la enfermedad en 47% de los casos pero fueron normales en 14%. En la mayoría de los casos el diagnóstico fue clínico y radiológico (87.2%).

En los pacientes con tuberculosis pulmonar, la tos fue el síntoma más frecuente (86%), seguida por la fiebre (83.3%) y la expectoración (75%). La mayoría de los diagnósticos (83.3%), fueron alcanzados por visualización directa de los BAAR en muestras tales como esputos (espontáneos o inducidos) y biopsias. Los cultivos permitieron el diagnóstico en 25% de los casos. En un caso el

Tabla 5. Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA: Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992. Infección pulmonar

Agentes en las infecciones pulmonares	Frecuencia de cada agente en casos de infección pulmonar	
<i>P. carinii</i>	78	40.4
<i>M. tuberculosis</i>	36	18.6
Otras Bacterias*	5	2.6
<i>H. capsulatum</i>	2	1.0
Total	121	62.6
* <i>K. pneumonie</i> , <i>S. pneumonie</i> , <i>N. catarrhalis</i>		

diagnóstico se hizo por autopsia cultivando el *M. tuberculosis* a partir de casi todos los órganos (cerebro, pulmón, ganglios e intestino). Los Rx de tórax fueron compatibles con el diagnóstico de TBC en 55% de los casos, anormales pero inespecíficos en 19% y normales en 13%.

Cinco pacientes (2.6%) tuvieron infección pulmonar neumónica por otras bacterias, las cuales fueron cultivadas a partir de lavado broncoalveolar: tres casos por *Streptococcus pneumonie*, uno por *Klebsiella pneumonie* y otro por *Moraxella catarrhalis*. Además dos pacientes con histoplasmosis diseminada, presentaron compromiso pulmonar comprobado por el aislamiento de *H. capsulatum* a partir de esputos.

Se estableció el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en 21 pacientes (10.9%). Los síntomas más frecuentes fueron las convulsiones y/o las focalizaciones motoras (95.2%), seguidas por cefalea y alteración de la conciencia, 81% en cada caso. El 66.6% de los pacientes con diagnóstico de toxoplasmosis del sistema nervioso central presentó serología reactiva a *Toxoplasma gondii* con anticuerpos específicos tipo IgG; en los otros siete no se realizó examen serológico. En 19 de los 21 pacientes se realizó TAC, la cual fue, en todos los casos, informada como compatible con el diagnóstico clínico.

La criptococosis fue diagnosticada en 21 de los 193 pacientes estudiados (10.9%). El *C. neoformans* fue observado al microscopio en 16

casos (76.2%) y aislado en cultivo en la totalidad de ellos; tales aislamientos se obtuvieron a partir del líquido cefalorraquídeo (LCR) de los 21 pacientes, de orina en nueve y de biopsias en dos. La prueba de látex para antígeno capsular del hongo se mostró reactiva en el LCR de 19 de los 21 (90.5%) y en 14 (93.3%) de los sueros examinados.

La sintomatología referida por estos pacientes fue variada predominando la fiebre (85.7%), la cefalea de intensidad creciente (66.6%) y el vómito (47.6%); con menor frecuencia se presentaron otros síntomas, tales como alteraciones de la conciencia (33.3%), rigidez de nuca (28.5%), convulsiones, neuritis y dificultad respiratoria (23.8%). Un buen número de los pacientes (25.0%) se encontraba caquéctico al momento del diagnóstico de la criptococosis.

Se comprobó histoplasmosis en 15 de los 193 pacientes (7.8%); tales pacientes tuvieron cultivos positivos para *H. capsulatum*, si bien de muestras diferentes, con predominio de piel (66.6%), médula ósea (26.6%), secreciones pulmonares y sangre (20% en ambos casos). Los exámenes directos revelaron el hongo sólo en la tercera parte de los casos; en cambio, todos los pacientes presentaron pruebas serológicas reactivas (fijación de complemento).

De los pacientes estudiados, 86 (44.5%), presentaron diarrea en algún momento de su evolución (Tabla 6); entre los agentes identificados en la materia fecal de este subgrupo de pacientes se observó *Cryptosporidium* en 39 (45.3%), seguido por otros protozoos intestinales patógenos como *Entamoeba histolytica* en 23 (26.8%) y *Giardia intestinalis* en ocho (9.3%). En 20 pacientes con diarrea (23.25%) no fue posible identificar un agente infeccioso. Los helmintos y las bacterias se presentaron con poca frecuencia. Varios pacientes presentaron más de un germen al examen coprológico (Tabla 6).

El estudio serológico para el virus de la hepatitis B (HBV) sólo se realizó en 94 de los pacientes; de éstos, 43 (45.7%) tuvieron marcadores positivos para infección antigua o reciente con el HBV. Entre los infectados, 11 (25.5%) eran portadores

Tabla 6. Infecciones observadas en 193 pacientes con SIDA: Estudio multicéntrico en la ciudad de Medellín 1987-1992. Etiología del síndrome diarreico.

Tipo de agente	Número de casos	Frecuencia en casos de diarrea
Protozoos		
<i>Cryptosporidium</i>	39	45.3
<i>Entamoeba histolytica</i>	23	26.8
<i>Giardia intestinalis</i>	8	9.3
<i>Endolimax nana</i>	7	8.1
<i>Entamoeba coli</i>	3	3.4
<i>Microsporidia</i>	1	1.1
Helmintos		
<i>Strongyloides stercoralis</i>	2	2.3
<i>Ascaris lumbricoides</i>	1	1.1
<i>Trichuris trichuria</i>	1	1.1
Bacterias		
<i>Salmonella sp.</i>	4	4.6
<i>Shigella sp.</i>	1	1.1
BAAR	3	3.4
Casos de diarrea en los cuales no se encontró agente	20	23.2

del virus y 32 (74.4%) tenían marcadores de inmunidad.

Finalmente, la retinitis por citomegalovirus (CMV) se encontró registrada en la historia clínica de 14 pacientes (7.2%); tal patología fue diagnosticada por el examen oftalmológico practicado por el especialista.

DISCUSION

Entre los aspectos demográficos merece destacarse la presencia de un grupo de 23 pacientes mayores de 46 años (10%), cifra semejante a la informada en el programa de vigilancia en Antioquia (6).

Igualmente llama la atención la alta proporción (75.7%) de pacientes en quienes transcurrieron menos de seis meses entre el diagnóstico de infección por el HIV y las manifestaciones de SIDA. Ello implica que los programas de control están captando los pacientes muchos años después de

haber adquirido el HIV ya que el SIDA se declara aproximadamente a los 10 años de haberse adquirido la infección (7). Esta situación implica además, que el grupo de pacientes no diagnosticados oportunamente constituye la principal fuente de diseminación de la epidemia.

Para la clasificación de los pacientes con SIDA se empleó la definición de 1987 del CDC (2), la cual se emplea en Colombia en los programas de vigilancia y control. De acuerdo con esta definición, el mayor número de pacientes (76.2%), correspondió al grupo IV C. Esta cifra corrobora informes que demuestran cómo las infecciones oportunistas son la primera causa de morbilidad en las fases tardías de la infección por HIV (8,9).

Las infecciones presentes en nuestro grupo no difieren de las informadas en otras series (9,10), a pesar que las condiciones socioeconómicas de un país en vías de desarrollo como Colombia, sugerirían frecuencias más altas de tuberculosis y parasitosis, entre otros.

Vale la pena destacar la frecuencia de infecciones asociadas, tales como candidosis, diarrea (de diversa etiología), lesiones mucocutáneas por herpesvirus y neumocistosis. La presencia de dos o tres de las anteriores patologías en un mismo paciente se presentó en 14 a 39% de los casos. Muchas de estas infecciones corresponden a reactivaciones endógenas de procesos adquiridos antes de la infección con el HIV, procesos que emergen al progresar el deterioro inmunológico (9,11).

Está demostrado que el pulmón presenta el mayor número de complicaciones en los pacientes con SIDA (12); en esta serie 62.6% de los casos presentaron infecciones pulmonares de variada etiología. La infección más frecuente fue la causada por *P. carinii*, (40.4%); otros informes indican que hasta 80% de los pacientes desarrollan neumonía por este agente, circunstancia que lo convierte en el germen causante de mayor morbilidad en pacientes con SIDA (9, 13, 14).

Los síntomas fiebre, tos no productiva y disnea observados en nuestros casos corresponden a la descripción clínica característica. Aunque el examen físico es de ayuda en algunos pacientes, éste

puede ser normal (9, 10). Los rayos X de tórax mostraron infiltrados intersticiales difusos bilaterales, compatibles con la enfermedad; sin embargo, no se observaron anomalías en 14% de los casos, lo que coincide con otros informes que señalan radiografías normales hasta en 10% de los pacientes (9, 15). El diagnóstico mediante laboratorio de la neumocistocis consiste en la visualización del organismo en los esputos; cuando éste es inducido por solución salina hipertónica, la probabilidad de encontrarlo es de 50 a 79% (9, 10, 16). En el presente grupo se logró la confirmación diagnóstica de tan sólo 14% de los casos; en la mayoría de ellos la sospecha clínica y los hallazgos radiológicos llevaron a ordenar un tratamiento empírico.

La tuberculosis pulmonar se presentó en 36 pacientes (18.6%); otras series han informado incidencias de 10% en pacientes con SIDA en países desarrollados y hasta de 60% en personas procedentes de países subdesarrollados; es decir, la aparición de tuberculosis en pacientes con SIDA, depende de la prevalencia local de infección por *M. tuberculosis* (17, 18). Se ha señalado que el cuadro clínico es diferente del observado habitualmente en la tuberculosis clásica del adulto, pues son frecuentes las manifestaciones extrapulmonares, hasta en 72% de los casos (19-23). En nuestros pacientes, por el contrario, los síntomas correspondieron a los descritos para el adulto no inmunocomprometido. La manifestación extrapulmonar más frecuente fue la presencia de adenopatías cervicales observada en 25% de los pacientes. En sólo un caso se comprobó por autopsia compromiso del SNC, del pulmón, el hígado y los ganglios paraaórticos.

Diversos estudios demuestran que en pacientes con SIDA, la confirmación diagnóstica de la tuberculosis puede ser más difícil si se basa en la búsqueda de BAAR en las muestras de esputo (20, 21); en nuestro grupo el diagnóstico por examen directo se confirmó sólo en 36.1%. La muestra obtenida por lavado broncoalveolar (LBA), ha sido señalada como un procedimiento eficiente para tal efecto; en este grupo se practicó en cinco casos y en uno de ellos se logró cultivar *M. tu-*

berculosis. Este procedimiento estaría indicado en pacientes con sospecha clínica y radiológica de la enfermedad y que den resultados negativos en los exámenes no invasivos. La biopsia de ganglio cervical permitió el diagnóstico en 25% de los pacientes.

Las infecciones pulmonares de origen bacteriano se documentaron en 10% de los casos. Se ha descrito que ellas pueden ser debidas a los microorganismos que causan neumonías en la comunidad (24). Se ha reconocido a *H. influenzae* y *S. pneumoniae* como los gérmenes más comunes. En este grupo de pacientes sólo el 2.6% tuvieron infección pulmonar bacteriana diferente a *M. tuberculosis* siendo *S. pneumoniae* el germen más frecuente. Dado que las entidades anteriormente descritas son tratables, es necesario ser agresivo en los procedimientos diagnósticos.

En los pacientes con SIDA el compromiso del sistema nervioso central por el *T. gondii* constituye la infección oportunista más frecuente (25-28). La prevalencia de la infección por este parásito varía entre 45 y 90% en los pacientes infectados por el HIV; 20 a 30% de tales pacientes presentarán encefalitis necrosante, secundaria a la reactivación de los bradizoitos (26, 27, 29, 30). En esta serie 10.9% de los pacientes presentaron encefalitis por toxoplasma siendo los síntomas más frecuentes las convulsiones y las focalizaciones motoras (95.2%), seguidos de cefalea (81%). Estos datos coinciden con otras series que informan como signos y síntomas más frecuentes cefalea (50 a 73%), fiebre (10 a 50%), trastornos del estado mental (15 a 46%), signos de localización motora (42 a 65%) y convulsiones (12 a 40%) (31). Para el diagnóstico, idealmente debería demostrarse la presencia de taquizoitos en el sistema nervioso central, pero un cuadro clínico sugestivo acompañado de tomografía axial computarizada (TAC) compatible, es decir, con lesiones en anillo, hipercaptantes y con edema perilesional, son suficientes para iniciar tratamiento (25, 27, 28, 30, 32). Las pruebas serológicas (IgG e IgM) son útiles para sugerir el diagnóstico pero no descartan si están negativas. En la serie se realizó TAC a 19 de los 21 pacientes con esta patología y

en el total de ellos el examen fue informado compatible con el diagnóstico clínico. En los pacientes a los cuales se les practicó serología para toxoplasma (14 de los 21), se encontró reactiva (Ig G).

En cuanto a las afecciones micóticas y el SIDA, es evidente que su frecuencia ha aumentado en los últimos dos años, inclusive en nuestro medio. En efecto, en 1990 (33), la incidencia de la criptococosis era de 2.9% y la de la histoplasmosis de 5.8%; en el presente informe, tales cifras se han incrementado a 10.9% y 7.8%, respectivamente. Muy probablemente el mayor conocimiento que hoy tiene el médico sobre la existencia y manifestaciones de estas dos micosis, influye en el aumento de casos informados. Por otra parte, nuestras cifras concuerdan con las de otros países (34, 35). Vale la pena resaltar la importancia de los exámenes de laboratorio en el diagnóstico de las micosis, entidades que en el SIDA se manifiestan con un gran polimorfismo clínico (36).

En este estudio y a nivel del tracto gastrointestinal, el *Cryptosporidium* se presentó como el patógeno intestinal más frecuente, se halló en 42.2% de los enfermos. Ello es similar al patrón descrito para países en vías de desarrollo, con prevalencias hasta de 55% (37), cifra que supera a la encontrada en países desarrollados que es de 10 a 20% (37, 38).

Otros protozoos patógenos como *E. histolytica* y *G. intestinalis* han sido encontrados en pacientes con SIDA que padecen diarrea, pero no ha sido posible implicarlos como agentes etiológicos particulares ya que su prevalencia es similar a la de la población general; sin embargo, para algunos, ellos juegan papel y son considerados de importancia en pacientes con SIDA (39).

En general, los helmintos no son considerados como causa importante de diarrea en este tipo de pacientes, aunque debe prestarse especial atención a *S. stercoralis* por las posibilidades de hiperinfección (40). En la serie estudiada sólo se presentaron cuatro casos, dos de ellos con *S. stercoralis*.

En 23.2% de los casos que presentaron diarrea no se logró establecer la etiología con los exámenes realizados; esto podría explicarse por la pre-

sencia de otros agentes causantes del síndrome, principalmente virus que no son detectables con el tipo de estudios realizados.

En cuanto a las infecciones cutáneas, 96% de los pacientes del estudio presentaron, durante su evolución, algún tipo de afección micótica; ello corrobora los informes de la literatura donde se afirma que las micosis pueden ser la primera manifestación de la enfermedad y que virtualmente, todos los individuos infectados por HIV experimentan candidosis de mucosas en algún momento de su evolución (41). En el presente estudio la candidosis fue la infección micótica más frecuente (78%); se reconoce que esta entidad es la primera infección oportunista en presentarse en los pacientes con SIDA, por lo tanto se la acepta como factor de mal pronóstico (42).

La incidencia de infecciones por dermatofitos varía entre 15 y 40%, siendo más comunes la *tiña pedis* y la onicomycosis (43, 44). En nuestra serie 12% de los pacientes presentaron dermatomycosis, siendo el *T. rubrum* el agente causal más frecuente y los pies el sitio más comprometido.

La histoplasmosis es una infección oportunista común en los pacientes con SIDA que viven en áreas endémicas. En estas zonas y en los Estados Unidos, la micosis se presenta en 5% de los pacientes HIV; además, en 66%, ella es la primera manifestación del SIDA. Alrededor de 10% de los pacientes con SIDA e histoplasmosis tienen lesiones cutáneas pues ocurre diseminación hematogena que alcanza la piel (45). De los 15 casos (7.8%) con histoplasmosis diseminada observados en la serie, 11 (73%) presentaron compromiso cutáneo con lesiones variadas y pleomórficas, de acuerdo con lo ya descrito (33). Por ello en áreas endémicas debe sospecharse la histoplasmosis cuando existan lesiones de piel.

Las infecciones virales fueron la segunda causa de infección cutánea (75%), siendo el *Herpes simplex* (HSV) el agente más frecuente (39%); en otras series la incidencia de infección por este virus es similar (20 a 40%) (41). La importancia de la infección por HSV va más allá de las lesiones mucocutáneas por sí mismas, debido a que las ulceraciones genitales son un factor de riesgo para

la adquisición de infección por el HIV (46); además, el HSV puede actuar como cofactor en la replicación del HIV, favoreciendo así el progreso al SIDA (47, 48).

Desde 1984 se ha visto que el *Herpes zoster* (HZ) es más frecuente en pacientes en riesgo de SIDA. En Estados Unidos y Africa se demostró que entre 8 y 13% de los pacientes que desarrollaron SIDA tenían historia previa de HZ (49). En nuestra serie 17% de los pacientes presentaron HZ previo al SIDA.

SUMMARY

The findings of a multicentric study conducted between 1987 and 1992 in Medellín (Colombia) among 193 patients with well documented Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) are reported. It was found that most of them were between 21 and 40 years of age (76.6%). The diagnosis of AIDS was made in 76% of the cases only when the patient was seen because of one infectious complication. The time elapsed between the diagnosis of HIV infection and the appearance of the disease was less than six months in 75% of the cases. Each patient had a mean of 3.5 infections during the course of the disease; among these the commonest were mucosal candidiasis and diarrhea caused by cryptosporidiosis (45.3%). Pneumonia due to *P. carinii* and encephalitis caused by *T. gondii* were seen in 40.4% and 10.9% respectively. Almost half (45%) of the patients died within 13 months following the diagnosis of AIDS.

REFERENCIAS

1. Oficina de Epidemiología del Servicio Seccional de Salud de Antioquia. Mayo 1992.
2. Revisión of the CDC surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; **36**: 3S-15S.
3. **Fromling RA**. Section V, Fungi. In: Balows A, Hausler WJ, Herrmann K, Isenberg HD, Shadomy JH, eds. *Manual of Clinical Microbiology*. 5Th Ed. Washington: American Society for Microbiology 1991; 588-600, 617-629, 630-643.
4. **Price RW, Brew BJ, Roke M**. Central and Peripheral Nervous System Complications of HIV-1 Infection and AIDS. In: DeVita V, Hellman S, Rosenberg SA. eds. *AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention*. 3rd ed. Philadelphia; J.B. Lippincott Company 1992; 237-257.
5. **Vásquez IE, Restrepo M, Botero D**. Cryptosporidiosis. Instituto Nacional de Salud (INS), monografía N2. Bogotá: Imprenta INS. 1987; 53.
6. **Maya LE, Vélez LM, Echeverri ML, Salazar B**. Epidemiología de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana del SIDA. *Boletín Epidemiológico de Antioquia*. Medellín: SSSA 1990; XV; 84-105.
7. **Fauci A**. Immunopathogenic Mechanisms in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection. *Ann Intern Med* 1991; **114**: 678-693.
8. **Volverding PA**. Clinical Spectrum of HIV Disease. In: DeVita V, Hellmann S, Rosenberg SA. eds. *AIDS: Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention*. 3Th Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company 1992: 123-140.
9. **Estrada S. Infecciones Oportunistas**. En: Velásquez G, Gómez RD. eds. *SIDA. Enfoque Integral*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) 1992; 50-68.
10. **Falloon J, Masur H**. *Pneumocystis carinii* and other Protozoos. In: DeVita V, Hellman S, Rosenberg SA. *AIDS. Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention*. 3Th Ed. Philadelphia J. B. Lippincott Company. 1992.
11. **Gómez RD**. Epidemiología del SIDA y la Infección por el HIV. En: Velásquez G, Gómez RD eds. *SIDA. Enfoque Integral*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas 1992: 33-42.
12. **Hopewell I PC, Luce J**. Pulmonary Involvement in the AIDS *Chest* 1984; **87**: 104-112.
13. **Mills J**. *Pneumocystis carinii* and *Toxoplasma gondii* infections in patients with Aids. *Rev Infect Dis* 1986; **8**:1001-1011.
14. **Murray JF, Mills J**. Pulmonary infections complications of Human Immunodeficiency Virus Infections. *Am Rev Resp Dis* 1990; **10**: 1356-1372.
15. **Walzer PD, Kim CK, Cushion MT**. *Pneumocystis carinii*. In: Walzer PD, Genta RM eds. *Parasitic Infections in the compromised Host*. New Yode: Marcel Dekker 1989; 83-178.
16. **Walzer PD**. Diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia. *J Infect Dis* 1988; **157**:629-632.
17. Tuberculosis and HIV: Recommendations of the advisory committee for the elimination of Tuberculosis. *MMWR* 1989; **38**: 236-250.
18. **Haries A**. Tuberculosis and HIV infections in developing countries. *Lancet* 1990; **335**: 387-390.
19. **Velásquez G**. Tuberculosis. En: Velásquez G, Gómez RD eds *SIDA. Enfoque Integral*. CIB 1992; 60-65.
20. **Pitchenick AE, Cole C, Russel BW, Fischl MA**. Tuberculosis, atypical Mycobacteriosis and the acquired Immunodeficiency syndrome among Haitian and no Haitian patients in South Florida. *Ann Intern Med* 1984; **101**:641-645.
21. **Sunderan G, McDonald RJ**. Tuberculosis as a manifestación of the acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). *JAMA* 1986; **256**: 362-366.
22. **Maayan S, Wormser GP, Hewlett D**. Acquired SIDA in an economically disadvantaged population. *Arch Intern Med* 1985; **145**:1607-1612.
23. **Goedert JJ, Weiss SH, Biggar RJ, Lesser W**. AIDS and Tuberculosis. *Lancet* 1985; **8**:2-52.
24. **Schlamm HT, Yancovitz SR**. Haemophilus influenzae Pneumonia in young adults with AIDS, ARC or risk of AIDS. *Am J Med* 1989; **86**: 11-14
25. Clinocopathologic conference. Muscle weakness, seizures, coma and death in a 33 years old men with Aids. *Am J Med* 1990; **88**: 169-176.
26. **Canning EU**. Protozoon Infections in AIDS. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; **84(Supp 1)**: 19-24.
27. **Levy R, Beedesen D, Roseblum M**. Opportunistic Central Nervous System pathology in patients with AIDS. *Ann Neurol* 1988; **23(S)**: S7-S16.
28. **Price RW, Brew BJ, Roke M**. Central and Peripheral Nervous System Complications of HIV-1 Infection and AIDS. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA eds. *AIDS*. 3Th Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Company. 1992: 237-257.
29. **Frenkel JK**. Pathophysiology of Toxoplasmosis. *Parasitology Today* 1988; **4**: 273-278.
30. **Chaisson R, Voldering P**. Clinical Manifestations of HIV infection. In: Mandell, Douglas, Bennett. *Principles and practice of infectious diseases*. 3Th Ed. New York: Churchill Livingstone 1990; 1059-1092.
31. **Luft B, Brooks E, Conley F, McCabe E, Remington J**. Toxoplasmic Encephalitis patients with AIDS. *JAMA* 1984; **252**: 93-917.

32. **Kovacs J, Henry M.** Opportunistic infections. In: De Vita V, Hellman S, Roseberg SA eds. AIDS. 2Th Ed. Philadelphia: J.B. Lippincott Company. 1988; 199-225.
33. **Arango M, Cano LE, De Bedout C, Estrada S, Gómez I, et al.** Histoplasmosis y Criptococosis diseminada en pacientes con SIDA. *Acta Med Colomb* 1990; **15**: 84-91.
34. **Clark RA, Greer D, Atkinson W, Valaines GT, Huslop N.** Spectrum of *C. neoformans* in 68 patients infected with Human Immunodeficiency Virus. *Rev InfDis* 1990; **12**: 768-777.
35. **Kurtin PJ, McKinsey DS, Gupta MR, Driks M.** Histoplasmosis in patients with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Clin Pathol* 1990; **93**:367-372.
36. **Hay R.I.** Clinical manifestations and management of criptococosis in the compromised patients. In: Warnoch DW, Richardson MD eds. Fungal Infection in the Compromised patient. New York: J. Wiley and Sons. 1991; 85-116.
37. **Smith PD.** Gastrointestinal Infections in AIDS. *Ann Intern Med* 1992; **116**: 63-77.
38. **Johnson JF, Sonnenberg A.** Efficient Management of dian-hea in the Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS). A medical decision analysis. *Ann Inter Med* 1990; **112**: 942-948.
39. **Rolston KV, Hoy J, Mansell PW.** Diarrhea caused by nonpathogenic *amoeba* in patients with AIDS. *N Engl J Med* 1986; **315**: 192
40. **Maayan S.** Strongyloides sto-coralis hyperinfection in a patient with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Am J Med* 1987; **83**: 945-947.
41. **Berger T, Greene L** Bacterial, Viral Fungal and Parasitic Infections in HIV disease and AIDS. *Dermatol Clin* 1991; **9**: 465-492.
42. **Klein RS, Harris CA, Smol CBI.** Oral candidiasis in high risk patients as the inicial manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome. *N Engl J Med* 1984; **311**: 354-560.
43. **Matis WL, Triana A, Shapiro R.** Dermatologic finding associated with human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol* 1987; **17**: 746-751.
44. **Valle SL.** Dermatoioic findings related to human immunodeficiency infection in high risk individuals. *J Am Acad Dermatol* 1987; **17**: 951-965.
45. **Johnson PC, Khardorin, Naijar AF.** Progressive disseminated histoplasmosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome *Am J Med* 1988; **85**: 152-158.
46. **Stam WE, Handsfield HH, Rompalo AM.** The association of HIV infection in homosexual men. *JAMA* 1988; **260**: 1429-1433.
47. **Latchman DS.** Herpes Infection and Aids. *Nature* 1987; **325**: 487.
48. **Ostrove JM, Leonard J, Weckke A.** Activation of the human immunodeficiency virus by Herpes Simplex Virus type 1. *J Virol* 1987; **61**:3726-3732.
49. **Cone LA, Shiffman MA.** Herpes Zoster and the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1984; **100**: 462-465.