

Etiología de la neumopatía en pacientes con SIDA

Santiago Estrada, Marco Antonio González, Ana María Giraldo, Fernando Bedoya, Edilma Jaramillo, Patricia Posada, Cecilia María Montoya

El presente trabajo pretende determinar en nuestro medio, la etiología de la enfermedad respiratoria en pacientes con SIDA, para lo cual se estudiaron 28 pacientes con prueba confirmatoria para VIH y síntomas respiratorios. Se realizó medición de DHL, gases arteriales, estudio radiológico de tórax y lavado broncoalveolar del cual se tomaron muestras para estudio microbiológico en diferentes medios; el sedimento se utilizó para coloración de micobacterias, el calco flúor blanco para *P. carinii*.

Los principales patógenos encontrados fueron: *P. carinii* en nueve pacientes (32,2%), *S. pneumoniae* en seis (21,4%) *M. tuberculosis* en cinco (18%).

Los hallazgos clínicos pueden orientar hacia el diagnóstico etiológico, no encontrándose relación con los exámenes paraclínicos: por esta razón pacientes con neumopatía y SIDA no deben recibir terapia empírica.

Es necesario incluir en el estudio técnicas virales de diagnóstico para lograr una etiología más exacta.

INTRODUCCION

El paciente con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) puede desarrollar

una serie de infecciones por oportunistas como también otro tipo de enfermedades propias de su estado de inmunocompetencia (1). El principal órgano afectado por estas infecciones es el pulmón, y los microorganismos que lo invaden son variados, entre ellos se encuentran bacterias, protozoos, hongos y virus (2-6).

Dentro de las etiologías infecciosas más frecuentes en estos pacientes sobresale la neumopatía por *Pneumocystis carinii* (*P. carinii*), considerado por algunos taxonomistas como un protozoo y por otros como un hongo; este microorganismo produce un cuadro clínico variable, desde un leve síndrome de dificultad respiratoria hasta un grave cuadro de insuficiencia respiratoria aguda (4-11).

Otra etiología infecciosa que está aumentando de frecuencia es la producida por *Mycobacterium tuberculosis*, con presentaciones clínicas atípicas en este grupo de pacientes (4, 7, 12).

Las infecciones pulmonares por hongos corresponden a menos de 10% de la etiología de la neumopatía en estos pacientes, siendo en su orden de frecuencia: *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus fumigatus*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans* y *Candida albicans*; este orden varía de acuerdo a la zona geográfica de residencia (4, 7, 13).

Menos frecuentes pero no menos importantes son las infecciones causadas por las micobacterias no tuberculosas entre ellas la principal es la del complejo *Mycobacterium avium-intracelulare*; su comportamiento es más diseminado que localizado en pulmón (4, 14).

El citomegalovirus se ha encontrado en 40% de los pacientes con neumopatía por *P. carinii*, pero

Dr. Santiago Estrada: Microbiólogo. Laboratorio Departamental de Salud Pública SSSAI; Dr. Marco Antonio González: Internista. Hospital Pablo Tobón Uribe; Dra. Ana María Giraldo: Internista, Clínica CES; Dr. Fernando Bedoya: Neumólogo. Hospital La María; Dras. Edilma Jaramillo, Patricia Posada, Cecilia María Montoya: Bacteriólogas Licenciadas. Laboratorio Departamental, Medellín

Solicitud de separatas al Dr. Estrada.

no se ha demostrado su participación en el proceso patológico puesto que al combatir el *P. carinii* ellos mejoran (5, 7, 15).

Con este trabajo se pretende describir las diferentes etiologías infecciosas de la neumopatía en los pacientes con SIDA en nuestro medio, como también la frecuencia de cada una de ellas, los hallazgos clínicos y de laboratorio.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes: por falta de un centro referencial para la atención especializada a pacientes con SIDA y manejo adecuado de sus complicaciones, la captación de los pacientes con síntomas respiratorios fue difícil y se hizo a través de circulares ofreciendo diagnóstico por laboratorio de la patología respiratoria que presentara el paciente. Todos los pacientes temían prueba confirmatoria para VIH y clasificación como grupo IV. del CDC de Atlanta, sin importar el subgrupo. se estudió un total de 28 pacientes.

Materiales: se dividieron en dos grupos principales. Los obtenidos directamente del paciente y los materiales y equipos empleados para el procesamiento de las muestras. Los primeros se refieren a las muestras obtenidas de los pacientes que básicamente fueron: el lavado bronco-alveolar (LBA) para el estudio microbiológico, la muestra de sangre para los estudios paraclínicos y por último la radiografía de tórax. El segundo grupo de materiales incluye: broncofibroscopio, xilocaína en spray, jeringas, guantes, frascos plásticos tapa rosca de 50 ml para envío del LBA al laboratorio. Láminas de vidrio para coloraciones, laminillas cubreobjetos de 20c x 20 mm, microscopios de luz y fluorescencia, centrífuga, cajas de Petri para preparar los diferentes agares que incluían: sangre de camero, chocolate, McConkey, Mycozel y Saburau todos marca BBL. Incubadora para cultivos, espátula de Driglaski, calcoflúor blanco marca Polysciences y medio de Ogawa modificado por Kudoh (O-K).

Procedimiento: los pacientes seleccionados eran enviados a un centro hospitalario donde se les practicaba una encuesta que incluía: datos perso-

nales, clínicos y de exámenes previos al LBA como deshidrogenasa láctica (DHL) y gases arteriales, además la lectura de los Rx de tórax hechos por médico radiólogo. Los datos clínicos eran obtenidos por un internista con énfasis en el sistema respiratorio y se consignaba: el tiempo de evolución de los síntomas, la tos y sus características, clasificación de la disnea, cuantificación de la temperatura o si estuvo presente durante la evolución de la enfermedad, frecuencia respiratoria, cianosis y su clasificación, y por último hallazgos auscultatorios. Obtenida la información anterior, el paciente pasaba al procedimiento del LBA hecho por un neumólogo; la muestra recogida se enviaba al laboratorio, donde se procesaba de la siguiente forma: el volumen total (100 ml aproximadamente) se remitía al área de bacteriología. donde se sembraba 0.01 ml de la muestra en cada uno de los agares (ver materiales) extendiéndose con la espátula de Driglaski, lo cual permite hacer conteo de colonias (16). El resto de la muestra se enviaba a la sección de micobacterias donde se centrifugaba a 3.500 rpm por 30 minutos, el sobrenadante se descartaba y con el sedimento se hacían placas para la coloración de bacilos ácido alcohol resistentes y calcoflúor blanco para *P. carinii* (17, 18) y el resto del sedimento se sembraba en medio de O-K. Los medios utilizados para bacterias se incubaban a 37°C por 18 a 24 horas, se identificaba crecimiento cuando se observaba mayor de 10^5 unidades formadoras de colonias ($> 1 \times 10^3$ ufc). Los medios para hongos se mantenían a temperatura ambiente hasta por ocho semanas, con lectura semanal y se descartaban cuando se veía crecimiento de *Candida sp.* Por último el medio de O-K se incubaba a 37°C por ocho semanas con lectura semanal.

El análisis realizado se basó en las características del estudio, prospectivo, descriptivo.

RESULTADOS

En el período comprendido entre mayo 1 de 1990 y mayo 1 de 1992 fueron informados 117 pacientes con SIDA a la oficina de vigilancia epidemiológica del Servicio Seccional de Salud de Antioquia, de los cuales se capturaron para este

Tabla 1. Distribución por edades en pacientes con neumopatía y SIDA. Mayo 1990- mayo 1992.

Edad	No. pacientes	%
15-20	1	3,57
21-30	12	42,8
31-40	13	46,4
> = 41	2	7,2
Total	28	100

trabajo 28 pacientes con síntomas respiratorios, que corresponden a una muestra de 23.9%. Todos los pacientes estudiados fueron del sexo masculino, sus edades oscilaban entre 19 y 43 años (Tabla 1).

Los agentes etiológicos que se identificaron, en su orden de frecuencia fueron: *Pneumocystis carinii* en nueve pacientes (32.2%); *Streptococcus pneumoniae* en seis (21.4%), *Mycobacterium tuberculosis* en cinco (18%); *Mycobacterium* no tuberculoso en dos, en uno se encontró *Pseudomona aeruginosa* y en otro *Klebsiella pneumoniae*, agrupándose como otros en la Tabla 2.

En el tiempo transcurrido entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico siete de nueve pacientes (77.8%) por *P. carinii* presentaron una evolución mayor de 30 días, los dos restantes evolucionaron entre 10 y 20, cuando se aisló *M. tuberculosis*, cuatro de cinco (80%) tuvieron síntomas más de 30 días. De los seis pacientes con *S. pneumoniae*, cuatro (66%) tuvieron síntomas por menos de 10 días y dos evolucionaron entre los 15 y 30. En los pacientes que presentaron infección mixta con *P. carinii* y *S. pneumoniae*, dos en total, los síntomas tuvieron una duración entre 10 y 30 días (Tabla 3).

En la Tabla 4 se presentan los síntomas de acuerdo al agente etiológico. Todos los pacientes con neumonía tuvieron tos, excepto un paciente cuyo diagnóstico fue *M. tuberculosis*; la expectoración no se presentó en pacientes con *P. carinii*, fue positiva en dos (33.4%) con *S. pneumoniae* y estuvo presente en quien se aisló *M. tuberculosis*. La disnea se encontró en ocho de nueve pacientes con *P. carinii* que corresponde a 88.8%; en cinco de seis con *S. pneumoniae* (83.35%) y sólo en uno de cinco con *M. tuberculosis* para un 20%.

Tabla 2. Distribución por etiología de la neumopatía en pacientes con SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Ptes. etiología	No.	%
<i>P. carinii</i> *	9	32,2
<i>S. pneumoniae</i> *	6	21,4
<i>M. tuberculosis</i>	5	18
Otros agentes	4	14,2
Negativos	4	14,2
Total	28	100
*Infecciones mixtas.		

Tabla 3. Tiempo de evolución de los síntomas respiratorios en pacientes con SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Microorganismos	Tiempo			
	Días 0 - 10	Días 11 - 20	Días 21 - 30	Días > 30
<i>P. carinii</i>	1/9	1/9	0/9	7/9
<i>S. pneumoniae</i>	4/6	1/6	1/6	0/6
<i>M. tuberculosis</i>	0/5	1/5	0/5	4/5

Tabla 4. Síntomas en pacientes con neumopatía y SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Síntoma	Tos*	Expectoración	Disnea
<i>P. carinii</i>	9/9	0/9	8/9
<i>S. pneumoniae</i>	6/6	2/6	5/6
<i>M. tuberculosis</i>	4/5	4/5	1/5

Los signos clínicos se agrupan en la Tabla 5. La fiebre se presentó en la mayoría de los pacientes con neumopatía, excepto en dos con *P. carinii*; la frecuencia respiratoria mayor de 16 se encontró en cuatro de nueve con *P. carinii* (44.4%), en tres de seis con *S. pneumoniae* (50%) y en uno de cinco con *M. tuberculosis* (20%). La auscultación pulmonar fue anormal en cinco de nueve con *P. carinii* (55.6%) y en todos los pacientes (33.3%) con *S. pneumoniae* y sólo en dos de cinco en uno de cinco (20%) con *M. tuberculosis*. Los estertores crepitantes se encontraron en tres de nueve pacientes (33.3%) con *P. carinii*, en cinco de seis con *S. pneumoniae* y en uno de cinco (20%) con

Tabla 5. Signos en pacientes con neuropatía y SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Etiología	Signos	Fiebre	FR > 16	Auscultación		Cianosis
				Crépitos	Roncus	
<i>P. carinii</i>		7/9	4/9	3/9	2/9	2/9
<i>S. pneumoniae</i>		6/6	3/6	5/6	1/6	1/6
<i>M. tuberculosis</i>		5/5	1/5	1/5	1/5	5/5

FR - Frecuencia respiratoria

Tabla 6. Pa O₂ en pacientes neuropatía y SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Etiología	<i>P. carinii</i>	<i>S. pneumoniae</i>	<i>M. tuberculosis</i>
Pa O ₂ (mmHg)			
< 70	5/9	4/6	1/5
71 - 80	—	—	1/5
81 - 90	1/9	2/6	—
> 90	2/9	—	3/5
Sin dato	1/9	—	—

Tabla 7. Niveles de DHL en pacientes con neuropatía y SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Etiología	<i>P. carinii</i>	<i>M. tuberculosis</i>	<i>S. pneumoniae</i>
DHL nivel UI/L			
Normal	5/9	2/5	2/6
1 vez	2/9	1/5	2/6
2 veces	1/9	—	1/6
3 veces	1/9	1/5	—
Sin dato	—	1/5	1/6

Tabla 8. Presentación radiológica de pacientes con neuropatía y SIDA. Mayo 1990 - mayo 1992.

Etiología	Rx						
	IIB	IMB	IAU	IIU	Sin Lec.	Normal	Otros
<i>P. carinii</i>	*4/9	3/9	*1/9	1/9	—	—	—
<i>S. pneumoniae</i>	2/6	2/6	1/6	—	1/6	—	—
<i>M. tuberculosis</i>	3/5	—	—	1/5	—	1/5	—

IIB: Infiltrado intersticial bilateral IMB: Infiltrado mixto bilateral IAU: Infiltrado alveolar unilateral
 IIU: Infiltrado intersticial unilateral
 *Asociada con *S. pneumoniae*.

M. tuberculosis. En dos de nueve pacientes con diagnóstico de *P. carinii* se auscultaron roncus difusos, igualmente en uno de cinco con *M. tuberculosis* y uno de seis con *S. pneumoniae* (16.7%). La cianosis se presentó en dos de nueve con *P. carinii*, en uno con *S. pneumoniae* y en todos los pacientes con diagnóstico de *M. tuberculosis*.

La presión parcial de oxígeno (Pa O₂) se muestra en la Tabla 6, siendo menor de 80 mmHg en cinco de los pacientes con *P. carinii* (55.5%), en uno de cinco con *M. tuberculosis* (20%) y en cuatro de seis con *S. pneumoniae* (66.6%).

Los niveles de deshidrogenasa láctica (DHL) se pueden ver en la Tabla 7, donde cinco de nueve pacientes con *P. carinii* presentaron valores normales, dos presentaron elevación una vez por encima del valor normal y los otros dos pacientes, dos y tres veces por encima. Cuando se aisló *M. tuberculosis* sólo dos pacientes tenían valores normales y los demás presentaron aumento, hubo un paciente sin dato. En *S. pneumoniae* el comportamiento de la DHL fue normal en dos pacientes y elevada en tres de seis pacientes (50%).

La evaluación radiológica mostró patrones diversos, desde infiltrado intersticial bilateral principalmente, hasta placas normales (Tabla 8).

DISCUSION

El VIH es el agente responsable del SIDA (19, 20). Una vez adquirida la infección por este virus pueden pasar varios años para que desarrolle el SIDA (21-23), estadio final de la enfermedad,

caracterizada por severa inmunosupresión. A partir de este momento, los pacientes empiezan a desarrollar las infecciones conocidas como infecciones oportunistas (10) (8, 24). Estas 10 tienen un patrón de áreas geográficas determinadas (8, 24-26); y es por esto que el clínico que examina pacientes infectados con el VIH, debe tener los conocimientos apropiados para el diagnóstico, tratamiento y profilaxis de las diferentes IO que afectan en este caso el pulmón (27).

En 1985 se diagnosticó el primer caso de SIDA en el departamento de Antioquia (28). Desde entonces a la fecha (diciembre 31 de 1991), hay informados a la Oficina de Vigilancia Epidemiológica del Servicio Seccional de Salud un total acumulado de 998 pacientes entre VIH (+) y SIDA. Desde mayo de 1990 hasta mayo de 1992, se han informado a esa misma oficina 117 pacientes con SIDA (grupo IV CDC) de los cuales se estudiaron 28 con síntomas respiratorios.

A la fecha no existen trabajos en Colombia que permitan comparar y conocer en forma objetiva, utilizando técnicas diagnósticas suficientemente sensibles, cuáles agentes etiológicos están enfermando el pulmón de los pacientes con SIDA. Y es precisamente en esta serie donde se confrontan los resultados obtenidos con lo informado en otros trabajos.

El grupo de edad más afectado en esta serie se puede ver en la Tabla 1, lo que coincide con lo informado por otras (29, 30).

Pneumocystis carinii. Es reconocido en muchas series como el principal patógeno oportunista que afecta el pulmón de los pacientes con SIDA (5, 8, 31-34). Pero en países en vía de desarrollo, se ha informado menos frecuentemente (25, 26); en nuestro medio, aunque su frecuencia no es muy alta, sí ocupó el primer lugar (Tabla 2).

La neumonía por *P. carinii* (NPC) se considera una enfermedad de presentación lenta e insidiosa que progresa en el tiempo (5, 24, 31, 32, 35, 36). En esta serie los síntomas evolucionaron por más de 30 días en 77.3% de los pacientes (Tabla 3), los otros dos pacientes presentaron una evolución menor de los 30 días, pero tenían asociado otro agente que en última instancia pudo haber sido el

responsable directo de la presentación menos característica. La tos es un síntoma importante en pacientes con compromiso pulmonar y la característica de ser seca está presente en la mayoría de los pacientes que informan otros trabajos (5, 8, 24, 31, 32, 35); en esta serie es un hallazgo que se comparte 100% con lo informado por otros. A la tos la acompañó la disnea en la mayoría de estos pacientes; sólo en un paciente no se presentó y fue precisamente en quien se aisló simultáneamente *S. pneumoniae*.

La fiebre se presentó en siete de los pacientes con *P. carinii*, lo cual es comparable a lo informado por otros, pues para algunos como Gazzard (37) puede ser el único hallazgo de importancia, y una de las primeras causas de fiebre de origen desconocido; para otros es sólo un síntoma acompañante de importancia variable (5, 8, 36).

La auscultación es considerada de poca ayuda para el diagnóstico clínico de neumopatía, queriendo decir esto que puede ser sutil en su presentación; cuando éstos hallazgos son prominentes se debe pensar en etiología diferente a *P. carinii* (5, 24, 32), dato éste que se comparte en esta serie, donde 55.6% de los pacientes aunque presentaron auscultación anormal, predominaron los crépitos y a sólo dos se les escucharon roncus (Tabla 5). La frecuencia respiratoria mayor de 16 por minuto se presentó en cuatro pacientes, pero es difícil atribuirla a un solo factor, pues la fiebre, y otros múltiples factores asociados, pueden ser responsables de la taquipnea.

La elevación de la DHL que para muchos investigadores es un dato de valor pronóstico (5, 27, 32, 36), no se encontró en esta serie; es importante resaltar que cinco de los nueve pacientes con *P. carinii* tenían la DHL normal (Tabla 7) y los otros cuatro la presentaron elevada, sin ser entonces un examen paraclínico útil para sospechar *P. carinii* y en cambio se comportó aparentemente de más utilidad en pacientes con TBC.

El Pa O² de pacientes con *P. carinii* se utiliza para evaluar el compromiso ventilatorio (4, 36). En esta serie siete de los pacientes (Tabla 6) tenían un Pa O² menor de 70 mmHg como demostración de su hipoxemia. Los otros estaban por encima de

70mmHg lo cual se puede deber a un diagnóstico temprano o a que en las infecciones se encontraba concomitantemente *S. pneumoniae* y la *P. carinii* no era invasiva. En la neumonía por *P. carinii* los Rx pueden ser normales hasta en 10% de los pacientes, pero el compromiso predominante es de patrón intersticial bilateral, aunque también se ha descrito como reticulonodular difuso (4, 36) e infiltrado alveolar intersticial (27). En este trabajo predominó la forma de infiltrados basales bilaterales (Tabla 8).

Streptococcus pneumoniae. Figura como la causa más común de infección pulmonar adquirida en la comunidad (4) y por ende los pacientes VIH (+) que se van deteriorando progresivamente hasta llegar a SIDA y presentan una susceptibilidad mayor e infecciones por organismos encapsulados (38). En cuanto a la duración de los síntomas, cuando la neumonía es de etiología bacteriana es igual a las de la población general (39). Esto se pudo ver en este trabajo (Tabla 3) donde cuatro de los seis pacientes con neumonía por *S. pneumoniae* presentaron evolución menor de 10 días y sólo en dos con mayor de 10 días, posiblemente debido a la asociación con *P. carinii* (4, 27).

Los síntomas asociados a la neumonía bacteriana se describen como fiebre en más de 90% de los pacientes y taquipnea hasta en 70% (39). Estos mismos síntomas son compartidos por otras (36, 38) etiologías concluyendo que no hay mucha diferencia entre la sintomatología de los pacientes con SIDA y los pacientes inmunocompetentes afectados por *S. pneumoniae*. En este trabajo la neumonía por *S. pneumoniae* se comportó sintomáticamente como está descrito por otros autores (Tabla 5).

La DHL no es un parámetro de laboratorio para tener en cuenta en el diagnóstico de neumonía por *S. pneumoniae*. En esta serie cuando se hizo de rutina a todos los pacientes con síntomas respiratorios sólo dos de los seis con *S. pneumoniae* tenían este examen normal. Los Rx se describen como infiltrados y consolidaciones focales (27). Estos casos presentaron los mismos hallazgos radiológicos de la infección por *P. carinii* (Tabla 8).

La Pa O₂ no se analiza normalmente cuando se sospecha neumonía bacteriana; en este trabajo los resultados se pueden ver en la Tabla 6.

Mycobacterium tuberculosis. Se calcula que anualmente se registran en el mundo ocho a diez millones de casos nuevos de tuberculosis y mueren por esta causa dos a tres millones (40,41); tres cuartas partes de los casos ocurren en los trópicos. La proporción de BK pulmonar es más alta en Africa, seguida por Asia y Latinoamérica (41). La tuberculosis inicialmente no se mencionó como una manifestación de SIDA en los Estados Unidos y Europa, y fue sólo en los casos de Haití y en el grupo de drogadictos intravenosos donde se describió la asociación VIH y TBC (41). Hoy en día la TBC es reconocida como una de las IO más comunes en países en vía de desarrollo en pacientes VIH-1 positivos (41, 42). En este informe *M. tuberculosis* ocupó el tercer lugar en frecuencia en pacientes con SIDA (Tabla 2). La presentación clínica de la TBC es de un cuadro lento con fiebre, sudoración, fatiga, malestar general y pérdida de peso (43). De éstos sólo se evaluó la fiebre la cual estuvo presente en todos los pacientes de la serie (Tabla 5); aunque la disnea también está descrita, sólo se presentó en un paciente (Tabla 4). En este estudio la TBC se presentó tardíamente, cuando ya el sistema inmune está totalmente comprometido (36).

En algunos estudios el esputo es considerado como una buena muestra para el diagnóstico de TBC pulmonar (44). Aunque en la serie la mayoría de los pacientes presentaron tos con expectoración, no se evaluó el esputo para el diagnóstico de TBC, la muestra utilizada fue el LBA, en el cual sólo en un paciente se vieron los bacilos ácido alcohol resistente (BAAR), los demás fueron negativos confirmando el diagnóstico únicamente por cultivo, que siempre se debe practicar para establecer qué tipo de micobacteria es la responsable del cuadro clínico (4, 40, 44). En cuanto a los otros exámenes paraclínicos como son los Rx, es importante destacar que en ninguna lectura se mencionó la presencia de adenopatía mediastinal o parahiliar que es una observación para tener en cuenta según muchos estudios (4, 36, 40, 45). El

patrón que dominó en este estudio fue el infiltrado intersticial uni o bilateral y un paciente presentó Rx normales, lo cual también está descrito (36, 41, 44). En cuanto a la DHL, es importante observar que cuando se ordenó, se pensó que iba a ser de gran ayuda para el diagnóstico de *P. carinii* y en los pacientes con TBC pulmonar se elevó hasta tres veces por encima del valor normal (Tabla 7), situación ésta que ya había sido informada por otros (46).

CONCLUSIONES

La dificultad en conseguir los pacientes para este estudio, permitió al grupo investigador concluir dos situaciones especiales. La primera, el temor infundado de los trabajadores de la salud, de que el hacer procedimientos invasivos en pacientes con SIDA es de mucho riesgo para ellos y para otros pacientes en quienes se pudiese compartir un equipo no desechable (broncofibroscopio) y que sirva de fuente para infectarles. Lo anterior se puede obviar poniendo en práctica las precauciones universales y las normas de desinfección y esterilización (47-49). El segundo aspecto se refiere a la falta de un centro de atención de tercer nivel que permita un diagnóstico adecuado con protocolos actualizados y personas suficientemente capacitadas.

Aunque se pudieron compartir muchos de los resultados obtenidos en este estudio, los resultados de los Rx y la DHL no se comportaron como era de esperarse con lo informado en otras series. Pensamos además que se deben incluir pruebas para virus que permitan evaluar su papel como patógenos pulmonares.

SUMMARY

Twenty eight patients with well documented HIV infection and respiratory symptoms were studied in order to establish the etiology of respiratory infection in patients with AIDS. All samples for microbiological studies were taken by bronchoalveolar lavage performed by well trained neumologists. The main pathogens found were: *P. carinii* (nine cases), *S. pneumoniae* (six cases), and *M. tuberculosis* (five cases). A

discussion of these findings and its practical clinical implications is made.

AGRADECIMIENTOS

Al personal del Laboratorio Departamental y Hospital La María. A los doctores Héctor Ortega, Alvaro Porras M., neumólogo, y al doctor William Mejía, asesor estadístico.

REFERENCIAS

1. **MMWR.** Gasification System for HTLV II/LAV Infections. Center for Disease Control. Atlanta. No. 20, 1986: 334-339.
2. **Levin S, White A.** Pulmonary effects of AIDS: Clinics in Chest Medicine. WB Saunders Company. Philadelphia. 1988: 537-540.
3. **Carson P, Goldsmith J.** Atypical Pulmonary Diseases Associated with AIDS. *Chest* 1991;655-667.
4. **Murray J, Millis J.** Pulmonary Infections Complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Am Rev Respir Dis.* 1990; 1356-1372.
5. **Murray J, Millis J.** Pulmonary Infections Complications of Human Immunodeficiency Virus Infection. *Am Rev Respir Dis* 1990:1582-1598.
6. **Hopewell P.** Human Immunodeficiency Virus-Associated Lung Infection: an Overview. *Seminars in Respiratory Infections.* 1989; 73-74.
7. **Weissler J, Mootz A.** Pulmonary Disease in AIDS Patients. *Am J Med Scien* 1990; 330-343.
8. **Kovacs J, Massur L.** Opportunistic Infections. In: Devita VT, Hellman. Rosenberg SA. eds. AIDS. Etiology, Diagnosis, Treatment and Prevention. 2a. Ed. Philadelphia; JB Lippincott 1988; 199-225.
9. **Hughes W.** *Pneumocystis carinii.* Clinics Manifestations. In: CRC Press. *Pneumocystis carinii.* 2a. Ed. Boca Ratón: 1987. Vol. 1. 300.
10. **Walzer P.** *Pneumocystis carinii.* In: Mandell G. ed. Principles and Practice of Infections Diseases. 3th. Ed. New York: Livingstone Churchill, 1990;2103-2110.
11. **Montgomery B.** *Pneumocystis carinii.* Pneumonia in Patients with AIDS: Pathophysiology. Therapy, and Prevention. *Seminars Resp. Infect* 1989; 102-110.
12. **Hopewell P.** Tuberculosis and HIV. *Seminars Resp. Infect.* 1989; 111-122.
13. **Johnson P.** Clinical Review: Progressive Disseminated Histoplasmosis in the AIDS. *Seminars Resp. Infect* 1989; 139-146.
14. **Macdonell K, Glassroth J.** *Micobacterium avium.* Complex and other Nontuberculous Micobacteria in Patients with HIV infection. *Seminars Resp. Infect.* 1989; 123-132.
15. **Wallace J.** Pulmonary Infection in Human Immunodeficiency Disease: Viral Pulmonary. *Seminars Resp. Infect.* 1989; 147-154.
16. **Rankin JA.** Role of Bronchoalveolar Lavage in the Diagnosis of Pneumonia. *Chest.* 1989; 95 Suppl: 187s-193s.
17. **Kim Yoo, Parulekar S, Pauline KW.** Evaluation of Calco Fluor White stain for detection of *Pneumocystis carinii.* *Diagn Microbiol Infect Dis* 1990; 13: 307-310.
18. **Giraldo AM, González M.** Diagnóstico de pneumopatía en pacientes con SIDA. Comparando dos técnicas de coloración. Tesis de grado. UPB Facultad de Medicina, Medellín, 1991; 1-64.
19. **Barre-Sinoussi F, Cherman JC, Rey F.** Isolation of a T⁺-linphotropic Retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1983; 220: 868.
20. **Propovic M, Sarngadharan MD.** Read E. Detection, isolation, and continuous production of cytopathic Retrovirus (HTLV-III) from patients with AIDS and pre-AIDS. *Science* 1984; 224: 497.
21. **Polis AM, Masur H.** Predicting the Progression to AIDS. *Am J Med* 1990; 89: 701-705.
22. CDC the HI V/AIDS. Epidemic: The first 10 years. *MMWR.* 1991;40:357-359.
23. **Chin J, Sato PA, Mann JM.** Projections of HIV infections and AIDS cases to the year 2000 *Who Bulletin* 1990; 68: 1-11.

24. **Estrada MS.** Clínica, Diagnóstico y Manejo de las Infecciones Oportunistas. Velásquez G, Gómez RD, eds. SIDA. Enfoque Integral. Fundamentos de Medicina. Medellín; CIB 1992; 50-68.
25. **Kreiss JK, Castro KG.** Special Considerations for Managing Suspected Human Immunodeficiency Virus Infection and AIDS in Patients from Developing Countries. *J Infect Dis* 1990; **162**: 955-960.
26. **Fleming AF.** Opportunistic infections in AIDS in developed and developing countries. *Trans of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1190; **84**(supp 1): 1-6.
27. **White DA, Zaman MK.** Pulmonary disease. In: White DA, Gold JW, eds. *The Medical Clinics of North America. Medical Management of AIDS patients.* Philadelphia: WB Saunders 1992; **76**: 19-44.
28. **Maya LE, Vélez LM, Echeverry ML.** Epidemiología de la Infección por VIH y SIDA. *Bol Epid de Antioquia SSSA Año XZV(1);* **1990**: 84-105.
29. **Chin J.** Present and Future Dimensions of HIV/AIDS. Pandemic. In: Giraldo G, Rossi GB, Giraldo BE, eds. *Science Challenging AIDS.* London: Karger. **1992**: 33-50.
30. **Chamberland ME, Curran JW.** Epidemiology and Prevention of AIDS and HIV Infection. In: Mandell GL, Douglas GR, Bennett JE. *Principles and Practice of Infections Diseases.* 3th Ed New York: Churchill Livingstone. **1190**: 1029-1046.
31. **Bernard EM, Sepkowitz KA, Telzak ET.** Pneumocystosis. In: White DA, Gold JW. *The Medical Clinics of North America. Medical Management of AIDS patients.* Philadelphia: W. B. Saunders 1992; **76**: 105-119.
32. **Anónimo.** *Pneumocystis carinii pneumoniae.* AIDS. *Clinical Care.* 1989; **1**: 9-12.
33. **Ospina S, Bedoya CI.** Neumocystosis. Serie de actualización. No. 1. Medellín: CIB 1991; 1-31.
34. **Hughes WT.** *Pneumocystis carinii pneumonia.* In: Pizzo PA, Wilfert CM, eds. *Pediatric AIDS.* Baltimore: Williams and Wilkins. 1991; 288-298.
35. **Chaisson RE, Volberding PA.** Clinical manifestations of HIV infection. In: Mandell G, Douglas R, Bennet J. *Principles and Practice of Infections Diseases.* 3th Ed New York, Churchill Livingstone. 1990; 1059-1092.
36. **Meduri GU, Stein DS.** Pulmonary Manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Clin Inf Diss* 1992; **14**: 98-113.
37. **Gazard BG.** Problemas of Chemotherapy in multiply infected AIDS patients. *Trans of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1990; **84**(supp. 1): 25-33.
38. **Daar ES, Meyer RD.** Bacterial and Fungal Infections. In: White DA, Gold JW, eds. *The Medical Clinics of North America. Medical management of AIDS patients.* Philadelphia: WB, Saunders 1992; 173-203.
39. **Chaisson RE.** Bacterial Pneumonia in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. *Seminars in Respiratory Infections.* 1989; **4**: 133-138.
40. **Velásquez G.** Tuberculosis. En: Velásquez G, Gómez RD, eds. SIDA enfoque integral. Fundamentos de Medicina. Medellín: CIB 1992; 60-68.
41. **Harries AD.** Tuberculosis and Human Immunodeficiency Virus Infections in Developing Countries. *Lancet* 1990; **335**: 387-390.
42. **Styblo K.** Aspectos sobre la tuberculosis y la infección VIH a nivel mundial. Boletín Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. 1190; **665**: 30-35.
43. **Pitchenik AE, Fertel D.** Tuberculosis and Nontuberculous Mycobacterial Disease. In: White DA, Gold JWM. *The Medical Clinics of North America.* Philadelphia: WB Saunders. 1992, **76**: 121-171.
44. **Rosenheim M.** Problemas diagnósticos y terapéuticos. Boletín Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias, 1190; **665**: 37-39.
45. **Deutekom H, van Manos GE, Danner SA.** Tuberculosis y SIDA. Resultados de un estudio retrospectivo con 225 pacientes con SIDA. Boletín Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades Respiratorias. 1990; **665**: 35-37.
46. **Nagler JM, Mertens AM.** Conditions Mimicking *P. carinii pneumoniae* in HIV positive patients. Abstract N. 49 Second European Conference on Clinical Aspects of VIH Infection. Brussels, 1190.
47. **Ospina S, Estrada S.** Medidas de bioseguridad y SIDA. En: Velásquez G, Gómez RD, eds. SIDA. Enfoque integral. Fundamentos de Medicina. Medellín: CIB **1192**: 138-143.
48. **Velásquez G.** Desinfección de Material Contaminado con Virus de la Inmunodeficiencia Humana VIH. En: Velásquez G, Gómez RD, eds. SIDA. Enfoque integral. Fundamentos de Medicina. Medellín CIB. 1992; 144-148.
49. **Conte JE.** Infection with Human Immunodeficiency Virus in the Hospital. *Ann Intern Med* 1986; **105**: 730-736.