

# Algunos aspectos anatomopatológicos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

Juan Takano\*, Ana Torres\*, Pedro Castillo\*, Julio C. Ramón\*

## ABSTRACTO

Se presenta dos casos de SIDA con estudios de biopsias y autopsias, pertenecientes al Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú. Uno de ellos corresponde a paciente varón de 27 años de edad, homosexual, quién radicó en los Estados Unidos de Norte América durante ocho años hasta 1982. El otro caso corresponde a una mujer de 35 años de edad, casada, habiéndose probado, una semana después de su fallecimiento, que su esposo estaba infectado por el virus HIV-1. En el material de biopsias y autopsias se observó linfadenopatía tipo II, seguida de linfadenopatía tipo III en el paciente varón. También se encontró atrofia del tejido linfoide en bazo y tracto gastrointestinal. En el paciente varón se observó otras lesiones causadas por acción directa del HIV-1, consistentes en desmielinización, infiltrado inflamatorio y nódulos microgliales en el cerebro y cerebelo. En el paciente varón se encontró infección generalizada por *Cryptococcus neoformans* y, en la mujer, infección generalizada por Citomegalovirus con neumopatía aguda. En ambos casos hubo antecedentes de psoriasis, persistiendo las lesiones de piel en el paciente varón hasta producido el deceso. La mujer desarrolló sarcoma de Kaposi en piel. Se discute los cambios patológicos encontrados en ambos casos de SIDA (An Fac Med UNMSM II Epoca 1989; 1 (1-2): 19-26).

**PALABRAS CLAVE:** SIDA, patología, síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

## ABSTRACT

Some anatomopathologic characteristics of the acquired Immunodeficiency syndrome (AIDS).

J. Takano\*, A. Torres\*, P. Castillo\*, J. C. Ramón\*

We present two cases of AIDS with biopsy and autopsy studies, belonging to the Air Force Central Hospital of Peru. One of them is a 27 years old man, homosexual, who was living in the United States of North America until 1982, during eight years. The other one is a 35 years old woman, married, whose husband was proved to be infected by the HIV-

Desde que Gottlieb y col.<sup>1</sup> en 1981 dieran a conocer evidencias de una inmunodeficiencia adquirida caracterizada por neumonía debida a *Neumocistis carinii* y por candidiasis de mucosas de tubo digestivo alto en hombre homosexuales sin antecedentes de enfermedad previa, es mucho el camino recorrido hasta ahora en el conocimiento de esta afección difundida con el nombre de Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La identificación de un virus como el agente etiológico de SIDA, hecho disputado entre investigadores franceses y norteamericanos, dos o tres años después del informe de Gottlieb, es uno de los hechos importantes. Este virus ha recibido diversos nombres, siendo el de mayor aceptación el de HIV (virus de la inmunodeficiencia humana).

Al parecer, el problema relacionado con el agente etiológico es más complejo. Se ha aislado retrovirus en grupos humanos y también en simios del Africa que dan reacción cruzada serológicamente con el HIV; uno de ellos, procedente de pacientes con SIDA del Africa Oriental y denominado HIV-2 para diferenciarlo del primero que pasó a ser el HIV-1<sup>2,3</sup>.

Según información, hasta el 31 de julio de 1988, se han registrado 100 410 casos de SIDA en 138 países miembros de las Naciones Unidas; de estos, 74 862 casos corresponden a países del Continente Americano<sup>4</sup>, calculándose que para principios de la década del noventa 400 000 varones de 20 - 49 años de los E.U. de N.A. estarán infectados por el Virus del SIDA<sup>5</sup>.

De acuerdo a lo establecido por la O.M.S.<sup>6</sup>, para plantear el diagnóstico

\* De los Departamentos de Patología y Medicina del Hospital Central de la Fuerza Aérea Peruana y de la Facultad de Medicina de U.N.M.S.M. Lima - Perú.  
Para solicitar separatas dirigirse a la casilla de correos 705, Instituto de Patología U.N.M.S.M. Lima - Perú.  
Recibido: marzo 1989.

1; one week later the patient died. Among the pathological changes founded in biopsy and autopsy material, there was lymphadenopathy type II in both male and female patients; and latter lymphadenopathy type III in the male patient. We also found lymphoid tissue atrophy of the spleen and of intestinal tract. Another lesion due to HIV-1 seen in the male case are foci of demyelination, inflammatory infiltrates and microglial nodules in the brain and cerebellum. In the male case was there generalized infection due to *Cryptococcus neoformans* and in the female case we detected Citomegalovirus in several tissues with acute pneumopathy. There was history of psoriasis in both cases, with active lesions at the time of death in the male case. Kaposi's sarcoma of the skin was detected in the female case. We discuss the pathological changes observed in both of our cases of AIDS (An Fac Med UNMSM II Epoca 1989; 1 (1-2): 19-26).

**KEY WORDS:** AIDS - pathology, acquired immunodeficiency syndrome.

provisional del SIDA deben considerarse los llamados signos clínicos mayores y menores. La detección de dos signos mayores, asociados a uno menor, debe ser seguido de exámenes serológicos, específicamente Western Blot, para confirmar el diagnóstico. En términos generales, el diagnóstico del SIDA se relaciona a las condiciones siguientes:

1. Aparición de una enfermedad que indica defecto de inmunidad celular en una persona sin antecedentes de enfermedad o causa que justifique disminución de la resistencia a determinadas enfermedades, entre las que figura el sarcoma de Kaposi (en pacientes menores de 60 años); la neumonía por *N. carinii*; infección mucocutánea por *Herpes simplex* (más de cinco semanas de duración); esofagitis por *Candida albicans*; neumonía, meningitis o encefalitis causadas por *Aspergillus sp.*, *Candida sp.*, *Cryptococcus neoformans*, Citomegalovirus, *Nocardia sp.*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxoplasma gondii* y micobacterias.

2. La acuciosidad de algunos médicos internistas ha permitido la detección de formas iniciales de SIDA, como la denominada "Linfoadenopatía generalizada persistente", proceso que, como su nombre lo indica, se caracteriza por linfoadenomegalía generalizada, persistente por más de tres meses en sujetos de alto riesgo para desarrollar SIDA y cuya imagen histológica corresponde a hiperplasia folicular linfóide, describiéndose el cuadro de linfoadenopatía angioinmunoblástica u otros patrones; todo esto, sin mayor sintomatología asociada, cuadro que se conoce con el nombre de "Síndrome de linfoadenopatía" (SLA).

3. Cuando la linfoadenomegalía se asocia a manifestaciones clínicas y a, por lo menos, dos pruebas de laborato-

rio específicas para SIDA, el cuadro se denomina "Complejo relacionado a SIDA" (CRS)<sup>7,9</sup>.

De los casos de SIDA diagnosticados en el Perú<sup>4</sup>, han fallecido alrededor de la mitad de ellos y de éstos son pocos los que han sido objeto de estudios anatomopatológicos *post mortem*, razón por la que consideramos importante hacer de conocimiento dos casos comprobados de SIDA que fallecieron en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú, habiéndose practicado, en ambos casos, examen necropsico cuyo resultado constituye el motivo de esta publicación.

#### CASUÍSTICA

**CASO 1:** MLV, varón de 27 años, natural de Lima, soltero, estudiante, quien residió en E.U. de N.A. durante ocho años hasta 1982. Homosexual activo y pasivo por cuatro años durante su permanencia en el país del Norte. Consumidor de drogas; sin embargo negó uso de la vía endovenosa.

En 1984 presentó lesión de piel diagnosticada como psoriasis. En enero de 1986 se hospitalizó por vez primera debido a fiebre y baja de peso, oportunidad en la que se le sometió a laparotomía exploradora por haberse detectado masas retroperitoneales ecográficamente, estableciéndose el diagnóstico de tuberculosis ganglionar retroperitoneal y hepática por biopsia. En el posoperatorio hizo neumonía que se resolvió con tratamiento; iniciándose además terapia con cuatro drogas antituberculosas. Salíó de alta después de 40 días de hospitalización. Entre febrero y mayo del mismo año, recibió tratamiento ambulatorio por candidiasis oral, y presentó cuadro diarreico, persistiendo la fiebre y la pérdida progresiva de peso.

En setiembre de 1986 fue internado por segunda vez con cuadro meningoencefálico caracterizado por manifestaciones de hipertensión endocraneana e irritación meníngea, falleciendo al quinto día de ingreso. En esta oportunidad se detectó marcada

leucopenia, con linfopenia, anemia, hiper-gamaglobulinemia a IgG e IgM; disminución de linfocitos B y T con inversión de la relación T helper/ T supresor; serología positiva para HIV por la técnica de ELISA, velocidad de sedimentación acelerada y negativa al PPD. Los cultivos de sangre y LCR resultaron positivos para *Cryptococcus neoformans*.

El examen *post mortem* evidenció el cadáver de un varón joven, desnutrido, con placas de bordes irregulares, violáceas, descamativas en piel de región torácica y de miembros superiores e inferiores (Fig. 1). Los pulmones muy aumentados de volumen, consistencia y peso; de aspecto congestivo-edematoso. El corazón y grandes vasos no mostraron alteraciones macroscópicas. El examen del tubo digestivo sólo reveló congestión de la mucosa bucal y esofágica; el estómago y los intestinos no mostraron alteraciones macroscópicas. El hígado moderadamente incrementado de peso y volumen, de color rojo amarillento. El páncreas de caracteres macroscópicos normales. Los riñones algo aumentados de volumen con palidez en la cortical. Los órganos genitales externos y la próstata aparentemente sin alteraciones macroscópicas. El bazo muy aumentado de volumen y peso, de color rojo mugenta con pequeños focos amarillentos, friables. Ganglios linfáticos retroperitoneales y mesentéricos muy aumentados de volumen, aglutinados, formando masas de color blanco amarillento; algunos con zona central rojo negruzca (Fig. 2) Tiroides y suprarrenales sin cambios macroscópicos significativos.

El encéfalo pesó 1 500 g de aspecto edematoso con borramiento de surcos y aplanamiento de circunvoluciones, apreciándose turbidez tenue del espacio subaracnoideo. Microscópicamente, los ganglios linfáticos retroperitoneales, el bazo y las placas de Peyer y folículos linfoides de

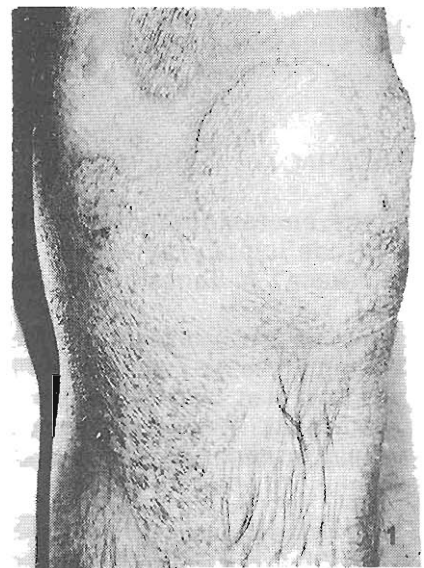


Fig. 1.- Placas elevadas y circunscritas de piel de miembro inferior.

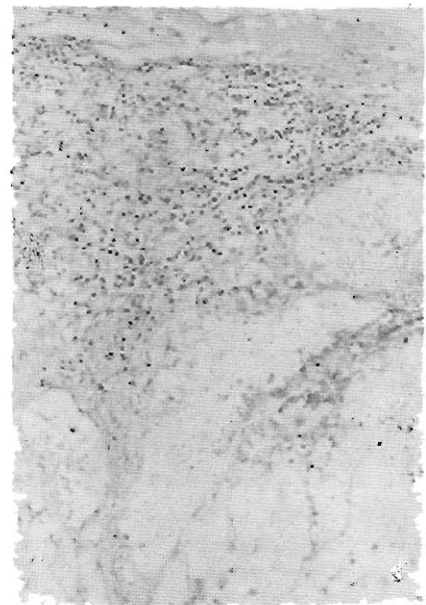
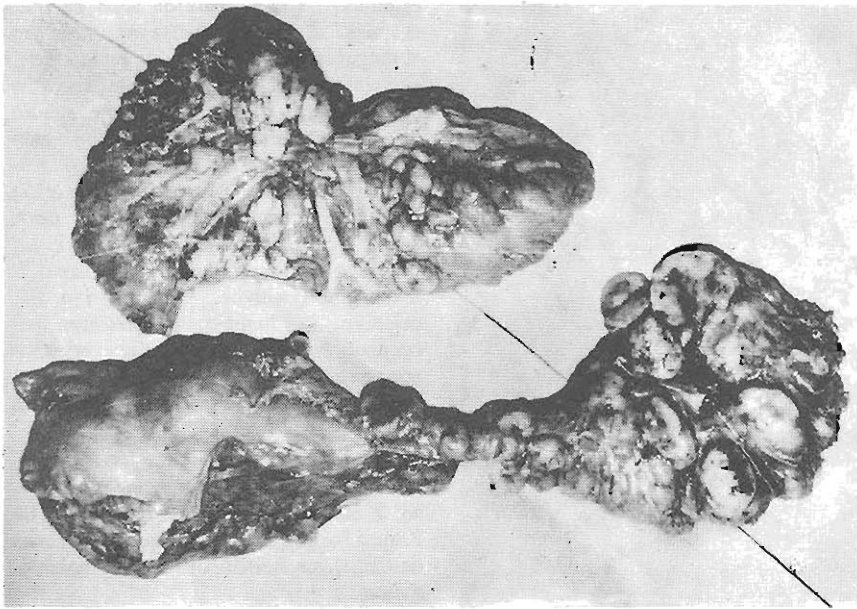


Fig. 2.- Conglomerado de ganglios linfáticos mesenéricos y retroperitoneales -Los ganglios son voluminosos y algunos muestran focos de hemorragia.

Fig. 3.- Ganglio linfático mesenérico.- Marcada depleción linfocítica, senos linfáticos dilatados. (Microfotografía x 100 H.E.).

los intestinos, revelaron marcadas depleción linfocitaria; apreciándose focos aislados de células plasmocitoides, hiperplasia de las células histiocidas en senos linfáticos y senos venosos de ganglios y bazo respectivamente, muchas de ellas fagocitando hematíes. Engrosamiento de la cápsula y trabéculas del bazo, así como cápsula y tejido conectivo de los ganglios retroperitoneales por colágeno con hialinización focal (Fig. 3).

Prácticamente todas las vísceras estaban colonizadas por gran cantidad de levaduras de *Criptococcus neoformans*. En los ganglios retroperitoneales y en el bazo ocupaban los senos linfáticos y los senos venosos respectivamente, en ocasiones fagocitados por macrófagos. En el cerebro, obliteraban el espacio subaracnoideo extendiéndose a la corteza cerebral con formación de espacios lacunares de material mucoso (Fig. 4). En los riñones, ocupaban el espacio de Bowman y los capilares glomerulares, así como el intersticio y el lumen tubular renal (Fig. 5). En la vejiga y en el tubo esófago-gastro-intestinal estaban presentes a nivel de mucosa, submucosa y muscular. Estas levaduras también se encontraron en pulmones, corazón, testículos, adrenales, tiroides, hipófisis. El denominador común de esta infección micótica visceral fue la poca o ausente reacción inflamatoria asociada.

En pulmones, además de la infección micótica, se observó exudado fibrinoso intralveolar con hematíes libres y fagocitados por macrófagos, así como engrosamiento de los septos por edema, congestión y presencia de islotes de linfocitos e histiocitos (Fig. 6). En el hígado, se detectó reacción inflamatoria granulomatosa tuberculóide residual. En el encéfalo había pequeños focos de desmielinización a nivel

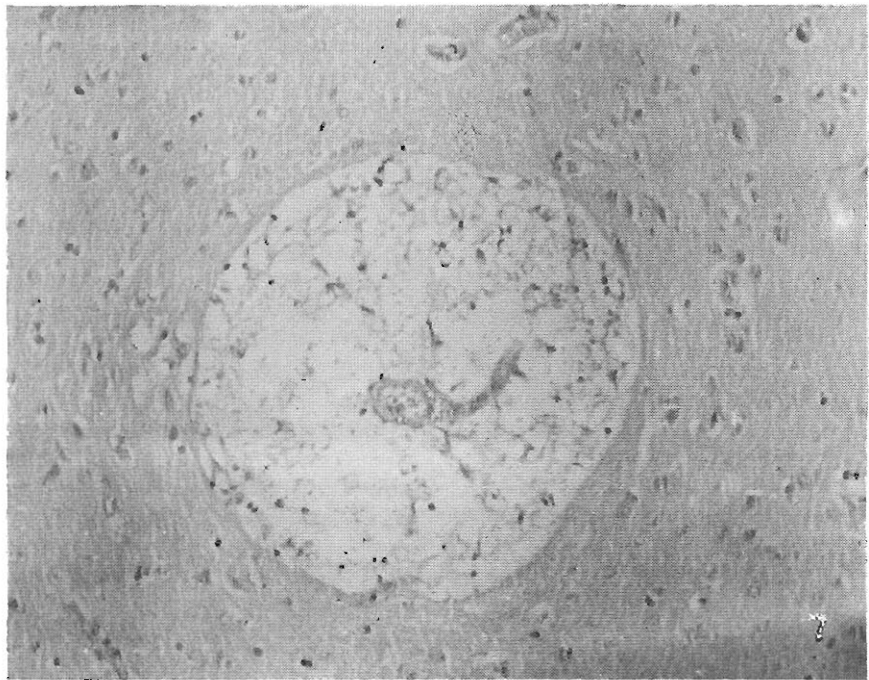


Fig 4.- Espacio lacunar, con material mucoso, en el encéfalo (Microfotografía x 100 H.E.).

cerebral y cerebeloso, así como reacción glial nodular e infiltrado linfocitario perivascular.

La lesión de piel descrita en tórax y miembros superiores e inferiores se caracterizó por hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis "en tubo de prueba" y componente inflamatorio perivascular con linfocitos e histiocitos en dermis (Fig. 7). Los ganglios linfáticos obtenidos por biopsia en enero de 1986 fueron reevaluados en lo que a estructura linfática se refiere, apreciándose

se atrofia de centros germinales de los folículos linfocitarios en zonas y ausencia completa de los mismos en otras, con borramiento de la estructura nodular e hiperplasia difusa linfocítica con algunos linfocitos de aspectos inmunoblásticos; cápsula del ganglio engrosada por bandas finas de colágeno que se extienden hacia el hilio del ganglio. Los senos capsulares y medulares ensanchados por proliferación de células histiocidas, algunas con eritrofagocitosis (Fig. 8).

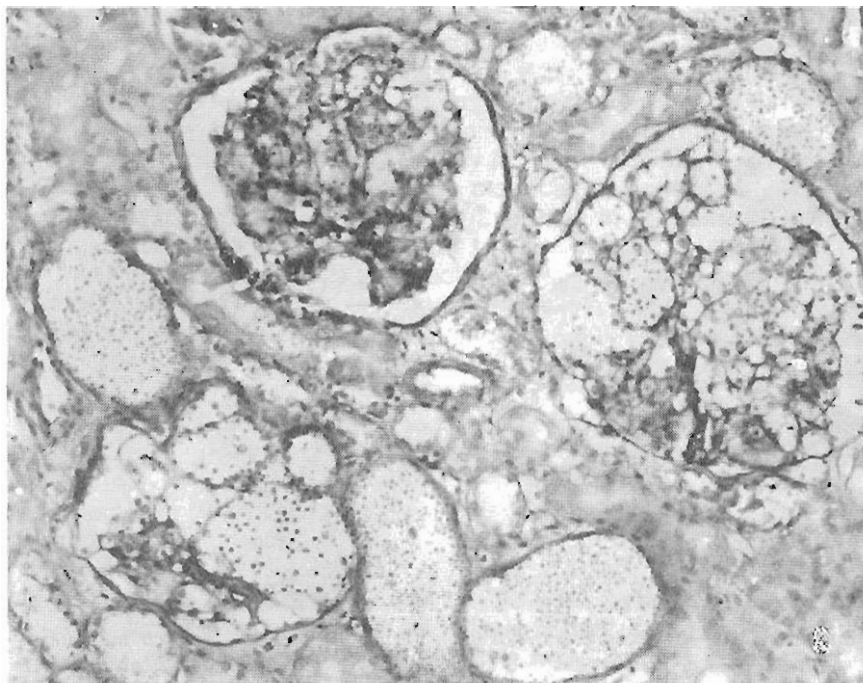


Fig. 5.- Numerosas formaciones levaduriformes que ocupan espacio de Bowman, capilares glomerulares y tubulos renales. (Microfotografía x 250 PAS.).

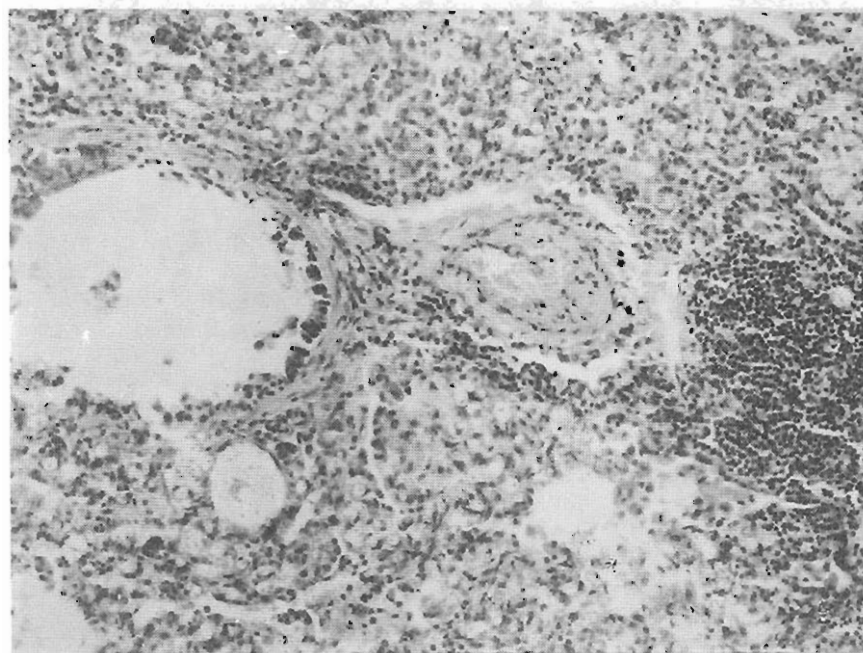


Fig. 6.- Alvéolos pulmonares ocupados por estructuras levaduriformes, algunas fagocitadas por macrófagos. (Microfotografía x 100 H.E.).

**CASO 2:** ML, mujer de 35 años, casada, ocupación su casa, quién no había salido del país, natural de Arequipa, residía en Lima. Hasta abril de 1987 no presentó antecedentes patológicos de importancia. A partir de esta fecha refiere cuadro febril con astenia, pérdida de peso y lesiones de piel de tipo descamativo que se inician en codos y posteriormente se presenta en rodillas, tobillos, región retroauricular y cuero cabelludo. Esta sintomatología moti-

vó dos hospitalizaciones por períodos de 5 días y 30 días respectivamente. El diagnóstico, en la última hospitalización, fue fiebre tifoidea y psoriasis.

En noviembre del mismo año ingresa al Hospital de la Fuerza Aérea del Perú con igual sintomatología, advirtiéndose linfadenomegalia axilar e inguinal hasta de 2 cm de diámetro, móviles, no dolorosas, sin signos flogósicos. Con el diagnóstico de lupus cutáneo subagudo recibe tratamiento

esteroideo, siendo dada de altas 18 días después. Reingresa 10 días más tarde con el diagnóstico de síndrome de inmunodeficiencia por esteroides, con persistencia de cuadro febril; días después hace cuadro diarreico y síndrome respiratorio. El examen oftalmológico reveló retinitis exudativa, procediéndose a investigar infección por hongos, virus, protozoarios y otros agentes etiológicos con el resultado de anticuerpos anti toxoplasma y anti herpes I, fracamente positivos. PPD negativo, BK negativo. Los hemogramas revelaron leucocitosis hasta de 26 000, caracterizados por neutrofilia y marcada linfopenia; anemia. Las pruebas de laboratorio resultaron negativas para lues.

En esta última hospitalización aparecieron lesiones papulosas de color rojo vinoso; la biopsia fue sugerente de sarcoma de Kaposi incipiente, en tanto que las lesiones descamativas habían disminuído notablemente.

Finalmente hace candidiasis oral, compromiso de sensorio y, pocos días antes de su fallecimiento, se diagnostica SIDA en base a la prueba de Western Blot positivo. Una semana después del fallecimiento de la paciente, se comprueba que el esposo tiene anticuerpos contra el virus HIV en títulos altos por el método de ELISA, así como Western Blot positivo.

El examen *post mortem* reveló cadáver de mujer adulta, caquéctica, con lesiones papulosas de piel de aproximadamente 10 mm de color violáceo en región de muslo y abdomen. El resto del examen *post mortem* se limitó a la toma de muestra de todas las vísceras y tejidos accesibles, exceptuando el sistema nervioso central, por falta de autorización para realizar la necropsia total.

El estudio microscópico de los ganglios linfáticos superficiales e intrabdominales mostró atrofia de los centros germinales con considerable disminución de la población de linfocitos a nivel de los folículos, los que estaban constituidos especialmente por células plasmocitoides; los senos linfáticos muy distendidos, llenos de macrófagos con actividad eritrofágica y leucofágica y fibrosis en zonas (Fig. 9). En capilares sanguíneos del tejido pericapsular ganglionar se observó inclusiones nucleares de Citomegalovirus a nivel de células endoteliales (Fig. 10). El bazo también mostró marcada atrofia de los folículos de Malpighi, algunos con hialinización central; los senos venosos ocupados por macrófagos, hematíes, células plasmáticas y linfocitos.

En pulmones se observó exudado fibrinoso a manera de membranas hialinas adheridas a la superficie interna de los alvéolos u ocupando toda la luz alveolar; septos edematosos con numerosas inclusiones nucleares de Citomegalovirus en las células endoteliales. Focalmente, hemorragia alveolar y septal.

En el resto de vísceras y tejidos, presencia de inclusiones de Citomegalovirus a nivel de células endoteliales de capilares,

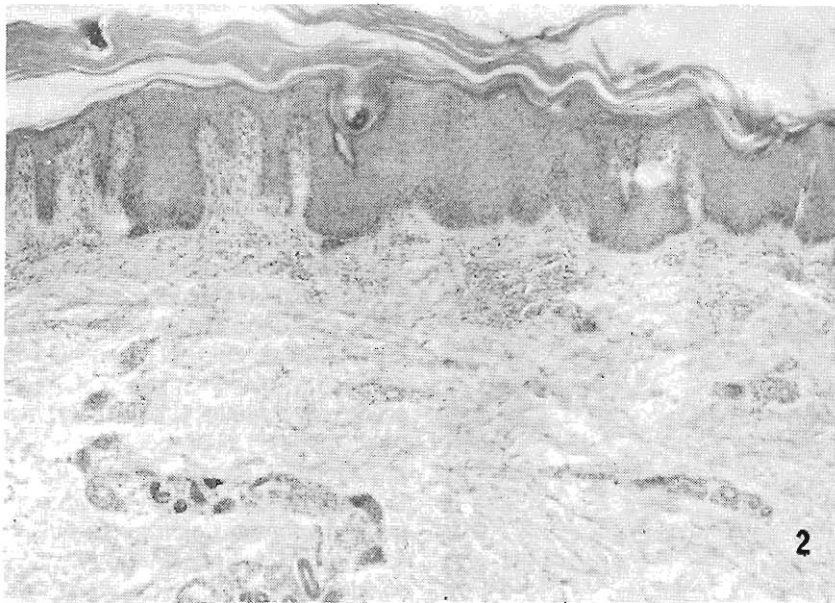


Fig. 7.- *Epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis en tubo de prueba; dermis con infiltrado perivascular de linfocitos e histiocitos. (Microfotografía x 40 HE).*

como también en hepatocitos y células de Kupffer, en células del miocardio, células epiteliales del páncreas exocrino, así como en los capilares de los islotes del Langerhans y en los capilares de los glomérulos renales.

Las lesiones papulosas de piel de muslo se caracterizaron por proliferación de células endoteliales carnosas que delimitaban espacios vasculares de tipo capilar; en ocasiones formaban espacios lacunares con acúmulos de inclusiones nucleares de Citomegalovirus en las células endoteliales; adelgazamiento de la epidermis y edema del dermis. Estas características histológicas concuerdan con el diagnóstico de sarcoma de Kaposi en fase inicial (Fig. 11 y 12).

## DISCUSION

Si bien es cierto que las alteraciones anatómicas de diversos órganos y sistemas en el SIDA son el resultado de infecciones causadas por microorganismos oportunistas, es conocido que existen cambios importantes en el sistema inmunológico desde etapas tempranas de la enfermedad y lesiones neurológicas que son indudablemente el resultado de la acción directa del virus sobre estos tejidos, explicándose la supresión inmunológica y la demencia del sida. A esto se suma la mayor incidencia de determinadas neoplasias como sarcoma de Kaposi y linfomas.

En 1982 aparece una publicación de los Centros para Control de Enfermedades de los Estados Unidos<sup>10</sup> sobre el

"Síndrome de linfadenopatía generalizada no atribuible a causas identificadas" en pacientes de alto riesgo para SIDA, que se presenta en ausencia de infecciones oportunistas, sarcoma de Kaposi o linfomas. El cuadro histológico de los ganglios linfáticos conocido como "Patrón tipo I", es el de una hiperplasia folicular reactiva inespecífica y que, Ioachim y col.<sup>11</sup>, lo han considerado como una posible reacción inmune al agente etiológico del SIDA. Al lado de este cuadro, que no tiene significado diagnóstico pero que es un buen indicador para predecir el futuro de individuos de alto riesgo para SIDA, debemos mencionar dos patrones histológicos conocidos como "Patrón tipo II" y "Patrón tipo III" que suelen asociarse a manifestaciones clínicas de la enfermedad; ambos tipos han sido observados en nuestros casos: atrofia de los centros germinales con disminución de la población linfoide y presencia de plasmocitos, en ocasiones presencia de células inmunoblásticas; la otra forma que corresponde a depleción linfoide grave denominada también "Colapso ganglionar", se caracteriza por pérdida casi total de linfocitos B y T<sup>12</sup>.

La inmunohistoquímica ha hecho posible evaluar la relación de la población de linfocitos T helper/T supresor y de linfocitos B desde la fase denominada "Pre-SIDA" hasta la instalación plena de la enfermedad, permitiendo darle valor diagnóstico de "Patrón tipo

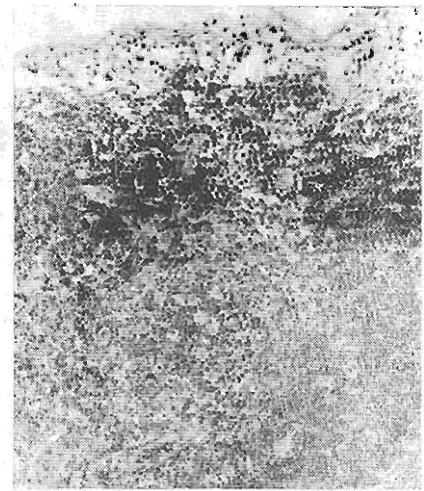


Fig. 8.- *Atrofia de los centros germinales del ganglio, con borramiento de la estructura nodular. Hiperplasia de linfocitos y presencia de inmunoblastos. (Microfotografía x 100 HE).*

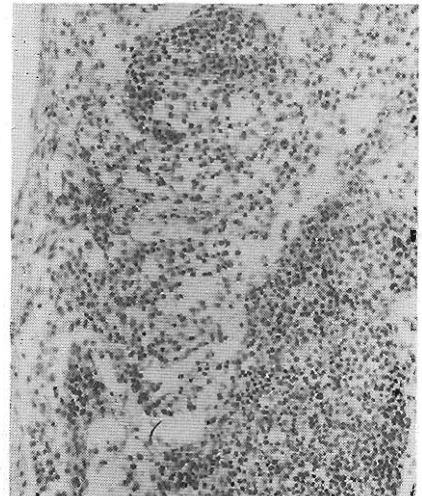


Fig. 9.- *Ganglio linfático con atrofia de folículos linfoides. Senos linfáticos ocupados por macrófagos y con fibrosis. (Microfotografía x 100 H.E.).*

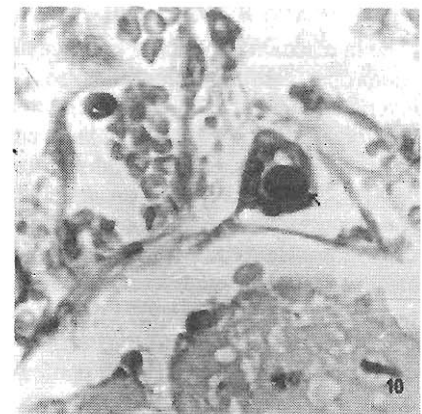


Fig. 10.- *Inclusión de Citomegalovirus en célula endotelial de capilar sanguíneo (flecha). (Microfotografía x 1000 H.E.).*

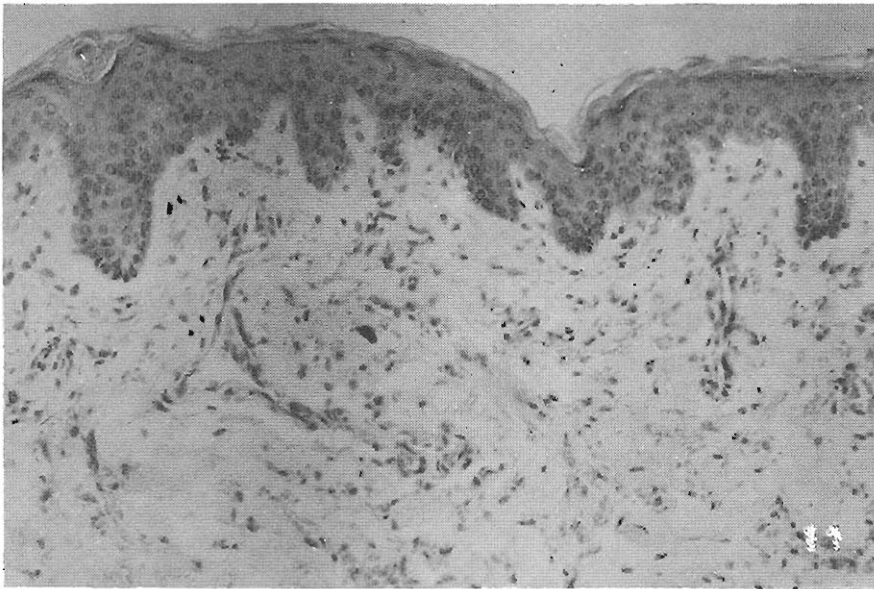


Fig. 11.- Piel con foco de proliferación de capilares en dermis. (Microfotografía x 100 H.E.).

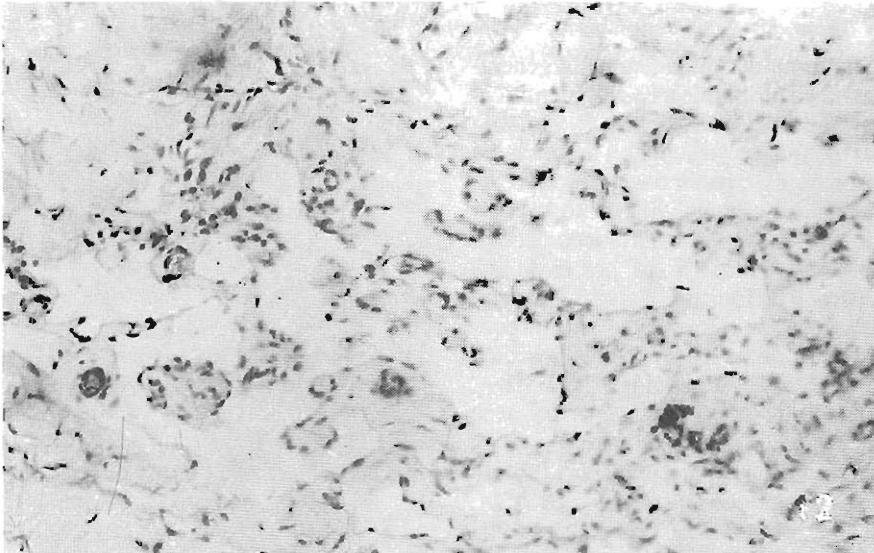


Fig. 12.- Area amplia del foco de proliferación capilar en dermis; nótese la apariencia lacunar. (Microfotografía x 250 H.E.).

I" de la reacción ganglionar linfática al comprobar cambios tempranos en la inversión de la relación entre linfocitos T helper/T supresor<sup>13</sup>. De otro lado, en algunos pacientes, en el llamado período "Pre-SIDA" así como en aquellos con manifestaciones plenas de enfermedad, con la ayuda del microscopio electrónico se ha podido constatar la presencia de inclusiones de tipo vírico en linfocitos T de co-cultivos estimulados por interleucina II; estas partículas que miden entre 100-200 nm corresponden al virus HIV. Se ha descrito regresión clínica de la adenomegalia en pacientes con SLA que desarrollan SIDA<sup>11,14</sup>, y es lógico que así sea si es-

tamos frente al "Patrón tipo III" de adenopatía. Sin embargo, en el primer caso de nuestra casuística, los ganglios retroperitoneales eran muy grandes y estaban aglutinados, explicando este hecho por la gran cantidad de levaduras de *Criptococcus neoformans* a nivel de los linfáticos.

En el SIDA se describe esplenomegalia de grado variable y de origen desconocido<sup>15</sup>. Niedt y col.<sup>16</sup>, en 56 necropsias, refieren casos con bazo que pesaban más de 2 000 g, siendo el promedio de 310 g. El cuadro histológico es el de depleción linfoide con atrofia de los folículos de Malpighi, los que son reemplazados por fibrosis,

observándose también congestión e hiperplasia de las células histoides con eritrofagocitosis y leucofagocitosis en los senos venosos. En los casos que presentamos, además de las alteraciones descritas, se vió gran cantidad de levaduras de *Criptococcus neoformans*, lo que debe haber contribuido a la esplenomegalia.

La eritrofagocitosis y la leucofagocitosis, que se observan en ganglios linfáticos, bazo y médula ósea en casos de SIDA, han sido relacionadas a la anemia que presentan estos enfermos; cuadro que también se observa en pacientes con inmunodeficiencias e infecciones víricas distintas al SIDA<sup>17</sup>.

Moskowitz y col.<sup>18</sup>, en una revisión de 52 necropsias de pacientes fallecidos con SIDA, encontraron 38 casos con lesiones neurológicas significativas, la mayoría de ellas correspondientes a infecciones con gérmenes oportunistas y algunos casos caracterizados por reacción nodular glial, inflamación perivascular sugestiva de encefalitis y dos casos caracterizados por desmielinización primaria, aparentemente relacionada a Citomegalovirus. El primer caso que nos ocupa reveló lesiones de desmielinización a nivel cerebral y cerebelosa, así como reacción glial nodular e infiltrado inflamatorio perivascular; sin embargo no detectamos infección por Citomegalovirus.

Es bien conocido que los síndromes de inmunodeficiencia se complican con infecciones por microorganismos oportunistas tales como virus, bacterias y protozoarios, así como por algunos helmintos como el *Strongyloides stercoralis*. Estas infecciones suelen ser responsables de la muerte de pacientes con SIDA. Se ha informado que es causa frecuente de infección oportunista la producida por *Mycobacterium avium* intracelular<sup>19,20</sup>.

Aunque podríamos pensar que la enfermedad por *Mycobacterium tuberculosis* o *Mycobacterium bovis*, como proceso relacionado a la inmunidad mediada por células, debería ser frecuente entre los enfermos con SIDA, parecería que no es así por los pocos casos publicados hasta la actualidad<sup>21,22</sup>. El paciente varón, motivo de esta presentación, fue tratado, varios meses antes que se le diagnosticara SIDA, por tuberculosis ganglionar retroperitoneal y hepática. Sin duda, la enfermedad fue consecuencia del síndrome de inmunodeficiencia; cuadro que cedió al tratamiento médico.

La infección por *Criptococcus neo-*

*formans* en pacientes sidosos fallecidos, ha sido señalada hasta en un 17%<sup>23-25</sup>. El diagnóstico generalmente se hace en vida mediante cultivos de LCR u otros líquidos y secreciones, como ocurrió en el primer caso nuestro. La identificación de este hongo en secciones histológicas no es difícil, considerando sus características y comportamientos peculiar en los tejidos; se trata de levaduras que varían entre 3 y 12  $\mu\text{m}$ , con cápsulas gruesa mucopolisacáridos y gemación única, reconocidas con la coloración de hematoxilina-eosina y mejor caracterizadas con ácido periódico de Schiff y con la colaboración de Gridly. En infecciones no asociadas al SIDA, el criptococo suele afectar preferentemente meninges con muy poca reacción inflamatoria, aunque también se describen formas circunscritas de evolución lenta como las cavitarias o pseudotumorales localizadas preferentemente en pulmones y encéfalo. Obviamente, su débil capacidad antigénica por la gruesa cápsula de mucopolisacáridos es responsable de la discreta respuesta inflamatoria que se hace más ostensible en el SIDA, razón por la que, como en el primer caso de esta publicación, los esporos se desarrollan y multiplican en los diferentes tejidos como si lo hicieran en un medio de cultivo.

El Citomegalovirus se encuentra en forma latente en un porcentaje importante de la población general, evidenciándose que los pacientes con SIDA

son casi todos seropositivos para este virus<sup>26</sup>. Muchos pacientes con SIDA presentan viremia a Citomegalovirus en forma persistente y asintomática o con leves síntomas. El segundo caso de esta publicación es un ejemplo de la severidad de la infección por el Citomegalovirus; su presencia en casi todas las células endoteliales de capilares sanguíneos así como en hepatocitos, células cardíacas y células del páncreas exocrino, es expresión de superinfección, y su presencia en pulmones explica la neumopatía que en última instancia fue la causa de muerte. Se acepta que la neumonía por Citomegalovirus implica infección diseminada<sup>27</sup>.

La asociación de neumonía por *Pneumocystis carinii* y sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes homosexuales fue descrito por vez primera en 1981<sup>28</sup>. A partir de esa publicación, la asociación de SIDA con este tipo de neoplasia ha sido reconocida como muy frecuente. La aparición de sarcoma de Kaposi en adultos jóvenes y en niños sometidos a tratamiento con inmunosupresores por aloinjertos renales<sup>29</sup>, ha llevado a especulaciones etiológicas de esta neoplasia asociada al SIDA, habiéndose demostrado que los enfermos de sarcoma de Kaposi epidémico tienen títulos elevados de anticuerpos séricos para diferentes virus entre los que destacan el virus Epstein Barr (VEB) y el Citomegalovirus<sup>30</sup>.

Especialmente la infección por Citomegalovirus, en la etiología del sarcoma de Kaposi, ha merecido numero-

sos trabajos, señalándose que parte del genoma de este virus está incorporado al DNA del tumor de los tipos clásicos africano y epidémico. Este hecho, aunque todavía controvertido, merece comentarios en relación con el segundo caso del presente trabajo, en el que se detectó lesiones de piel con características microscópicas de sarcoma de Kaposi incipiente, asociado a la presencia de Citomegalovirus en células endoteliales de capilares sanguíneos de diferentes órganos y tejidos. Hipotéticamente, podría plantearse que el rol de CMV en la etiología del sarcoma de Kaposi se relacionaría con su tropismo por las células endoteliales, explicando localizaciones no sólo en piel, sino en las diferentes visceras de la economía. Siendo así, debería establecerse la intensidad del compromiso de células endoteliales por el Citomegalovirus asociado al desarrollo del sarcoma de Kaposi y luego demostrar elementos genómicos del virus en el DNA de esas células.

Finalmente, el paciente varón motivo de esta publicación, dos años antes de tener manifestaciones asociadas al SIDA, presentó lesiones dérmicas catalogadas como psoriasis y que han persistido hasta su fallecimiento. En los últimos años, se viene reconociendo la mayor incidencia de psoriasis en pacientes con SIDA, especulándose sobre la relación que puede existir entre ambos<sup>31,32</sup>.

## REFERENCIAS

- Gottlieb M, Schroff R, Schanker H y col. *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosae candidiasis in previously healthy homosexual men. Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N. Engl J Med* 1981; 305: 1425-31.
- Kanki JP, Barin F, M'Boup S y col. New human T-lymphotropic retrovirus related to simian T-lymphotropic virus type III (STLV-IIIAGM). *Science* 1986; 232 (4747): 238-43.
- Clavel F, Guetard D, Brun-Vezinet F y col. Isolation of a new human retrovirus from West African patients with AIDS. *Science* 1986; 233 (4761): 343-6.
- Yuen-Morán A. Lo que debe saber sobre el SIDA. "El Comercio" Sección D. 1988 (Agosto 5).
- Chin T, Mann J. Vigilancia global y pronóstico del SIDA. *Bol Of Sanit Panam* 1989; 106(5): 369-78.
- World Health Organization. *Weekly Epidemiol Rep* 1986; 61:69.
- Centers for Disease Control. Epidemiologic aspects of the current outbreak of Kaposi's sarcoma and opportunistic infections. *N. Engl J Med* 1982; 306: 248-52.
- Miller B, Stansfield SK, Zacka M y col. The syndrome of unexplained generalized lymphadenopathy in young men in New York city: Is it related to the acquired immune deficiency syndrome? *JAMA* 1984; 251: 242-6.
- Killen J. AIDS-related complex: a definition. *AIDS Memorandum* 1984; 1:4.
- Centers For Disease Control. Update on acquired immune deficiency syndrome (AIDS): United States. *MMWR* 1982; 31:507-13.
- Joachim HL, Lerner CW, Tapper ML. Lymphadenopathies in homosexual men: relationships with the acquired immune deficiency syndrome. *JAMA* 1983; 250 (10): 1306-9.
- Ewing E, Chandler F, Spira T y col. Primary lymph node pathology in AIDS and AIDS-related lymphadenopathy. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109 (11): 977-81.
- Goedert J, Biggar R, Winn D y col. Determinants of lesser AIDS. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1984; 3: 14.
- Metroka C, Cunningham-Rundles S, Pollack M y col. Generalized lymphadenopathy in homosexual men. *Ann Intern Med* 1983; 99:

- 585-91.
15. De Vita V, Hellman S, Rosemberg S (eds): AIDS etiology, diagnosis, treatment and prevention. Philadelphia: Lippincott, 1985.
  16. Niedt GW, Shinella R. Acquired immunodeficiency syndrome: Clinicopathologic study of 56 autopsies. *Arch Pathol Lab Med* 1985; 109: 727-34.
  17. Rodsal RJ, MC Kenna RW, Nesbit ME y col. Virus-associated hemophagocytosis proliferation distinct from malignant histiocytosis. *Cancer* 1979; 44: 993.
  18. Moskowitz LBN, Hensley GT, Chan JC y col. The neuropathology of acquired immune deficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1984; 108: 867-72.
  19. Greene JB, Sindhu GS, Lewis S y col. Mycobacterium avium intracellulare: a cause of disseminated life-threatening infection in homosexuals and drug abusers. *Ann Intern Med* 1982; 97: 539-46.
  20. Zakowski P, Fligel S, Berlin GW y col. Disseminated Mycobacterium avium intracellulare infection in homosexual men dying of acquired immunodeficiency. *JAMA* 1982; 248: 2980-2.
  21. De la Loma A, Manrique A, Rubio R y col. Generalized tuberculosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *J Infect* 1985; 10:57-9.
  22. Sunderan G, Mc Dona R, Moniaus T y col. Tuberculosis as a manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1986; 256: 362-6.
  23. Marchevsky A, Rosen M, Chrystal G y col. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome. A clinicopathologic study of 70 cases. *Hum Pathol* 1985; 16: 659-70.
  24. Mobley K, Rotterdam H, Lerner C y col. Autopsy findings in the acquired immunodeficiency syndrome. *Pathol Ann* 1985; 20: 45-65.
  25. Welch K, Finkbeiner W, Alpers C y col. Autopsy findings in the acquired immunodeficiency syndrome. *JAMA* 1984; 252: 1151.
  26. Brun-Vezinet F, Barre-Sinoussi F y col. Detection of IgG antibodies to immunoadenopathy-associated virus in patients with AIDS or lymphadenopathy syndrome. *Lancet* 1984; 1: 1253.
  27. Reichert CM, O'Leary TJ, Levens DL y col. Autopsy pathology in the acquired immune deficiency syndrome. *Am J Pathol* 1983; 112 (3): 357-82.
  28. Friedman-Kein AE, Laubenstein L y col. Kaposi's sarcoma and pneumocystis pneumonia among homosexual men. New York and California. *MMWR* 1981; 30:250.
  29. Olweny CL, Kaddumukasa A, Aune I y col. Childhood Kaposi's sarcoma: clinical features and therapy. *B J Cancer* 1976; 33: 355.
  30. Marmor M, Friedman-Kien AE, Zol-lapazner S y col. Kaposi's sarcoma in homosexual men: A sero-epidemiologic case control study. *Ann Intern Med* 1984; 100: 809.
  31. Johnson TM. AIDS exacerbates psoriasis. *N Engl J Med* 1985; 313 (22): 1415.
  32. Fisher BK, Warner LC. Cutaneous manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome. *Int J Dermatology* 1987; 26 (10): 615-30.