

11227
29.06.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios Superiores
Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los
Trabajadores del Estado
Hospital Regional "20 de Noviembre"

"PREVALENCIA DEL SINDROME DE INMUNODEFI-
CIENCIA ADQUIRIDA EN LOS PACIENTES INTER-
NADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO INTERNISTA
PRESENTA EL DR:
ALFREDO RESENDIZ CRUZ

Asesor: Dr. Carlos Sandoval Cerda

México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1987





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pág.
Introducción.	1
Generalidades.	3
Epidemiología. 3	
Etiología.	6
Manifestaciones Clínicas	9
Síndrome de Linfadenopatía Crónica. 9	
Aparato Respiratorio. 9	
Aparato Gastrointestinal.10	
Sistema Nervioso. 11	
Encefalopatía Idiopática. 12	
Linfoma Primario del Cerebro. 13	
Coriorretinitis. 13	
Sarcoma de Kaposi y otras Neoplasias. 14	
Clasificación.	16
Alteraciones Inmunológicas.	23
Protocolo de Investigación	25
Casos Clínicos.	27
Resultados.	36
Prevalencia. 36	
Grupos de riesgo. 36	
Grupos de edad. 36	
Localización geográfica. 37	
Mortalidad. 37	
Manifestaciones Clínicas. 37	
Seropositividad al HIV y relación OKT4/OKT8. 37	
Biometría hemática. 38	
Reacciones Inmunológicas. 39	
Pruebas de funcionamiento hepático. 39	
Biopsias. 40	
Clasificación de los casos de acuerdo al sistema propuesto por el CDC en agosto de 1986.	46
Discusión.	48
Protocolo de estudio	51
Bibliografía.	53

I N T R O D U C C I O N

Desde épocas remotas, la aparición de enfermedades en forma epidémica ha trascendido el campo de interés de la profesión médica para convertirse en tema de discusión y especulación en la población general, al percatarse ésta de las consecuencias potenciales, reales o amplificadas de un padecimiento nuevo o desconocido hasta ese momento. Es este el caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, enfermedad devastadora que tiene menos de una década de aparición y que constituye una de las principales causas de muerte en varones entre 25 y 50 años de edad en los países donde la incidencia y prevalencia es alta y solamente es superada por los accidentes, homicidios y suicidios. (13) (29).

Es necesario que el médico internista, los especialistas en otras ramas de la medicina y el médico general tengan conocimiento de esta entidad clínica, detectando los grupos de riesgo, los síndromes clínicos tan variados con que se presenta y así poder brindar ayuda a los pacientes afectados.

Tener una idea cabal de la enfermedad, de las implicaciones epidemiológicas, sociales y médicas ayudará a mejorar la calidad de la atención otorgada a estos pacientes, además de minimizar los riesgos para el equipo tratante, disminuir el número de estudios diagnósticos, algunos de los cuales son innecesarios y lo que es más importante tratar al paciente con inmunodeficiencia adquirida como una persona afectada por una enfermedad y no por un castigo divino.

GENERALIDADES

EPIDEMIOLOGIA.

En el verano de 1981 el Center for Disease Control (C.D.C.), alertó a la comunidad médica ante la presencia, poco usual, de Sarcoma de Kaposi, neumonia por *Pneumocistis carinii*, y otras infecciones severas en varones homosexuales previamente sanos. (1).

A partir de los primeros casos detectados se estableció el hecho de que se trataba de una enfermedad nueva o hasta entonces desconocida, en la que por causas ignoradas el organismo de un individuo previamente sano desarrollaba infecciones o algunas neoplasias como los linfomas, que hasta ese momento se identificaban solamente en pacientes con deficiencias inmunológicas secundarias a la administración de productos inmunosupresores o con enfermedades que alteraban la función del tejido hematopoyético.

Desde las primeras publicaciones sobre la enfermedad se hizo evidente que ésta afectaba a varios grupos en forma selectiva, lográndose determinar grupos de riesgo específicos, en los que incluyen en orden decre

ciente; los varones homosexuales o bisexuales quienes constituyen el 71 por ciento de todos los casos reportados en E.U., los consumidores de drogas intravenosas sin historia de relaciones homosexuales con el 17 por ciento, las personas de origen haitiano sin el antecedente de homosexualidad o utilización de drogas intravenosas con el 5.2 por ciento, pacientes hemofílicos con el 0.7 por ciento y por último un grupo heterogéneo en donde no existen los antecedentes anteriores y en el que se incluyen a las esposas de los pacientes bisexuales, los hijos de estos últimos y reos entre otros, constituyendo el 6.1 por ciento de los casos reportados. La edad promedio oscila entre 20 y 49 años. (1) (8) (13) (15) (16) (17).

El término de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquiridas (S I D A), fue acuñado por el C.D.C. (1), para diciembre de 1984 se habían reportado 9 932 casos, principalmente en Norteamérica, Sudamérica y Europa, de éstos el 85 por ciento correspondían a Estados Unidos, encontrándose una incidencia de 59 por millón de habitantes. Este índice varió de 0.3 en 1981 a 10.4 a finales de 1984. (9). Hasta septiembre de 1985

habían sido reportados 12 932 casos de los cuales la mitad habían muerto. Se espera que el número de casos reportados se duplique en un año. (20).

Cinco años después de los primeros reportes en los Estados Unidos se ha detectado el síndrome en aproximadamente 40 países de los cinco continentes. En varios países se han adoptado sistemas específicos de vigilancia, sin embargo la prevalencia actual es difícil de valorar por la deficiente información y los sistemas de vigilancia nacionales tan variados que no colectan los datos en forma similar, por lo que una comparación precisa entre países es difícil, si no imposible. (9).

ETIOLOGIA.

El seguimiento en la evolución del SIDA condujo al descubrimiento de un defecto subyacente de la inmunidad celular, sospechándose la participación de un agente transmisible. El descubrimiento de los primeros retrovirus humanos y su asociación inequívoca con algunas neoplasias fortaleció esta hipótesis. La identificación del retrovirus de la leucemia humana de células T tipo I y II (HTLV I y II), permitió en forma simultánea a los Doctores Montagnier de Francia y Gallo de Estados Unidos aislar el virus causante del SIDA, siendo denominado LAV (Virus Asociado a Linfadenopatía) y HTLV-III respectivamente. (10).

A partir de la identificación del agente etiológico se utilizó la nomenclatura HTLV-III/LAV para unificar los reportes. En agosto de 1986 el CDC publicó una nueva nomenclatura que facilita el manejo de la información, sustituyendo el nombre de HTLV-III/LAV por el de HIV (Human Immunodeficiency Virus). (6).

La característica más llamativa de estos retrovirus es su gran linfotropismo, particularmente hacia los linfocitos con antígeno de superficie OKT4. (7). La

infección de estos linfocitos por el HIV, condiciona una disminución de los linfocitos T de ayuda (helper), en relación a los linfocitos T supresores portadores del antígeno de superficie OKT8, pudiendo invertir la relación OKT4/OKT8. (19). Una vez ocurrida la infección por el HIV ésta perdurará por toda la vida de la persona. Integrados los genes virales a la célula, éstos se duplican con los genes normales y toda la descendencia celular tendrá genes virales. La célula puede llegar a ser cancerosa por la expresión de uno o más genes virales. En otros casos se producirán cambios en la expresión de los genes celulares cercanos al gen viral. En algunas ocasiones la célula sufrirá degeneración prematura. (7).

Una explicación a la deficiente respuesta celular de los pacientes con SIDA incluyen la lisis de las células precursoras infectadas, una deficiencia en la función de los linfocitos T de ayuda o un defecto en el proceso de maduración de los precursores de las células infectadas. (19). Se especula sobre si una persona infectada puede generar un anticuerpo a la envoltura viral el cual reacciona con alguna proteína celular produciendo

una enfermedad autoinmune. (7).

La patogenicidad del HIV no está completamente aclarada y en la medida que se descubran cada uno de los mecanismos patogénicos se tendrán posibilidades terapéuticas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Como el defecto primario del SIDA es una inmunidad celular alterada, las manifestaciones clínicas son variadas, las más estudiadas y mejor definidas son:

SINDROME DE LINFADENOPATIA CRONICA.

Definido por el CDC, como una linfadenopatía de por lo menos tres meses de evolución, que afecta dos o más sitios extrainguales, confirmada por el examen físico, en ausencia de enfermedad intercurrente o medicamentos que causen linfadenopatía, y la presencia de hiperplasia reactiva en un nódulo linfático al momento de la biopsia. (1).

PROCESOS INFECCIOSOS.

Las infecciones que afectan a los pacientes con SIDA, incluyen enfermedades virales, micóticas, bacterianas y por protozoarios (8), y se agrupan de acuerdo al aparato o sistema involucrado.

APARATO RESPIRATORIO.

La neumonía por *Pneumocystis carinii* es la infección más común y ocurre en aproximadamente el 60 por ciento

de los pacientes (3) (22). Otros gérmenes encontrados son el *Mycobacterium avium-intracelular*, *Citomegalovirus*, *Cryptococcus neoformans* y con menos frecuencia *M. tuberculosis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y *Legionella pneumophila*. Los síntomas son poco específicos e incluyen fiebre, fatiga, pérdida de peso, disnea y tos no productiva. Estos síntomas pueden estar presentes varias semanas antes de realizar el diagnóstico (4) (22). La radiografía de tórax muestra un infiltrado difuso bilateral y la gasometría ligera hipoxemia. (1) (4).

APARATO GASTROINTESTINAL.

La diarrea persistente o recurrente es un problema frecuente. Algunos pacientes presentan varias evacuaciones, otros tienen pérdidas de cuantiosos volúmenes de diarrea acuosa hasta de 15 litros al día. Los procesos infecciosos son variados e incluyen a *E. histolytica*, *Giardia lamblia*, *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter* sp, *Cryptosporidium*, *Cytomegalovirus*, *M. avium-intracelular* y *Candida albicans* (1). En estos pacientes la pérdida de peso y la hipoproteinemia son los datos más comunes, encontrándose en el 90 % de los casos. La desnutrición

es consecuencia de varios factores como la mala absorción intestinal, disminución de la ingesta de nutrientes, incremento en los requerimientos calóricos secundarios a la fiebre e infección (5).

Los cambios histológicos en las biopsias de colon e intestino delgado son poco específicos. En este último hay infiltración de la lámina propia con células inflamatorias y ocasionalmente hay atrofia subtotal de las vellosidades. En algunas series reportadas, las biopsias de tracto digestivo superior o inferior logran identificar algún germen asociado en el 27 por ciento de los casos. Se han ensayado diversos esquemas terapéuticos pero la diarrea puede persistir a pesar del tratamiento o recurrir al suspenderse (5).

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Todos los pacientes con alteraciones de la inmunidad celular están en riesgo de infección del SNC. Los microorganismos causantes son de preferencia intracelulares cuya destrucción requiere de una función intacta macrófago-linfocito T. Los síndromes clínicos incluyen: meningitis, meningoencefalitis y lesiones

localizadas. Los gérmenes más frecuentes son *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma gondii*, virus *Varicela-zoster*, *Strongyloides stercoralis*, *Aspergillus*. Los síntomas más comunes en los pacientes con meningitis por *Cryptococcus* son de comienzo insidioso con fiebre y cefalea, a menudo en ausencia de signos de irritación meníngea, trastornos mentales o déficit neurológico focal. Los hallazgos en LCR son similares a los encontrados en la enfermedad fúngica. La infección por *Aspergillus* puede presentarse como un ictus apoplético, crisis convulsivas o embotamiento progresivo. Según la localización de la lesión el LCR puede ser normal o mostrar pleocitosis a base de linfocitos o granulocitos. La exploración con TAC, puede revelar lesiones de poca densidad. (20) (21) (28) (1).

ENCEFALOPATIA IDEOPÁTICA.

Se caracteriza por una demencia lentamente progresiva (1). Usualmente se desarrolla varios meses después de realizarse el diagnóstico de SIDA, pero en ocasiones, la disfunción cerebral puede precederlo. Su pronóstico es pobre. Los síntomas iniciales son olvido, poca

concentración, retardo psicomotor, depresión del alerta, apatía, aislamiento, disminución del interés por el trabajo y pérdida de la libido. Posteriormente se agregan confusión, desorientación, mutismo, convulsiones demencia profunda y muerte. Los hallazgos patológicos son atrofia cerebral, nódulos gliales, pérdida neuronal y desmielinización multifocal. El EEG, muestra enlentecimiento difuso. El LCR puede mostrar ligera elevación de proteínas y pleocitosis. La TAC muestra atrofia cortical en dos tercios de los casos. (20).

LINFOMA PRIMARIO DEL CEREBRO.

Junto con la toxoplasmosis, el linfoma es la causa más común de lesiones focales del SNC. El linfoma no-Hodgkin en alguna de sus variedades es el más frecuente y las manifestaciones dependerán de su localización. La sobrevida varía y depende del tipo histológico y presencia o no de otras patologías asociadas. Con el tratamiento oncológico se han reportado sobrevidas de más de 19 meses. (2).

CORIORRETINITIS.

También es común en estos pacientes. La causa más frecuen

te es el citomegalovirus y en ocasiones el T.gondii. Las lesiones son asintomáticas encontrándose exudados y hemorragias perivasculares. Al crecer las lesiones afectan la mácula y llegan a comprometer la visión. (1) (8).

SARCOMA DE KAPOSI Y OTRAS NEOPLASIAS.

El sarcoma de Kaposi clásico es de presentación cutánea, de curso indolente y raramente afecta otros órganos. En los pacientes con SIDA, se torna un proceso agresivo y multicéntrico, frecuentemente afecta nódulos linfáticos tracto gastrointestinal y pulmones (24) (4) (25). Ocurre en el 35 por ciento de los pacientes con el síndrome y de éstos el 46 por ciento corresponde a homosexuales, mientras que los usuarios de drogas intravenosas son solamente el 3.8 por ciento (8) (26). Se ha reportado su coexistencia con linfoma a nivel de tracto digestivo (12). Las manifestaciones clínicas dependen de los órganos afectados, el grado de invasión y la existencia o no de otros procesos agregados. En los pulmones puede ser indistinguible de una infección y se requiere de biopsia a cielo abierto para hacer el diagnóstico, en el aparato gastrointestinal puede manifestarse como diarrea crónica

o hemorragia (25) (12) (5). La muerte de estos pacientes es condicionada por infecciones oportunistas intercurrentes, hemorragia y choque séptico entre otros. (25) (24).

Otras neoplasias encontradas en los pacientes con SIDA corresponden a linfomas no-Hodgkin en sus diferentes variedades (linfoma inmunoblástico, linfoblástico, de Burkitt), enfermedad de Hodgkin, carcinoma de células escamosas de la lengua y el carcinoma del recto. (1).

CLASIFICACION.

Aún antes de conocer el agente etiológico del SIDA, el CDC, lo definió como:

La presencia de una enfermedad que indique inmunodeficiencia celular, como sarcoma de Kaposi en pacientes menores de 60 años, neumonía por *Pneumocistis carinii* u otras infecciones oportunistas, en ausencia de una causa subyacente que produzca inmunodeficiencia o de cualquier otra situación que ocasione disminución de la inmunidad celular y esté asociada a la enfermedad, como la terapia inmunosupresora o neoplasia linforreticulares (1) (8) (23).

Sin embargo, no todos los pacientes cumplen, en un momento determinado de la evolución, con los criterios señalados, por lo que se crearon algunas definiciones como pre-SIDA y complejo relacionado al SIDA, entre otras (8) y que se siguen usando, creando confusión y dificultad en el seguimiento de los pacientes.

Teniendo en cuenta que hay pacientes infectados por el HIV, que se encuentran asintomáticos y otros con

inmunodeficiencia severa, con infecciones oportunistas o neoplasias, el CDC publicó la siguiente clasificación que incluye a todos los pacientes en los diversos estadios, y comprende cuatro grupos mutuamente excluyentes ya que un paciente incluido en alguno de ellos no puede ser reclasificado en el grupo precedente a pesar de que las manifestaciones clínicas se hayan resuelto. (6).

Los grupos son los siguientes:

GRUPO I: Infección aguda por HIV

Definido como un síndrome parecido a la mononucleosis con o sin meningitis aséptica, asociado a la seroconversión para anticuerpos HIV.

GRUPO II: Infección asintomática por HIV.

Es la ausencia de signos o síntomas de la infección por HIV. Estos pacientes no deben haber tenido datos que los pudiera colocar en el grupo III ó IV.

GRUPO III: Linfadenopatía generalizada persistente.

Definida como una linfadenopatía palpable (crecimiento de nódulos linfáticos de 1 cm. o más), en dos o más sitios extrainguinales por más de tres meses, en ausencia de enfermedad intercurrente u otra condición diferente de la infección por HIV que la explique. Los pacientes con linfadenopatía generalizada que habían sido clasificados en el grupo IV, no pueden reclasificarse en el grupo III después de desaparecer las otras manifestaciones.

GRUPO IV: Otras enfermedades por HIV.

Según las manifestaciones clínicas los pacientes de este grupo pueden colocarse en varios subgrupos a los que se les asignan letras de la A a la E. La clasificación en los subgrupos es independiente de la presencia o ausencia de linfadenopatía y puede incluir pacientes con síntomas mínimos o severamente enfermos.

SUBGRUPO A.- Enfermedad constitucional: definida por uno o más de lo siguiente, fiebre persistente por más de un mes, pérdida involuntaria de más de 10 por ciento de peso, diarrea persistente por más de un mes en ausencia de una enfermedad intercurrente u otra condición diferente de la infección por HIV.

SUBGRUPO B.- Enfermedad neurológica: definida como la presencia de uno o más de lo siguiente.- demencia, mielopatía o neuropatía periférica en ausencia de otras enfermedades o condiciones diferentes de la infección por HIV.

SUBGRUPO C.- Enfermedades infecciosas secundarias: definida por el diagnóstico de una enfermedad infecciosa, asociada a la infección por HIV y que indica un defecto en la inmunidad celular. Estos pacientes se pueden subdividir en dos categorías.

CATEGORIA C-1.- Incluye a los pacientes con enfermedad sintomática o invasiva debida a una de las doce enfermedades infecciosas secundarias definidas por el CDC: neumonía por *Pneumocystis carinii*, criptosporidiosis crónica, toxoplasmosis, estrongiloidosis extraintestinal, isosporiasis, candidiasis (esofágica, bronquial o pulmonar), criptococcosis, histoplasmosis, infecciones por micobacterias, infección por citomegalovirus, infección por herpes simple en su forma mucocutánea crónica o diseminada y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

CATEGORIA C-2.- Incluye pacientes con enfermedad sintomática o invasiva debida a: leucoplaquia veluda oral, herpes zoster polidermatomial, bacteremia recurrente por salmonella, nocardiasis, tuberculosis o candidiasis oral.

SUBGRUPO D.- Cáncer Secundario: Definido por el diagnóstico de uno o más de los tipos de cáncer conocidos que se asocian a la infección por HIV como el sarcoma de Kaposi, linfoma No-Hodgkin o linfoma primario del cerebro.

SUBGRUPO E.- Otras condiciones en la infección por HIV: Se define por la presencia de otros datos clínicos o enfermedades no clasificadas en los grupos anteriores que pueden ser atribuidas a la infección por HIV, o indican un defecto en la inmunidad mediada por células. Se incluye a los pacientes con neumonitis linfoide crónica, los que tienen síntomas constitucionales y que no reúnen los criterios para clasificarlos en el subgrupo IV-A, los pacientes con enfermedades infecciosas no enlistadas en el subgrupo IV-C y aquéllos con neoplasias no enlistadas en el grupo IV-D.

La utilización inmediata de este sistema facilita la clasificación de las personas infectadas, simplifica el

reporte de los casos y mejora los sistemas de captación y recolección de información mediante la unificación de términos. (6).

ALTERACIONES INMUNOLOGICAS.

Todas las alteraciones de la inmunidad celular y humoral se explican por la infección de los linfocitos T del subtipo OKT4 y condicionan una morbilidad y mortalidad devastadora. Una lista completa de estas alteraciones ha sido publicada por Bowen (27). Debe entenderse que estas anomalías son características de los pacientes con SIDA, que no necesariamente ocurrirán en todos en forma completa y que por sí mismas en ninguna forma son diagnósticas (1). Las anomalías más características son:

LINFOPENIA.- Debida predominantemente a un defecto selectivo de los linfocitos T de ayuda (helper).

Disminución in-vivo de la función de las células T.

- .- Susceptibilidad a las neoplasias.
- .- Susceptibilidad a infecciones oportunistas.
- .- Disminución de la hipersensibilidad de tipo tardío.

Función alterada in-vitro de las células T.

- .- Disminución en la transformación a mitógenos y antígenos .
- .- Disminución de la alorreactividad.
- .- Disminución en la citotoxicidad específica y no específica.

Activación policlonal de las células B.

- .- Niveles elevados de inmunoglobulinas séricas y complejos inmunes circulantes.**
- .- Incapacidad para montar una respuesta serológica de novo hacia un nuevo antigeno.**
- .- Incremento en el número de células con secreción espontánea de inmunoglobulinas.**

PROTOCOLO DE INVESTIGACION.

OBJETIVO.

El presente estudio tiene como finalidad conocer la prevalencia del SIDA entre la población masculina internada en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "20 de Noviembre", ISSSTE; determinar los grupos de riesgo, la edad, localización geográfica, manifestaciones clínicas más frecuentes, utilizar un sistema de clasificación uniforme y proponer un protocolo de estudio para los pacientes con sospecha de SIDA.

MATERIAL Y METODOS.

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional en el cual se incluyen a todos los pacientes masculinos internados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional "20 de Noviembre", ISSSTE; entre el 1ro. de enero y 30 de octubre de 1986, que llenaron los requisitos para clasificarlos dentro del Síndrome de inmunodeficiencia en alguno de sus estadios. La información fue obtenida del expediente clínico y los registros e informes de productividad mensuales de dicho Servicio. No se consideró necesaria la

inclusión de un grupo testigo concurrente dado que en la evolución natural de la enfermedad no hay desaparición espontánea de la infección por HIV.

Ingresaron al estudio siete pacientes. No se hace mención específica sobre manejo terapéutico por no ser objetivo de este estudio. Se excluyen a todos los pacientes masculinos en la Sección de Medicina Interna, pero que pertenecían a otros Servicios (Cirugía, Nefrología, Cardiología, etc.).

CASOS CLINICOS

CASO 1.

Nombre: O.J.E.

Masculino de 33 años. Originario y residente del D.F., soltero. Homosexual desde los 14 años. Activo pasivo con múltiples parejas. Ingresó por diarrea de 18 meses, pérdida de peso de 14 k., candidiasis oral recurrente. Se agregó tos con expectoración blanquecina, hipertermia, amaurosis, edema de papila y lesiones algodonosas de ojo derecho. Disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. Se encontraron ulceraciones orales y placas blanquecinas. Aleteo nasal, tiros intercostales, taquipnea y estertores crepitantes basales derechos. Dolor abdominal difuso, sin visceromegalias. No linfadenopatía. Se realizó biopsia pulmonar identificándose *Pneumocystis carinii*. Se deterioró su estado general aumentando el cuadro respiratorio y fallece. Los exámenes de laboratorio con Hb 10.5 g%, Hto 34.8 %. Leucocitos de 6 600. IgG 964; IgA 434; IgM 55; HIV positivo; OKT4 7 %; OKT8 18% $OKT4/OKT8 = 0.388$. Bacterioscopias negativas. Coprocultivo con *E. coli*. Reacciones de hipersensibilidad tardía (histoplasmina,

coiccidioidina, tuberculina) negativas. TGO 38 u/ml;
TGP 29 u/ml DHL 419 u/ml; FA 85 u/ml. Albúmina 2.5 g %
globulina 2 7 g%; Proteínas totales 5.2; Relación A/G
0.9/1. C3 143; C4 35 u. CH50 200 u. Rx. tórax con
infiltrado bilateral difuso.

CASO 2.

Nombre: C.R.M.

Masculino de 50 años. Originario de Guanajuato y radi_
cado en el D.F.. Viudo. Con relaciones homosexuales
frecuentes. Sin antecedentes de hemotransfusión. Ingresó
por diarrea de 5 meses de evolución y pérdida de peso de
30 k. Evacuaciones líquidas en número variable. Dolor
abdominal difuso y vómitos de contenido gástrico. Se
encontró pálido, caquéctico, con adenopatías cervicales
hepatomegalia lisa, dura y dolorosa, esplenomegalia.
La endoscopia mostró esofagitis por candida Biopsia
de mucosa rectal con inflamación crónica inespecífica y
disminución de células calciformes. Biopsia de ganglio
mostró linfoma no Hodgking de linfocitos grandes no
hendidos y alto grado de malignidad. La TAC abdominal:
hepatoesplenomegalia, crecimiento de ganglios paripan_
creásticos, para-aórticos, paracavales y retroperitonea

los. Urocultivo positivo para E. coli. El estado clínico del paciente se deterioró progresivamente, desarrollando ideas suicidas e hipotensión persistente. Se inició tratamiento oncológico con quimioterapia acentuándose la hipotensión arterial. Fallece. Los exámenes de laboratorio: Hb 7.4 g%; Hct. 22.9 %; Leucocitos 3 200; neutrofilos 66 %; linfocitos 12%; bandas 12 %; IgG 1210 mg %; IgA 553 mg%; IgM 155 mg%; C3 66u. C4 19 U; CH50 178 U.; HIV positivo. OKT4 5 %, OKT8 45%; OKT4/OKT8 = 0.11. Reacciones de hipersensibilidad tardía no se hicieron. TGO 16u. TGP 12; DHL 104 U. FA 54 U. Colesterol 62 mg. Albúmina 2.3 g; Globulina 3.1 g-PT 5.4g. RA A/G 0.7:1. Rx. de tórax normal.

CASO 3.

Nombre: M.P.I.

Masculino de 33 años. Originario de Acapulco y radica en Cuernavaca. Casado sin antecedentes de homosexualidad drogas intravenosas o hemotransfusiones. Ingreso enviado de la Clínica de Cuernavaca con el diagnóstico de procc so linfoproliferativo. Inició cuatro meses antes con fiebre, mialgias y artralgiás, eritema pruriginoso y lin fadenopatía generalizados. Posteriormente se agregó

evacuaciones diarréicas 8-12 en 24 hs. y pérdida de 7 kg. de peso. En su lugar de origen recibió tratamientos diversos. Se realizó biopsia ganglionar y fue enviado con el diagnóstico mencionado. A su ingreso presentó disminución espontánea de la linfadenopatía, desaparecieron las evacuaciones diarréicas. Se descartó proceso linfoproliferativo. La biopsia de ganglio linfático reportó: Hiperplasia nodular linforreticular mixta, nodular y difusa. Biopsia de piel sin alteraciones.

CASO 4.

Nombre: M.C.A.

Masculino de 34 años. Originario de Chilpancingo, Gro. Radica en México D.F. Soltero con relaciones homosexuales hasta antes del inicio de la enfermedad. No transfusiones, ni drogas intravenosas. Ingresó con tos productiva con expectoración mucopurulenta de 25 días de evolución, además de dolor torácico y disnea de medianos esfuerzos, malestar general, astenia, adinamia y pérdida de peso. Se detectó hiperemia faríngea, esterotores crepitantes basales izquierdos integrándose un síndrome de condensación. No visceromegalias ni

adenopatías. Se inició tratamiento con antibióticos. Se realizó biopsia pulmonar por punción, se incrementaron los datos de insuficiencia respiratoria y fallece posterior al procedimiento. Durante su estancia cursó con fiebre de 38°C. El laboratorio con Hb 13.1 g%; Hto. 41.5 %. Leucocitos 1 200, neutrofilos 66 %, linfocitos 10%. Plaquetas 250 000; reticulocitos 0.8 %; IgG 1 300 mg%; IgA 424 mg%; IgM 181 mg%; C3 140 U. C4 35 U. HIV positivo. TGO 30U; TGP 19U. DHL 360U; FA 50 U; Colesterol 155 mg%; albúmina 3.3 g%; Globulina 3.3 g%; PT 6.6 RA/G 1:1. Urocultivo negativo.

CASO 5.

Nombre: E.B.E.

Masculino de 25 años. Originario de Cuautla y radicado en Cuernavaca Morelos. Soltero con relaciones homosexuales desde los 16 años de edad hasta los 21. No hemotransfusiones o drogas intravenosas. Ingresó por diarrea de 1 año de evolución, fiebre y dolor abdominal. Con linfadenopatía generalizada de 6 meses , disfagia y pérdida de peso de 12 K. A la exploración se encontraron candidiasis oral, linfadenopatía axilar, inguinal y cervical, onicomicosis en ambos pies. Evacuaciones

diarréicas entre 12-14 en 24 hs. No visceromegalias. Cardiopulmonar sin alteraciones. La endoscopia mostró candidiasis esofágica. La biopsia de mucosa esofágica mostró candidiasis invasiva, la de mucosa rectal con inflamación aguda y crónica inespecífica. El ganglio linfático con hiperplasia linforreticular nodular y paracortical así como proliferación vascular y venular. Se inició tratamiento antimicótico desapareciendo la fiebre y la diarrea. Se egresó. Continúa en la Consulta Externa. El laboratorio: Hb 10.7 g%; Hct. 33.4%; IgG 3030 mg%; IgA 732 mg%; IgM 174 mg%; C3 65 U; C4 3 U; HIV positivo. VDRL negativo. GB. 5000, Neutrofilos 57 % Linfocitos 20 %, bandas 7 % . Reacciones de hipersensibilidad tardía (histoplasmina, coicidioidina, PPD) negativas. TGO 121 U. TGP 74 U, DHL 187 U. FA. 67 U. Colesterol 55 mg% , Albúmina 3.5 g%; Globulinas 5.2 g%. PT 8.7 g%; R A/G 0.7:1, la Rx de tórax normal.

CASO 6

Nombre: B.R.R.

Masculino de 36 años. Originario y residente del D.F. Soltero con relaciones homosexuales hasta tres meses antes del ingreso. No hemotransfusiones ni drogas intra_

venosas. Ingresó por diarrea de 3 meses de evolución y pérdida de 14 K. de peso. A su ingreso con evacuaciones en número de 12-13 en 24 Hs., sin moco ni sangre. Dolor abdominal cólico. Otorrea bilateral de 3 meses de evolución, amarillenta. Adenopatía submaxilar izquierda no dolorosa placas blanquecinas en ambos conductos auditivos. Palidez y adelgazamiento generalizado. Peristalsis aumentada, ganglios inguinales bilaterales no dolorosos. Cardiopulmonar sin alteraciones. Se inició tratamiento disminuyendo las evacuaciones, se dió tratamiento local en ambos oídos. Se egresó sin evacuaciones diarréicas. Los cultivos óticos: *Klebsiella* sp. *E. coli* 2 cepas, *Corynebacterium* sp. *S. aureus*. Rectosigmoidoscopia, hemorroides GI no sangrantes. El laboratorio: Hb 12.1g%; Hct. 37.2 %; Leucocitos 4600; Neutrofilos 55 %; Linfocitos 26 %; Bandas 16 %; IgG 2790 mg %; IgA 1170 mg%; IgM 223 mg%. HIV positivo; OKT4 1 %; OKT8 18 %; OKT4/OKT8 = 0.055; TGO 72U. TGP 47 U.; DHL 187U. FA 104 U; Colesterol 67 mg%. Albúmina 3.4 g %; Globulina 5.1 g%; PT 8.5 g %- R A/G 0.7:1. Rx de tórax normal.

CASO 7.

Nombre: A I.J.

Masculino de 35 años. Originario de Atotonilco Morelos, radica en el D.F. desde hace 1 año. Soltero. Relaciones homosexuales desde los 20 años. Pasivo, hasta hace 3 meses. Cuatro parejas sexuales. No hemotransfusiones ni drogas intravenosas. Ingresó con cuadro diarréico de 1 año de evolución, 3-5 en 24 Hs., con moco y sangre. Recibió diversos tratamientos con remisión parcial de las evacuaciones. Tres meses antes de su ingreso se incrementan las evacuaciones, se agrega fiebre detectándose pérdida de 15 K., de peso. Es visto en la Clínica de Cuernavaca de donde se envía. A la exploración física, caquético, pálido, estado nauseoso, linfadenopatía axilar e inguinal de 1 cm., de dm., en región temporal derecha de 1.5 cm de dm., con costra hemática. Lesiones algodonosas en lengua y paladar. Biopsia de ganglio linfático con hiperplasia linforreticular difusa, proliferación vascular, con hiperplasia endotelial y fibrosis de la cápsula. Biopsia de lesión dérmica: Papiloma viral aplanado. Coprocultivo: Enterobacter sp., exudado faríngeo: Stafilococo, Neisseria. Micrococcus, Klebsiella

pneumoniae. Rectosigmoidoscopia normal. Rx de tórax normal. Se inició tratamiento antimicótico, desapareciendo la diarrea y la fiebre. Se egresa. Continúa en la Consulta Externa. Los exámenes de laboratorio: Hb 9.3 g%; Hct. 26.2 %. Leucocitos 4200, Neutrofilos 85 %; Linfocitos 3 %; bandas 10 %. Plaquetas 80,000. IgG 3090 mg %; IgA 809 mg%; IgM 135 mg%; C3 52 U. HIV positivo. Reacciones de hipersensibilidad tardía (Histoplasmina, coicidioidina, PPD) negativas.

RESULTADOS

PREVALENCIA.

Ingresaron al Servicio un total de 256 pacientes masculinos y se realizó el diagnóstico de síndrome de inmunodeficiencia adquirida en siete de ellos, lo que da una prevalencia de 2.74 por ciento. La Organización Mundial de la Salud, ha reportado un índice de 0.2 por millón de habitantes en México (4).

GRUPOS DE RIESGO.

De los siete pacientes, seis fueron homosexuales sin antecedentes de homotransfusiones o utilización de drogas intravenosas, siendo el grupo de riesgo mayor con el 87.5 por ciento de los casos, porcentaje elevado al reportado en la literatura (1) (8) (9). En un paciente no se identificó ningún factor de riesgo.

GRUPOS DE EDAD.

La edad osciló entre 25 y 50 años, con un promedio de 35 años. Edades similares son reportadas en la literatura, siendo el SIDA la causa más frecuente de muerte prematura en este grupo de edad, solamente aventajada

por los accidentes, homicidios y suicidios (13).

LOCALIZACION GEOGRAFICA.

Cuatro pacientes provenían del Distrito Federal, siendo el 57.1 por ciento de los casos, el restante 42.9 por ciento provenían del Estado de Morelos. En Estados Unidos, se han identificado áreas geográficas específicas donde la incidencia y prevalencia son más elevadas que en el resto (1) (9).

MORTALIDAD. CUADRO 2.

Tres pacientes fallecieron durante el internamiento, ocupando el 42.8 por ciento. El resto de pacientes se encuentra en control en la Consulta Externa del Servicio.

MANIFESTACIONES CLINICAS. CUADRO 1.

Las manifestaciones clínicas, en la mayoría de los pacientes, estaban en asociación y las que predominaron fueron: diarrea crónica, la linfadenopatía, la pérdida de peso y la candidiasis oral y/o esofágica, seguidas por la infección respiratoria.

SEROPOSITIVIDAD AL HIV Y RELACION ORT4/ORT8. CUADRO 2.

En todos los pacientes se determinaron anticuerpos para

HIV por el método de ELISA (Enzyme-linked Immunosorbent Assay), en el Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea. Las determinaciones de OKT3/OKT4 fueron realizadas en el Instituto Nacional de la Nutrición .

Los siete pacientes tuvieron anticuerpos para el HIV y en los cuatro que se les determinó OKT4/OKT8 ésta fue menor de 1.

La sensibilidad y especificidad del HIV son del 93.4 y 99.8 por ciento respectivamente (14).

RESULTADOS DE LABORATORIO.

Biometría hemática. CUADRO 3.

Se encontró anemia en cuatro pacientes, leucopenia en dos, linfopenia en tres y neutropenia en un caso. En cinco pacientes en quienes se determinaron bandas, éstas se encontraron aumentadas. Solamente se determinó plaquetas en dos casos y en uno se encontró plaquetopenia.

REACCIONES INMUNOLOGICAS. CUADRO 4.

Se encontró aumentada la IgG en tres pacientes a más del doble. La IgA elevada en seis pacientes en que se midió. La IgM elevada en tres de 6 pacientes. El C3 discretamente aumentado en dos pacientes. El C4 aumentado en uno y el CH50 fue normal en dos pacientes en que se determinó. Las reacciones de hipersensibilidad tardía (Histoplasmina, Coccidioidina y PPD) fueron negativas en los tres pacientes a los que se les aplicó. Las pruebas de Paul Bunnell y Sabin-Feldman fueron negativas en el paciente que se realizaron.

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO. CUADRO 5.

Se realizaron en seis de los siete pacientes encontrándose aumentadas la TGO y la TGP y la DHL en tres pacientes. La FA se encontró ligeramente aumentada en sólo un paciente. El colesterol fue determinado en cinco pacientes, en cuatro se encontró muy disminuido y en el otro paciente en límites inferiores normales. Las proteínas totales aunque dentro de límites normales mostraron franca inversión de la relación Albumina/Globulina. En cuatro casos la albúmina estuvo en límites inferiores normales y en dos con franca hipoalbuminemia.

BIOPSIAS.

Se biopsiaron cuatro ganglios linfáticos reportándose en tres "hiperplasia linforreticular difusa con proliferación vascular". En una se encontró Linfoma no-Hodgking de linfocitos grandes no hendidos y alto grado de malignidad. En la literatura se han reportado series con resultados de hiperplasia linforreticular del ganglio (11), así como Linfomas no-Hodgking de diversos tipos y grados de malignidad (2).

Fueron hechas dos biopsias pulmonares por punción, identificándose Pneumocistis carinii en una. En la otra, el paciente falleció después del procedimiento y se desconoce el resultado. En la literatura se reporta al Pneumocistis como la causa número I de infección pulmonar en los pacientes con SIDA (22) (24) (4).

De mucosa rectal se efectuaron dos biopsias encontrándose en ambas, inflamación crónica y aguda inespecífica. Una biopsia de mucosa esofágica descubrió Candidiasis invasiva. En la literatura se ha reportado que sólo el 27 por ciento de las biopsias del tracto intestinal muestran un agente patógeno específico (5).

La biopsia de piel fue normal en un caso y con un papiloma viral aplanado en otro.

MANIFESTACIONES CLINICAS ENCONTRADAS
CON MAYOR FRECUENCIA. CUADRO 1.

CASO No.	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL
Diarrea Crónica	x		x		x	x	x	5
Linfadenopatía		x	x		x	x	x	5
Pérdida de peso	x		x	x	x	x	x	6
Candidiasis oral y/o esofágica	x	x			x	x	x	4
Neumonía	x		x					2
Alteraciones Visuales	x							1
Lesiones Dérmicas							x	1
Otorrea						x		1

DEFUNCIONES, SEROPOSITIVIDAD AL H.I.V. Y RELACION OKT4/OKTB

42.

CUADRO 2 .

CASO No.	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL
H.I.V. positivo (ELISA)	x	x	x	x	x	x	x	7
OKT4/OKTB >1	x 0.388	x 0.11	x 0.48	o	o	x 0.055	o	4
Defunciones	x	x		x				3

o = no se realizó.

BIOMETRIA HEMATICA. CUADRO 3.

CASO No.	1	2	3	4	5	6	7
Hb. g/100	10.5	7.4	13.7	13.1	10.7	12.1	9.3
Hto. %	34.8	22.9	42.1	41.5	33.4	37.2	26.2
G.B.	6 600	3 200	7 200	1 200	5 000	4 600	4 200
Neutrófilos %	-	66	16	66	57	55	85
Linfocitos %	-	12	74	10	20	26	3
Bandas %	-	12	6	-	7	16	10
Plaquetas %	-	-	-	250000	-	-	80000
Reticulocitos %	-	-	-	0.8	-	-	-

REACCIONES INMUNOLÓGICAS. CUADRO 4 *

CASO No.	1	2	3	4	5	6	7
IgG mg %	964	1 210	-	1 300	3 030	2 790	3 090
IgA mg %	434	553	-	424	732	1 170	809
IgM mg %	55	155	-	181	174	223	135
C3 mg/dl	143	66	-	140	65	-	52
C4 mg/dl	435	19	-	35	13	-	-
CH50 U/ml	200	174	-	-	-	-	-
Histoplasmina	N	-	-	-	N	-	N
Coicidioidina	N	-	-	-	N	-	N
P.P. D.	N	-	-	-	N	-	N
Paul-Bunnell	-	-	128	-	-	-	-
Sabin-Feldman	-	-	N	-	-	-	-

* Valores normales: IgG 800-1500 mg %.- IgA 150-400 mg %.
 IgM 50-150 mg %.- C3 55-120 mg/dl.- C4 20-50 mg/dl.
 CH50 150-250 U/ml.

* N- negativa .

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO.

CUADRO 5.

CASO No.	1	2	3	4	5	6	7
TGO	38	16	166	30	121	72	-
TGP	29	12	234	19	74	47	-
DHL	419	104	400	360	187	187	-
FA	85	54	-	50	67	104	-
Albúmina g%	2.5	2.6	3.8	3.3	3.5	3.4	-
Globulina g%	2.7	3.1	5.2	3.3	5.2	5.1	-
P. totales g%	5.2	5.7	9.0	6.6	8.7	8.5	-
R A/G	9:1	7:1	7:1	1:1	7:1	7:1	-
Colesterol mg %	-	62	140	155	55	67	-

Valores Normales: TGO 11-38 U/L; TGP 13-41 U/L; DHL 90-200 U/ml;

Colesterol 150-250 mg%. Proteínas totales 6-8 g%. Albúmina 3.5-5.5 g%.

Globulinas.- es la diferencia entre las proteínas totales y la albúmina.

Relación A:G = 2:1.

CLASIFICACION DE LOS CASOS DE ACUERDO AL SISTEMA
PROPUESTO POR EL CDC EN AGOSTO DE 1986.

CASO 1.- GRUPO IV: Otras enfermedades por HIV.

SUBGRUPO C: Enfermedad infecciosa secundaria.

CATEGORIA C-1: Neumonía por *Pneumocystis*
carinii.

CASO 2.- GRUPO IV: Otras enfermedades por HIV

SUBGRUPO D: Cáncer secundario (Linfoma
no-Hodgkin de linfocitos grandes no hendidos
y alto grado de malignidad).

CASO 3.- GRUPO IV: Otras enfermedades por HIV .

SUBGRUPO E.- Otras condiciones en la infección
por HIV.

CASO 4.- Este caso es de difícil clasificación fundamen-
talmente por una falta de colección adecuada
de los datos, la muerte rápida del paciente y
desconocer el resultado de la punción pulmonar.

CASO 5.- GRUPO IV: Otras enfermedades por HIV.

SUBGRUPO C.- Enfermedad infecciosa secundaria.

CATEGORIA C-1: Candidiasis esofágica.

CASO 6.- GRUPO IV: Otras enfermedades por HIV.

SUBGRUPO A: Enfermedades constitucional
(pérdida de peso más del 10 por ciento,
diarrea de más de un mes).

CASO 7.- GRUPO IV: Otras enfermedades del HIV.

SUBGRUPO C: Enfermedad infecciosa secundaria.

CATEGORIA C-2: Candidiasis oral .

DISCUSION.

Este trabajo es el reporte de siete pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, atendidos en el Servicio de Medicina Interna y aunque son pocos en comparación con otras Instituciones, se pueden determinar varios puntos que es necesario conocer, y corregir algunos de ellos, para mejorar la calidad de la atención otorgada.

- . No hay uniformidad en el proceso de estudio de los pacientes con SIDA, siendo éste determinado por el médico tratante.
- . No se realiza un interrogatorio sistemático con respecto a los hábitos sexuales del paciente, cuando éste es homosexual, desconociéndose número de parejas, si es activo, pasivo, activo-pasivo, si ha cursado con enfermedades venéreas previas.
- . En la exploración física es necesario determinar el grado de pérdida ponderal.
- . Existen estudios de poca utilidad como son la determinación de complemento, por lo que debe evitarse.

- . Existen exámenes útiles y que se realizan en forma rutinaria en el laboratorio del hospital como son las PFH, IgG, Coicidiodina, histoplasmina, PPD, Bh completa, que pueden realizarse al día siguiente que ingresa el paciente .
- . Si el paciente es seropositivo para HIV y además cursa con manifestaciones clínicas, no es indispensable realizar determinación de OKT4/OKT8 .
- . Es urgente que se determine anti-HIV en el Hospital .
- . Se debe evaluar perfectamente el riesgo-beneficio de los estudios invasivos y realizarse en condiciones óptimas .
- . El utilizar el sistema de clasificación propuesto evitará confusión con términos como: Pre-SIDA, complejo relacionado al SIDA, etc , y permitirá unificación en los reportes .

PROTODCLO DE ESTUDIO.

Teniendo en cuenta que existen enfermos y no enfermedades se debe individualizar a todos y cada uno de los pacientes. No a todos se les han de realizar los mismos estudios, sin embargo, hay puntos comunes que son de utilidad por lo que proponemos el siguiente plan diagnós_tico:

1.- Interrogatorio Dirigido.

- Homosexualidad.- tiempo
 - activo, pasivo, activo/pasivo.
 - número de parejas sexuales.
- Uso de drogas intravenosas.

2.- Examen Físico.

- Peso, talla y grado de pérdida ponderal.
- Buscar adenopatías y biopsiar
- Buscar lesiones dérmicas y biopsiar
- Buscar Candidiasis oral
- Buscar lesiones perianales (herpes)
- Fondo de ojo.

3.- Exámenes de Laboratorio:

- Biometría hemática completa (anemia, leucopenia, linfopenia)
- Plaquetas (trombocitopenia), VSG incrementada.
- PPH (hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, TP prolongado).
- Inmunoglobulinas séricas (incrementadas).
- * - Anticuerpos, Toxoplasma, citomegalovirus, herpes .
- Hemocultivo, urocultivo.
- Aplicar PPD, histoplasmina, coicidioidina (negatividad).
- Coproparasitoscópico seriado.
- Búsqueda de Mycobacterias en esputo, jugo gástrico, ganglios.
- * - Anticuerpos ARTI-HIV.
- * No se realizan en el Hospital.

4.- Gabinete.

- Radiografía de tórax.

5.- Estudios específicos.

Si existen manifestaciones respiratoria el estudio se complementará con gasometrías y estudios invasivos; biopsia transbronquial, a cielo abierto o por punción,

donde se realizarán cultivos, tinciones adecuadas y exámenes histopatológicos.

Cuando hay afección del SNC, está indicada la Tomografía cerebral y la punción lumbar, si no hay contraindicaciones, e inclusive la biopsia, si se sospecha un linfoma primario.

Si las manifestaciones son gastrointestinales es pertinente hacer endoscopia y colonoscopia con toma de biopsia, documentar un síndrome de mala absorción o incluso realizar Tomografía abdominal ante la sospecha de un linfoma.

BIBLIOGRAPHIA.

- I. Anthony SP, Abe MM: Acquired Immunodeficiency Syndrome: Epidemiologic, Clinical, Immunologic and Therapeutic Considerations. *Ann Intern Med* 100:92-106, 1984
2. Steven PK, Shirley AB: Aggressive Non-Hodgkin's Lymphomas in Immuno compromised Homosexual Males. *Blood* 66(3):655-659, 1985
3. Laurence JD, George PK: Persistence of Pneumocystis carinii Pneumonia in Acquired Immunodeficiency Syndrome - Evaluation of Therapy by Follow-up Transbronchial Lung Biopsy. *Chest* 88(1):79-82, 1985
4. Philip CH, John ML: Pulmonary involvement in Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Chest* 87(1):104-112, 1985
5. Brad D, Gary PW: Gastrointestinal Manifestation of the Acquired Immunodeficiency Syndrome: A Review of 22 Cases. *Am J Gastroenterology* 80(10):774-778, 1985
6. Center for Disease Control: Classification System for Human T-Lymphotropic Virus Type III/Lymphadenopathy Virus Infections. *Ann Intern Med* 105(2):234-237, 1986
7. Robert CG, Flossie WS: A Human T-Lymphotropic Retrovirus (HTLV-III) as the Cause of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(5):679-688, 1985
8. Anthony SF, Henry M: The Acquired Immunodeficiency Syndrome: An Update. *Ann Intern Med* 102(2):800-813, 1985
9. JB Brunet, RA Ancelien: The International Occurrence of Acquired Immunity Deficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(5) 670-673, 1985
10. Luc Montagnier: Lymphadenopathy-Associated Virus: From Molecular Biology to Pathogenicity. *Ann Intern Med* 103(5) 689-693, 1985
11. Jerome EG, Kennet HM: Seroepidemiology of Human T-Lymphotropic Virus Type III Among Homosexual Men with the Acquired Immunodeficiency Syndrome or Generalized Lymphadenopathy and Among Asymptomatic Controls in Boston. *Ann Intern Med* 102(3):334-337, 1985
12. Stuart EL, Peter LG: Malignant Lymphoma Presenting as Kaposi's Sarcoma in a Homosexual Man with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 102(3):337-340, 1985
13. Harold WJ, Ann MH: The Acquired Immunodeficiency Syndrome in Gay Men. *Ann Intern Med*. 103(5):662-664, 1985
14. John C. Petriccianni: Lincensed Test for Antibody to Human T-Lymphotropic Virus Type III - Sensitivity and Specificity. *Ann Intern Med* 103(5):720-723, 1985
15. Jerome EG, Sarvagadharan MG: Apparent Transmission of Human T-Cell Leukemia Virus Type III to a Heterosexual Woman with the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 102(1):63-65, 1985
16. Don CD, Samuel RP: Risk Reduction for the Acquired Immunodeficiency Syndrome Among Intravenous Drug Users. *Ann Intern Med* 103(5) 775-759, 1985

17. Jean WP, Bernard L: The Acquired Immunodeficiency Syndrome in Haiti. *Ann Intern Med* 103(5):674-678, 1985
18. James W, Gurrani: The Epidemiology and Prevention of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(5):657-661, 1985
19. Gerald VQ, Jay PB: Mechanisms of T-Cell Functional Deficiency in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(5):713-713, 1985.
20. Jimmie CH, Susan T: The Psychosocial and Neuropsychiatric Sequelae of the Acquired Immunodeficiency Syndrome and Related Disorders. *Ann Intern Med* 103(5):763-764, 1985
21. Joseph AK, Andrea AK: Cryptococcosis in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(4):533-538, 1985
22. K. Randall Young, John AB: Bronchoalveolar Lavage Cell and Protein in Patient with the Acquired Immunodeficiency Syndrome - An Immunologic Analysis. *Ann Intern Med* 103(4):522-532, 1985
23. Center For Disease Control: Revision of the Case Definition of Acquired Immunodeficiency Syndrome for national reporting - United States. *Ann Intern Med* 103:432-433, 1985
24. Norman WJ, Johnson: Pneumonia in the acquired immune deficiency syndrome. *Br Med J*. 220(5):1277-1301, 1985
25. Frederick PO, Ronald G: Kaposi's Sarcoma Causing Pulmonary Infiltrates and Respiratory Failure in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 102(4):471-475, 1985
26. Bijan S, Katherine GJ: The Natural History of Kaposi's Sarcoma in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(5):744-750, 1985.
27. D.L. Bowen, H.C. Lane: Immunopathogenesis of the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Ann Intern Med* 103(5):704-709, 1985
28. Robert HR, David CH: Infección del Sistema nervioso central en el huésped debilitado. En *Clinicas Médicas de Norteamérica* Vol 2; 60 Ed. Interamericana. México, 1985; pp 303-314
29. Joel Rodríguez Saldaña: SIDA: reto para la investigación (I^o parte). *Atención Médica*, Vol XVI, No. 2: 13-16. Febrero 1986.