

11227  
29.52



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S.



ALTERACIONES HEPATICAS EN PACIENTES DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. S. CON  
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICINA INTERNA

P R E S E N T

DR. MARIA ISABEL MARTIN CHAVEZ



ASESOR DE TESIS:

DR. CESAR RIVERA BENITEZ

JEFE DEL CURSO DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA:

DR. JORGE LOZANO FLORES

DIRECCION DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION CIENTIFICA

MEXICO, D. F.

1985-1987

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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

ANTECEDENTES	1
DEFINICION	2
EPIDEMIOLOGIA	4
ETIOPATOGENIA	6
Biología molecular del HIV	10
Anormalidades inmunológicas	11
Periodo de incubación	11
DIAGNOSTICO	14
ALTERACIONES HEPATICAS	15
HIGADO Y SIDA EN PACIENTES DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.	
MATERIAL Y METODOS	20
RESULTADOS	22
DISCUSION	31
REFERENCIAS	33

## ANTECEDENTES

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida ( SIDA ) fue primeramente reconocido como un nuevo síndrome en diciembre de 1981 cuando el Center for Disease Control ( CDC ) de Atlanta, Georgia reportó 5 casos de Pneumocystis carinii en homosexuales en Los Angeles, California y 26 casos de sarcoma de Kaposi en homosexuales previamente sanos en Nueva York y Los Angeles. Desde entonces ha habido un extraordinario aumento de casos en los Estados -- Unidos de América reportándose hasta septiembre 12 de 1987; 12,759 pacientes, cuando para la misma fecha, pero en 1986, había 8,511 ( 1 ). En México se informaron en 1981 sólo dos casos y para agosto de 1987, 662 pacientes ( 2 ).

Este síndrome fue inicialmente reportado en homosexuales; sin -- embargo, se empezó a ver en drogadictos, haitianos, hemofílicos, así como en pacientes transfundidos y recién nacidos de madres con SIDA. Posteriormente se demostró que es causado por un retrovirus linfotrófico que actualmente se -- denomina virus de inmunodeficiencia humana ( HIV ).

## DEFINICION

El CDC de Atlanta, Georgia definió el SIDA como una enfermedad que se caracteriza por una deficiencia subyacente en la inmunidad celular en individuos sin otras causas conocidas de la deficiencia inmune, generalmente asociada a infecciones por gérmenes oportunistas como Pneumocystis carinii y neoplasias como sarcoma de Kaposi en menores de 60 años ( 3, 4, 5 ); sin embargo, hay confusión debido a que esta constelación de signos y síntomas no se presentan en todos, por lo que también se ha identificado como Complejo Relacionado a SIDA caracterizado por signos y síntomas que pueden incluir: linfadenopatía crónica, pérdida de peso de causa desconocida, fiebre, diarrea crónica, linfopenia, leucopenia, anemia, trombocitopenia idiopática e inversión de linfocitos T cooperadores y T supresores ( Th/Ts ); este grupo no presenta infecciones por oportunistas ni sarcoma de Kaposi. Otra sintomatología que se presenta es la relacionada con el síndrome de linfadenopatía crónica persistente manifestado por la presencia en hombres homosexuales de linfadenopatía de por lo menos 3 meses de duración que incluye dos o más sitios extralinguales en ausencia de cualquier enfermedad o droga que puede causar linfadenopatía y al examen histopatológico se encuentra la presencia de hiperplasia reactiva en el nodo linfático ( 4, 5, 6 ).

En 1985 el CDC ( 7 ) aprobó, además de lo antes expuesto, se considerará indicativo de SIDA si el paciente tiene prueba serológica o virológica positiva e:

- histoplasmosis diseminada
- isosporiasis causando diarrea crónica

- candidiasis bronquial o pulmonar
- linfoma no Hodgkin de alto grado de malignidad
- neoplasia linfocitaria diagnosticada 3 meses después de una in  
fección por oportunistas.

## EPIDEMIOLOGIA

En nuestro país hasta agosto de 1987 se han reportado 662 casos de pacientes con SIDA notificados por la Secretaría de Salud, IMSS, ISSSTE y otras instituciones. El primer caso en México se informó en el primer semestre de 1981 y para finales de ese año sólo se tenían dos casos; en 1982 ya eran 12 casos y para finales de 1986, 557. De todos ellos, el Distrito Federal es el que mayor número de pacientes ha tenido ( 275 ) seguido por Jalisco ( 89 ), - - Coahuila ( 47 ), Nuevo León ( 29 ), Baja California Norte ( 25 ), Chihuahua (15) y en Baja California Sur, Querétaro, Quintana Roo y Chiapas sólo un caso en cada estado. La edad en que ha predominado la enfermedad es de 25-41 años; - - sin embargo, también se ha visto en menores de 15 años. De los factores de riesgo, como se ha reportado en la literatura, el homosexual es el más importante, siendo en nuestro país hasta el 66.6%, el bisexual 21.4 %, por transfusión 4.7 %, hemofílicos 2.8 % y drogadictos 0.4 % (2).

### Factores de riesgo

Se ha observado a través de estos años una mayor incidencia de -- SIDA en pacientes homosexuales, con un número mayor de compañeros sexuales por año, inicio de relaciones sexuales en edad temprana, llevar a cabo coito -- anal pasivo, siendo éste el grupo de mayor riesgo al igual que el bisexual masculino ( 3,4,8 ). En estudios realizados en Estados Unidos de América se ha reportado que sólo el 5 al 20 % de homosexuales infectados con HIV desarrollaron SIDA dentro de los 2 a 5 años después de ser infectados y más de la mitad permanecieron asintomáticos por un período prolongado ( 9 ). Otras comunicacio-

nes señalan que personas que abusan de la droga por vía intravenosa son también factores de riesgo por estar en contacto parenteral con material contaminado ( 3, 4, 10 ).

En cuanto a los pacientes hemofílicos, el número de casos con SIDA ha aumentado significativamente; en nuestro país es el 2.8 % de los pacientes reportados, esto se debe a que cada lote de los concentrados contiene material crioprecipitado reunido de 2,500 a 22,500 donaciones; sin embargo, la mayor prevalencia es en pacientes con hemofilia A que en la B, lo cual sugiere que el concentrado del factor VIII es un vehículo para la diseminación del virus ( 2, 3, 4, 10, 11 ).

No sólo la población antes mencionada es la susceptible, sino también aquella con antecedentes de transfusión, donde el SIDA aparece en el adulto entre 5-62 meses después de dicha transfusión con una mediana de 28 meses. ( 3, 4, 8 ).



## ETIOPATOGENIA

En 1982 se tiene el concepto que un virus es el agente causal y se observó en pacientes hemofílicos, tratados con derivados sanguíneos, desarrollaron SIDA. Los derivados del plasma que se usan para este tipo de pacientes son generalmente filtrados a través de una membrana que elimina la contaminación bacteriana y micótica ( 12 ). En 1983, se informa de un nuevo retrovirus humano ( 13 ) al que se le denominó virus de linfadenopatía asociada ( LAV ), retrovirus asociado a SIDA ( ARV ); aislado en personas de riesgo para el síndrome ( 10 ). Más tarde, otros investigadores reportan un virus linfotrófico humano T tipo III ( HTLV III ) asociado al síndrome ( 14 ). Recientemente ( 1986 ) se unifica la denominación de virus de inmunodeficiencia humana ( HIV ) ( 15 ). Dicho virus se ha aislado de la sangre, semen, médula ósea, saliva, lágrimas, orina, líquido cefalorraquídeo, nódulos linfáticos, heces y tejido cerebral ( 10, 16 ).

Un gran número de virus, incluyendo citomegalovirus, Epstein -- Barr y virus de la hepatitis B que se han encontrado en pacientes con SIDA, por lo que se ha sugerido que actúen como agentes coadyuvantes ( 12, 17, 18 ). El citomegalovirus se ha observado que afecta al sistema inmune y se han visto partículas en el sarcoma de Kaposi y en vista de su excreción en homosexuales fue considerado un candidato como agente etiológico; sin embargo, algunos pacientes con SIDA no lo presentaban y su incidencia en pacientes homosexuales sanos es alta ( 17, 18 ). El citomegalovirus fue considerado un cofactor en la patogénesis del SIDA por:

1. - Se han encontrado anticuerpos contra citomegalovirus en homosexuales hasta en un 93.5 % y sólo 54 % en heterosexuales.

2. - El anticuerpo IgM para citomegalovirus indica que en el homosexual ha habido repetidos episodios de infección por dicho virus y fue detectado en una o más ocasiones en el suero de más de 90% de homosexuales que tienden a aparecer, desaparecer y reaparecer a través del tiempo y sólo se encontró en el 3% de donadores voluntarios, lo que indica que son muy activos y poco selectivos ( 18 ).
3. - El citomegalovirus es responsable de alguna de las anomalidades inmunológicas. Aún infecciones asintomáticas producen profundas alteraciones en la relación Th/Ts que pueden persistir por grandes períodos y la reinfección por cepas diferentes pueden existir dándonos episodios repetidos de alteraciones inmunológicas; por lo que se sospecha que el citomegalovirus es un cofactor importante en la génesis de SIDA y que las infecciones por este virus pueden ser un precursor necesario para la expresión completa de infección por retrovirus asociados a SIDA ( 18 ).

En cuanto al virus de Epstein Barr se ha observado una mayor frecuencia de mononucleosis en SIDA; no obstante, éste se presenta en personas sanas, por lo que es difícil definir su rol en la enfermedad ( 12, 17 ).

El virus de la hepatitis B, al principio de la epidemia, se observó un gran prevalencia de él en pacientes con SIDA, por lo que se han realizado estudios prospectivos donde se muestra una alta incidencia de homosexuales infectados por este virus y una alta prevalencia del antígeno de superficie, así como hepatitis crónica y daño hepático en la autopsia de estos pacientes ( 12, 19, 20, 21, 22 ).

Los retrovirus fueron también considerados en vista de la facili-

dad que tienen para la depresión inmunológica de células T. El HTLV-I ( virus de células T humana de la leucemia ), el cual se pensó pudiera ser la causa; -- sin embargo, un pequeño número de pacientes con SIDA presentan anticuerpos -- para este virus y rara vez se ha aislado.

En 1983 el primer virus de linfadenopatía asociada fue aislado por Barre et al ( 13 ) y al mismo tiempo virus similares fueron aislados por Gallo et al ( 14 ) en pacientes homosexuales, hemofílicos y drogadictos.

Recientemente Clavel et al ( 23 ) reportaron el aislamiento de un nuevo retrovirus denominado virus de inmunodeficiencia humana tipo 2 ( HIV 2 ) del oeste de Africa en paciente con SIDA; estudiando 30 pacientes con SIDA o -- complejo relacionado y teniendo todos anticuerpos contra HIV 2; por lo que estos hallazgos indican que algunos casos de SIDA pueden ser causados por HIV 2.

La morfología de este virus a través del microscopio electrónico es distinto al HTLV I y HTLV II. En el cultivo de células, diferentemente de -- la mayoría de los retrovirus, se replica con gran efecto citopático. Cuando -- los linfocitos T de una persona sana son infectados por el virus, su replica ocurre después de la estimulación de la célula infectada y la liberación de las partículas virales está asociada con la formación de muchas células gigantes multinucleadas. Más tarde hay alteración en la relación de Th/Ts que está relacionado a la cinética del virus. Los linfocitos T cooperadores se han encontrado asociados con el receptor del virus sobre la superficie celular; sin embargo, todavía no se conoce el mecanismo del efecto citopático del HIV sobre células infectadas particularmente Th/Ts ( 12 ).

El HIV se aísla generalmente usando linfocitos T de sangre periférica o nódulos linfáticos. Los mitógenos estimulados de las células T son cultivados en presencia de interleucina 2 y anticuerpos a alfa interferón y es detectado por medición de la actividad de la transcriptasa reversa en las células libres del sobrenadante; así como el virus se detecta en el mismo producto en dos semanas.

El HIV es altamente citopático y cuando los linfocitos T de un donador sano son infectados, la replica viral ocurre solamente después de la estimulación de células infectadas y la liberación de las partículas virales está asociada con la formación de muchas células gigantes multinucleadas y de la disminución de células viables y más tarde disminución de linfocitos T cooperadores. Los estudios fraccionados con linfocitos T han demostrado claramente el tropismo selectivo del HIV para Th/Ts ( T4/TR ) y la molécula de T4 se ha encontrado estar asociada con el receptor del virus sobre la superficie celular; sin embargo, el mecanismo por el cual el virus induce un efecto citopático no está bien conocido. La adaptación del HIV a linfocitos B ha sugerido que estas células pueden ser infectadas y sirven como reservorio ( 12, 24, 25 ).

La replica de este virus es a través de un intermediario DNA, el cual es un paso de su ciclo de replicación e información genética que fluye de RNA a DNA en una dirección reversa. El primer paso de la infección de una célula por el virus es la unión al receptor de la célula blanco. En las células T4 y TR este receptor puede estar cerca o sobre el antígeno. Posteriormente pierde su envoltura y libera RNA al citoplasma donde usa una lisina para transferir RNA y su especial DNA polimerasa que es la transcriptasa reversa, la cual es

una enzima que caracteriza la familia de los retrovirus, para copiarlo usando el RNA viral como un template.

Eventualmente la información genética que se encuentra en el RNA de cadena simple es transcrita a una forma de DNA de doble cadena. Esta información puede circular después de su formación y puede permanecer en una forma no integrada o llegar a integrarse al genoma de la célula huésped. Después de la activación de la célula infectada, el DNA es transcrito a RNA mensajero usando RNA polimerasa del huésped y este RNA se convierte en forma de proteínas virales otra vez usando el aparato bioquímico de la célula huésped; sin embargo, dentro de cualquier célula el retrovirus puede permanecer latente tal vez por toda la vida celular ( 26 ).

El virus contiene varios genes, uno de ellos, denominado tat-III es el que aumenta la producción de proteínas virales y parece ser que la destrucción de las células T requiere la capacidad funcional de este gen.

### Biología molecular

El genoma del HIV es un RNA de alto peso molecular el cual ha sido molecularmente secuenciado. La organización genética se dedujo del análisis de la secuencia de nucleótidos y se encontró ser único entre los retrovirus. Se han identificado varias regiones como primera, segunda y cuarta donde están los genes gag, pol y env del HIV. Se ha sugerido que el gen env juega un papel importante en el efecto citopático del HIV ( 12, 25 ). El segundo gen del virus pol pudiera ser la transcriptasa reversa y de actividad endonucleasa. El tercer gen

es designado sor; el cuarto muy pequeño de aproximadamente 250 nucleótidos - denominado trans no ha sido bien identificado, el quinto env es una poliproteína de aproximadamente 90 kilodaltones ( 90 kd ) en su forma no glucosilada y esta proteína tiene numerosos sitios de glucosilación y es encontrada en células infectadas.

### Anormalidades inmunológicas

Varias anomalías se encuentran en la inmunidad celular y humoral en pacientes con SIDA como se observa en la tabla 1. La linfopenia es -- una de las más frecuentemente encontradas; sin embargo, es selectiva para Th y Ts aunque algunos autores indican que los linfocitos T supresores no sufren cambios. Además se encuentra disminución de producción de linfoquinas y en la función de los linfocitos T cooperadores para la producción de inmunoglobulinas. Las células T en pacientes con SIDA no responden normalmente a Interleucina 2. También se han descrito alteraciones en las células asesinas ( NK ) como disminución en la citotoxicidad medida por ellas ( 27 ).

Los linfocitos B producen niveles elevados de inmunoglobulinas séricas, complejos inmunes circulantes, disminución en la función de las células B y numerosos fenómenos autoinmunes. Se han encontrado en los monocitos defecto en la quimiotaxis y se ha mencionado que en ciertas situaciones pueden servir como reservorio del virus y finalmente pueden ser afectados por múltiples infecciones oportunistas.

### Período de incubación

Se puede estimar que el porcentaje del período de incubación toma

do de paciente con SIDA obtenido por transfusión es de 19.4 meses en niños y - 29.6 en adultos. Otro estudio en cuanto al mismo período con relación a la seroconversión se ha mostrado de 16-65 meses con una media de 38 (28). Aunque otros investigadores (29) mencionan que los anticuerpos aparecen de 4-6 semanas de la infección con el virus.

## T A B L A I

### ANORMALIDADES INMUNOLOGICAS EN EL SIDA

- Anormalidades cuantitativas de linfocitos T
  - Disminución en el número de T4
  - Alteraciones variables en el número de T8
- Anormalidades funcionales de linfocitos T
  - Susceptibilidad a infecciones por oportunistas
  - Susceptibilidad a neoplasias no comunes
  - Disminución en la respuesta de hipersensibilidad
  - Disminución en la respuesta proliferativa a mitógenos y antígenos
  - Disminución en la producción de linfoquinas
- Anormalidades funcionales de las células Killer
  - Disminución de la citotoxicidad in vitro para células tumorales
- Anormalidades funcionales de linfocitos B
  - Aumento de los niveles de inmunoglobulinas
  - Complejos inmunes circulantes
  - Incapacidad para montar una respuesta inmunológica seguida de una inmunización o nueva infección
  - Proliferación aumentada espontáneamente
- Anormalidades funcionales de monocitos/macrófagos
  - Disminución de quimiotaxis
  - Disminución extracelular para destrucción de Giardia lamblia
  - Disminución intracelular para destrucción de Toxoplasma gondii
  - Respuesta tardía a la producción de interleucina 1
  - Secreción aumentada espontáneamente de interleucina 1
- Anormalidades serológicas
  - Sustancias supresoras derivadas de células T
  - Posibles anticuerpos antilinfocitos
  - Aumento de beta 2 microglobulina
  - Aumento de alfa 1 timosina



## DIAGNOSTICO

Este diagnóstico se enfocará sobre las pruebas inmunológicas para establecer la infección por el virus de inmunodeficiencia humana ( HIV ) y para evaluar la extensión de la deficiencia inmune. La presencia del anticuerpo contra antígenos de HIV significa que la persona es portadora del virus. Estos anticuerpos pueden aparecer 4 a 6 semanas de la infección y son detectados principalmente por el método de ELISA y la confirmación de infección es por medio de la prueba Western Blot que detecta también los anticuerpos a los antígenos - HIV y la cual es un método de contrainmunolectroforesis .

Puede existir prueba de ELISA con resultados falsos positivos, ya que éste contiene antígenos HLA-Dr de las células en las cuales el HIV crece y como consecuencia los sueros contienen anticuerpos a este antígeno de histocompatibilidad que puede dar falsos positivos.

El componente mayor de la destrucción viral dentro del sistema inmune recae en la población de los linfocitos T cooperadores aunque la función de los monocitos y de las células asesinas están afectadas.

Los HIV también incluyen una estimulación de linfocitos T supresores y de linfocitos B. Hay aumento de inmunoglobulinas tanto IgG como IgA. -- Los complejos inmunes circulantes y los anticuerpos se encuentran elevados así como los linfocitos T supresores y la beta dos microglobulina, alfa interferón y alfa timosina ( 29 ).

### ALTERACIONES HEPATICAS

El hígado es un órgano que frecuentemente se ve involucrado tanto en infecciones sistémicas como neoplasias y su tropismo para el virus de la hepatitis B, no A no B y delta, abuso de drogas y tratamiento con múltiples quimio terapéuticos, como se demuestra en estudios donde en procesos infecciosos ocupa el cuarto lugar en afectación y en sarcoma de Kaposi el sexto (30, 31, 32, 33, 34).

En un estudio hecho por Lebovic et al ( 34 ) donde estudiaron a 75 pacientes con SIDA, se realizó biopsia hepática en aquéllos que tuvieron: fiebre, alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático incluyendo la fosfatasa alcalina y hepatomegalia, encontrándose granulomas en 9 cuya probable etiología fue por mycobacterias, histoplasma y reacción a sulfonamida. Además de tener evidencia histológica de Mycobacteria sp en hígado, el mismo organismo se detectó por lo menos en un sitio extrahepático como médula ósea, nódulos linfáticos y piel. En todos ellos se cultivó Mycobacterium avium-intracellulare y en uno M. tuberculosis. Por otro lado, el hallazgo más característico en esta serie fue de esteatosis de distribución difusa o centrolobular, mismo resultado reportado por Gelb et al ( 35 ). En este estudio se concluye que no se puede establecer un hallazgo histológico característico en el hígado de pacientes con SIDA como también lo es indicado por otros investigadores ( 35 ), en donde además la situación es complicada debido a que muchos de estos pacientes tienen antecedentes de hepatitis como se ha visto previamente es muy frecuente en homosexuales masculinos ( 36 ). Todos estos investigadores encontraron lesiones granulomatosas que se han observado en el hígado; sin embargo, sugieren que cualquier paciente con SIDA, fiebre inexplicable, hepatomegalia o pruebas

de funcionamiento hepático alteradas se debe de efectuar biopsia hepática ( 34, 35 ).

Es sabido que varias enfermedades pueden afectar al hígado como la producida por citomegalovirus; no obstante, Lebovics et al ( 34 ) no encontraron inclusiones intracitoplásmicas, mientras que en otro estudio se hallaron en 3 de 21 biopsias hepáticas, coincidente con colitis por el mismo virus, sugiriendo que los hallazgos reflejan una infección viral diseminada ( 33 ).

Kahn et al ( 33 ) estudiaron 176 pacientes y tomaron en 21 de ellos biopsia percutánea hepática en donde el 48 % tuvieron granulomas y en 7 con M. avium-intracellulare, dos con citomegalovirus y uno con histoplasma. Estos mismos investigadores encontraron alteraciones hepáticas demostradas por las pruebas de funcionamiento hepático, fiebre y hepatomegalia, hallando que los granulomas se correlacionaron con la duración de la enfermedad y elevaciones de la fosfatasa alcalina y que además los granulomas se asocian con una infección potencialmente tratable como la ocasionada por M. avium-intracellulare; sin embargo, ésta en el hígado del paciente con la enfermedad en estudio, es un proceso infiltrativo que se presenta más a menudo con la combinación de fiebre, aumento de la fosfatasa alcalina y hepatomegalia; más específico el aumento de la fosfatasa alcalina, por lo que debe de ser sospechada en presencia de estas alteraciones.

Glasgow et al ( 31 ) estudiaron el hígado en 42 autopsias de pacientes con SIDA donde encontraron que el 77 % tenían historia de hepatitis, 70 % aumento de las transaminasas, 66 % incremento de la fosfatasa alcalina y 62 % hepa

tomegalia; en los hallazgos patológicos, 5% con inclusiones intracitoplásmicas - compatibles con citomegalovirus, 19% con M. avium-intracellulare, 7% con cryptococcus, 10% eritrofagocitosis y 14% con sarcoma de Kaposi asociado también a piel, pulmón e intestino, por lo que concluyeron que un aumento de la fosfatasa alcalina con bilirrubinas normales ocurren en casos de infección por M. avium-intracellulare, citomegalovirus o sarcoma de Kaposi; los que tienen aumento de bilirrubinas muestran enfermedades como cirrosis, hepatitis crónica activa y - sepsis bacteriana. El aumento de dicha fosfatasa alcalina la puede dar un proceso infiltrativo presumiblemente por obstrucción de la parte terminal del árbol - biliar con exceso de la síntesis de la enzima por el parénquima hepático y este mecanismo se ha visto descrito por procesos granulomatosos y tumores metas- tásicos ( 34 ).

Los hallazgos más característicos para el diagnóstico de granulo- mas por M. avium-intracellulare con la tinción de hematoxilina y eosina es la - presencia de histiocitos espumosos en los sinusoides hepáticos y la formación de los granulomas en el parénquima con otras células inflamatorias. En cuanto a la inclusión debida a citomegalovirus se encuentran principalmente dentro de las células de Kupffer, en el epitelio de los conductos biliares y endotelio ( 31 ).

Con relación a las neoplasias en hígado, lo que más se ha encontra- do en estos pacientes son los linfomas y sarcoma de Kaposi; sin embargo, es -- muy poco frecuente hallar un linfoma primario en hígado sin otra manifestación extrahepática como lo reporta Caccamo et al ( 30 ) en un paciente con HIV posi- tivo.

Los linfomas no Hodgkin presentan diferente localización, histología y respuesta a tratamiento como se ve en los trabajos donde se reportan a -- los linfomas no Hodgkin en hígado, médula ósea, sistema nervioso central, parrilla costal, pulmón, estómago, intestino delgado, colon, bazo, piel, riñón, testículo, recto, ano y corazón con una edad promedio de 37-39 años. ( 17, 39, 40, 41 ).

Kaplan et al ( 42 ) encontraron en este tipo de pacientes un 33 % -- con enfermedad neoplásica como : sarcoma de Kaposi, linfoma inmunoblástico de células grandes, linfoma mixto de células pequeñas y grandes, linfoma difuso de células grandes, mieloma múltiple, cáncer de colon, de páncreas y seminoma; aunque el más frecuente es el sarcoma de Kaposi y los linfomas de alto grado de malignidad. En todos los casos, la inmunosupresión fue notada antes de -- que la enfermedad neoplásica fuera aparente clínicamente, ya sea por la disminución de linfocitos T cooperadores ( Th ) o relación inversa de T cooperadores y supresores ( Th/Ts ) o bien por la aparición de infección por gérmenes oportunistas.

El sarcoma de Kaposi se localiza frecuentemente en el tórax, brazos, cabeza y cuello, aunque también en miembros inferiores. Puede afectar -- a las membranas, mucosas, tracto gastrointestinal, nódulos linfáticos, paladar duro, orofaringe y amígdalas. El tubo digestivo se ve involucrado en un tercio de los pacientes examinados por endoscopia, aunque también se puede observar en pulmón, hígado, páncreas, suprarrenales, bazo y testículo ( 43 ).

• En otro estudio ( 37 ) de 33 casos de autopsia se reporta en 22 hepa

omegalia y ninguno de los hígados fue completamente normal, encontrando como hallazgo más frecuente severa dilatación sinusoidal con atrofia adyacente. En 9 casos hubo fibrosis e inflamación crónica, en 5 metástasis por sarcoma de Kaposi en 4 con citomegalovirus y en 3 bacilos ácido alcohol resistentes.

Niedt et al ( 38 ) también efectuaron una revisión de 56 autopsias - observando las infecciones por citomegalovirus y mycobacteria como las más - frecuentes y dentro de las neoplasias a sarcoma de Kaposi, presentándose éste en las regiones hiliares y portales con un patrón histológico que simula fibro- sis.

## MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un estudio prospectivo, longitudinal, clínico patológico - en el Hospital General de México, S.S. en los servicios de Medicina Interna, - Infectología y Anatomía Patológica para comprobar que el SIDA y complejo relacionado a SIDA causan frecuentemente alteraciones clínicas e histopatológicas - en el hígado.

Para tal estudio se identificó el tipo de alteraciones hepáticas que presentan los pacientes mexicanos con SIDA y complejo relacionado a SIDA, se estableció la correlación clínico-patológica en relación a las diferentes enfermedades hepáticas y se correlacionaron las alteraciones clínicas y de laboratorio con los cambios morfológicos en la biopsia hepática percutánea.

Se seleccionaron pacientes masculinos mexicanos del Hospital General de México, S.S. mayores de 16 años y menores de 60 con diagnóstico de SIDA y complejo relacionado a SIDA de acuerdo a los criterios del CDC y que presentaron: hepatomegalia, ictericia o pruebas de funcionamiento hepático, incluyendo fosfatasa alcalina que estuviesen alteradas o aquellos pacientes que fallecieron y que en el estudio postmortem se estableció el diagnóstico de SIDA. - Se excluyeron a los menores de 16 años y mayores de 60 años, así como los que presentaron pruebas de coagulación alteradas o que hubiesen tenido una hepatopatía previamente diagnosticada.

A todos estos pacientes se les efectuó historia clínica completa, - biometría hemática completa, pruebas de funcionamiento hepático incluyendo --

fosfatasa alcalina, pruebas de coagulación y se les practicó biopsia hepática percutánea con aguja de TruCut si presentaron: hepatomegalia, ictericia o alteraciones en cualquiera de las pruebas de funcionamiento hepático con tiempos de coagulación normales. La muestra de la biopsia hepática se analizó por un anatomopatólogo del servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México y fue teñida con ácido peryódico de Schiff ( PAS ) y Ziehl Neelsen.



## RESULTADOS

Se estudiaron 23 pacientes mexicanos en los servicios de Infectología y Anatomía Patológica del Hospital General de México, S.S. con diagnóstico de SIDA y complejo relacionado a SIDA de acuerdo a los criterios del CDC ( 6, 7 ). Once fueron pacientes vivos quienes reunieron todos los criterios de inclusión del protocolo y a los cuales se les efectuó biopsia hepática percutánea y 12 pacientes fallecidos y estudiados por autopsia, 6 ( 54.5% ) con HIV positivo y -- los otros 6 ( 54.5% ) se desconoció la positividad o negatividad del HIV, pero -- reunieron los criterios clínicos diagnósticos de SIDA.

Todos los pacientes fueron hombres entre 19 y 43 años de edad -- ( media 27.3 años ). Los factores de riesgo fueron: homosexualismo 16 pacientes ( 70% ), desconocido en 4 casos ( 17.4% ), homosexualismo y transfusión en un sólo caso ( 4.6% ) y un paciente con promiscuidad heterosexual ( 4.6% ).

De los once pacientes vivos, en 4 ( 36.3% ) se diagnosticó complejo relacionado a SIDA y en 7 ( 63.6% ) SIDA. Todos fueron HIV positivo. Hasta el momento actual ( 15 de septiembre de 1987 ) no se han presentado defunciones conocidas a excepción de un paciente ( número 21 ) cuya muerte se debió a choque hipovolémico secundario a la biopsia hepática percutánea.

Todos los pacientes experimentaron pérdida de peso que, en la mayoría, 18 casos ( 78.2% ) se acompañó de fiebre. Ocho pacientes cursaron -- ( 34.7% ) con hepatomegalia y en un caso ( 4.3% ) ictericia. Ningún paciente presentó esplenomegalia o ascitis. Los síntomas anteriores se asociaron a la sintomatología propia de la afección de diversos órganos por otras enfermedades,

en su mayoría de naturaleza infecciosa. Casi todos los pacientes tuvieron síntomas prodrómicos, en algunos de varios meses de duración, consistente en: fiebre, pérdida de peso, diarrea crónica y/o recurrente y linfadenopatía.

En 10 de 11 pacientes a los que se les efectuó biopsia hepática percutánea, se llevaron a cabo titulación de anticuerpos contra citomegalovirus y toxoplasma que fueron positivos en el 20% y 10% respectivamente.

La tabla 2 muestra los diagnósticos histopatológicos en el hígado y su relación con las alteraciones sistémicas. La afección hepática más frecuente fue la hepatitis granulomatosa, seguida de esteatosis. En el examen postmortem general el diagnóstico más común fue micobacteriosis y que casi siempre afectó a dos o más órganos incluyendo al hígado. La infección por citomegalovirus se demostró en 3 pacientes ( 25% ) de los pacientes fallecidos, principalmente en pulmón, intestino delgado y grueso, páncreas, vesícula biliar y suprarrenales. En ninguno de estos casos se observaron inclusiones virales en el hígado. Otros hallazgos de autopsia fueron: sarcoma de Kaposi en dos pacientes ( 16% ) 4 con toxoplasmosis ( 33.3% ), 3 con bronconeumonía ( 25% ), 3 con candidiasis ( 25% ), cisticercosis cerebral, herpes zoster, criptosporidio y neumonía por P. carinii en un caso ( 8.5% ) cada uno. Todos estos datos se detallan en la tabla 2 .

En las biopsias efectuadas en 11 pacientes, el diagnóstico de hepatitis granulomatosa se realizó en 6 ( 54.5% ). En los que no se presentó dicha alteración, el diagnóstico varió: hepatitis focal reactiva, esteatosis e hígado de características normales.

En la tabla 3 se detallan los datos clínicos y de laboratorio de los pacientes a los que se efectuó biopsia hepática y en la tabla 4 los datos correspondientes a los pacientes fallecidos.

De los 4 pacientes con complejo relacionado a SIDA, 2 presentaron hepatitis focal reactiva, 1 con hepatitis granulomatosa y el otro hígado normal.

Al comparar las manifestaciones clínicas ( tabla 5 ) y de laboratorio ( tabla 6 ) del grupo de pacientes con y sin hepatitis granulomatosa, solamente la hepatomegalia y los niveles poco elevados de aminotransferasa de aspartato ( transaminasa glutámico pirúvica, TGP ) ( 18 a 48 U.I., media de 29 U.I. ) fueron significativamente diferentes.

T A B L A 2

## ALTERACIONES HISTOPATOLÓGICAS HEPÁTICAS Y ENFERMEDAD ASOCIADA

Paciente número	Daño hepático	Autopsia	Biosis	Enfermedad asociada
1	Escasas lesiones necróticas focales que afectan lobulillos Inespecífica		X	Sarcoma de Kaposi en ganglio
2	Hepatitis granulomatosa		X	Citomegalovirus y fiebre tifoidea
3	Hepatitis focal reactiva inespecífica leve		X	- - - - -
4	Hepatitis granulomatosa	X		Tuberculosis pulmonar con diseminación hematológica en hígado, bazo, ganglios linfáticos cervicales, paratraqueales, mesentéricos y médula ósea
5	Dilatación de sinusoides, infiltrado inflamatorio linfocitario en forma difusa y esteatosis de gota gruesa	X		Sarcoma de Kaposi en piel de tórax de abdomen, de periné, en orofaringe, esófago, estómago, ileo, colon, pulmón derecho y leptomenigitis tuberculosa
6	Infiltrado inflamatorio de predominio periportal y algunas zonas de congestión	X		Toxoplasmosis cerebral con infartos múltiples Neumonía de focos múltiples
7	Hígado sin alteraciones	X		Neumonía por citomegalovirus, enterocolitis y pancreatitis por citomegalovirus. Tuberculosis pulmonar bilateral por <u>M. avium-intracellulare</u> . Candidiasis oral
8	Hepatitis granulomatosa		X	Neumonía por <u>Pneumocystis carinii</u>
9	Esteatosis leve	X		Leptomeningitis tuberculosa, tuberculomas - encefálicos múltiples, neumonía de focos múltiples por Gram positivos. Adenomegalias - mediastinales por tuberculosis y candidiasis oral.
10	Hígado sin alteraciones		X	- - - - -

CONTINUACION TABLA 2

Paciente número	Daño hepático	Autopsia	Biopsia	Enfermedad asociada
11	Hepatitis focal reactiva inespecífica		X	- - - - -
12	Hepatitis granulomatosa	X		<u>Toxoplasma gondii</u> en pulmón, páncreas. - Citomegalovirus suprarrenal. Candidiasis oral
13	Hepatitis granulomatosa		X	Candidiasis oral
14	Hepatitis granulomatosa y esteatosis hepática		X	- - - - -
15	Hepatitis granulomatosa	X		Tuberculosis pulmonar, hepática, esplénica renal y ganglionar
16	Necrosis hepática focal	X		Sarcoma de Kaposi en estómago, intestino delgado y grueso y en ganglios mesentéricos
17	Congestión acentuada	X		Toxoplasmosis cerebral con infartos múltiples. Hiperplasia linfocítica generalizada. Neumonía de focos múltiples
18	Esteatosis hepática	X		Herpes zoster en cabeza, tórax, brazo. Cito megalovirus en intestino delgado, grueso, vesícula biliar y pulmón. Criptosporidia en heces.
19	Hepatitis granulomatosa	X		Tuberculosis miliar pulmón, ganglios, hígado, bazo y riñones.
20	Hígado normal	X		Cisticercosis subaracnoidea en corazón. Eso fagitis por candida y citomegalovirus suprarrenal
21	Células de Kupffer hipertróficas con hemosiderina, espacios porta con células plasmáticas y polimorfonucleares y escasas células linfoides. Plasmocitosis sinusoidal.		X	Sarcoma de Kaposi en ganglio y suprarrenal. Hiperplasia difusa rica en inmunoblastos en ganglios y enfermedad de Castleman.
22	Hepatitis granulomatosa		X	- - - - -
23	Hepatitis granulomatosa		X	Fiebre Q

T A B L A 3

RELACION DE DATOS CLINICOS Y DE LABORATORIO  
EN PACIENTES QUE SE EFECTUO BIOPSIA HEPATICA

Pac. No.	EDAD	FACTOR DE RIESGO	ICTERICIA	HEPATOMEGALIA	FIEBRE	TGO	TGP	F.A. *	B.T. **	ALBUMINA	GLOBULINA	HIV.
1	24	Homosexual	No	No	36.5 C	17	42	69	1.19	2.99	2.41	Positivo
2	23	Homosexual	No	No	38.5 C	42	73	91	0.98	2.25	5.70	Positivo
3	20	Homosexual	No	No	37.0 C	50	61	68	1.33	4.02	3.73	Positivo
8	22	Homosexual	No	Sí	38.0 C	74	76	89	0.50	2.10	4.16	Positivo
10	19	Desconocido	No	No	36.5 C	33	36	40	0.84	3.78	3.67	Positivo
11	34	Homosexual	No	No	38.0 C	74	60	65	0.7	2.90	3.50	Positivo
13	29	Prostitutos	No	No	38.0 C	60	18	130	0.68	3.34	4.66	Positivo
14	41	Homosexual	No	No	36.5 C	60	26	99	1.37	2.77	4.98	Positivo
21	22	Desconocido	Sí	Sí	38.0 C	44	52	--	2.10	2.22	4.88	Positivo
22	21	Homosexual	No	Sí	38.0 C	94	48	47	0.68	3.02	5.18	Positivo
23	33	Homosexual y transfusión	No	Sí	38.0 C	88	29	--	0.99	2.75	4.35	Positivo

\* Fosfatasa alcalina

\*\* Bilirrubinas totales

T A B L A 4  
RELACION DE DATOS CLINICOS Y DE LABORATORIO  
EN PACIENTES CON SIDA FALLECIDOS

Pac No.	EDAD	FACTOR DE RIESGO	ICTERICIA	HEPATOMEGALIA	FIEBRE	TGO	TGP	F.A.*	B.T.**	ALBUMINA	GLOBULINA	HIV
4	32	Homosexual	No	No	---	--	--	--	---	----	----	---
5	26	Desconocido	SÍ	No	38.0 C	150	90	--	5.08	1.72	3.14	---
6	35	Desconocido	No	No	---	--	--	--	---	----	----	---
7	36	Homosexual	No	No	36.5 C	94	75	50	1.02	2.89	3.71	Positivo
9	26	Homosexual	No	SÍ	39.5 C	102	61	37	0.89	3.80	3.05	---
12	25	Homosexual	No	SÍ	38.0 C	--	--	--	---	----	----	---
15	36	Homosexual	No	SÍ	38.0 C	81	34	47	0.80	3.90	2.90	Positivo
16	31	Homosexual	No	No	38.0 C	--	12	--	0.90	1.90	4.50	Positivo
17	24	Desconocido	No	No	36.5 C	--	--	--	---	----	----	---
18	32	Homosexual	No	No	38.0 C	--	--	--	---	----	----	---
19	39	Homosexual	No	SÍ	38.0 C	--	--	--	---	----	----	Positivo
20	27	Homosexual	No	No	38.5 C	--	--	--	---	----	----	Positivo

\* Fosfataza alcalina  
\*\* Bilirrubinas totales

T A B L A 5

ANORMALIDADES CLINICAS EN RELACION A LA PRESENCIA DE  
HEPATITIS GRANULOMATOSA Y NO GRANULOMATOSA

Clínica	Hepatitis granulomatosa (No. 10)	Hepatitis no granulomatosa (No. 13)	Total
Fiebre más de 37.5 C	8	10	18 N.S*
Hepatomegalia	6	2	8 p < 0.05
Ictericia	3	1	4 N.S.*

\* N.S. no significativa. Prueba exacta de Fisher



T A B L A 6

COMPARACION DE LOS RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO  
DE PACIENTES CON Y SIN HEPATITIS GRANULOMATOSA

		Valores	Media arit.	Varianza	Desv. estand.	Error estand.	Análisis estadístico*	Significancia
FOSFATASA ALCALINA	H. granulomatosa	91, 89, 130, 99, 47, 47	83, 833	1039, 565	32, 1024	13, 1057	p = 0, 123	No significativo
	H. no granulomatosa	60, 68, 50, 37, 65	56, 000	159, 800	12, 6293	5, 6480		
T. G. O.	H. granulomatosa	47, 74, 60, 60, 81 94, 88	71, 285	334, 904	18, 3004	6, 9169	p = 0, 433	No significativo
	H. no granulomatosa	17, 50, 150, 94, 102, 33, 74 44	70, 500	1895, 428	43, 5365	15, 3924		
T. G. P.	H. granulomatosa	23, 26, 18, 26, 34, 48, 29	29, 142	93, 476	9, 6683	3, 6542	p < 0, 01	Significativo
	H. no granulomatosa	42, 61, 90, 75, 61, 36, 60, 12, 52	54, 333	513, 250	22, 6550	7, 5516		
B. T. **	H. granulomatosa	.98; .50; .68; 1.37; 0.8; 0.68; 0.9	.857	.081	.2855	.1079	p > 0, 05	No significativo
	H. no granulomatosa	1.19; 1.33; 5.06; 1.02; 0.89; .84; .7; 0.9; 2.10	1.538	1.895	1.3768	.4587		
Albúmina	H. granulomatosa	2, 25; 2, 10; 3, 34; 2, 77; 3, 90; 3, 02 2, 75	2, 875	.384	.6199	.2343	p > 0, 05	No significativo
	H. no granulomatosa	2, 99; 4, 02; 1, 72; 2, 89; 3, 80; 3, 78; 2, 90; 1, 90; 2, 22	2, 913	.712	.8441	.2813		
Globulina	H. granulomatosa	5, 20; 4, 16; 4, 66; 4, 9 2, 9; 5, 18; 4, 35	4, 490	.650	.8068	.3049	p ≈ 0, 05	Límite de significancia
	H. no granulomatosa	2, 41; 3, 73; 3, 14; 3, 7 3, 05; 3, 67; 3, 5; 4, 5; 4, 8	3, 621	.552	.7431	.2477		

\* Prueba de Mann-Whitney

\*\* Bilirrubinas totales

## DISCUSION

El SIDA es un importante problema de salud que afecta principalmente a homosexuales masculinos, drogadictos, hemotransfundidos e hijos de madres infectadas. Las manifestaciones clínicas y los hallazgos inmunológicos han sido bien establecidos. Este estudio se diseñó con el fin de conocer el tipo de alteraciones hepáticas en pacientes con SIDA y complejo relacionado al SIDA con pruebas de funcionamiento hepático alteradas, así como la utilidad de la biopsia hepática en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La infección por micobacterias ocurre frecuentemente en hígado y los hallazgos clínicos como hepatomegalia se encontró en 6 de 10 pacientes con hepatitis granulomatosa y sólo en dos con hepatitis no granulomatosa.

Los granulomas son principalmente producidos por micobacterias; pero también pueden ser por hongos, reacción a drogas y virus. En las series estadounidenses la infección más común por micobacterias en la población homosexual son debidas a M. avium intracellulare, que, además del hígado afecta a pulmón, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea; ocasiona lesiones granulomatosas con gran cantidad de organismos ácido resistentes en el interior de los histiocitos ( 31, 35, 39 ).

Glasgow et al ( 31 ) encontraron aumento de la fosfatasa alcalina con un rango de bilirrubinas totales normales en los casos reportados con M. avium-intracellulare, citomegalovirus y sarcoma de Kaposi. Mientras que el aumento de bilirrubinas mostraron otra enfermedad. La presencia de esta lesión hepática está asociada con una infección potencialmente tratable en todos -

los casos. A comparación de lo encontrado en la literatura ( 31, 33, 44, 45, 46 ) los niveles de fosfatasa alcalina no fueron estadísticamente significativos para hepatitis granulomatosa; sin embargo, los niveles poco elevados de aminotransferasa de aspartato ( transaminasa glutámico pirúvica, TGP ) y la hepatomegalia sí fueron significativos pero para la hepatitis no granulomatosa.

Gordon et al ( 44 ) en un estudio de 34 pacientes encontraron que el hallazgo más común fue de hepatitis granulomatosa en 13 de ellos y su población predominante fue de haitianos y el más frecuentemente encontrado por nosotros fue el de hepatitis granulomatosa en 6 pacientes ( 60 % ) a quienes se les efectuó biopsia hepática percutánea y en 4 pacientes ( 33.3 % ) en autopsia. La hepatitis granulomatosa en esta población del Hospital General de México fue debida a Mycobacteria sp a excepción hecha de un caso donde se comprobó fue ocasionada por fiebre Q.

Se ve en varios estudios que la biopsia hepática percutánea puede ser de gran valor clínico-diagnóstico y sus indicaciones para realizarla son las alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, fiebre de origen desconocido, hepatomegalia e ictericia ( 20, 44 ).

Se observa, a pesar que la mayoría de los pacientes fueron homosexuales, el tipo de alteración hepática es más parecida a la vista en otros grupos de riesgo tales como drogadictos ( tabla 7 ) ( 33, 44, 47 ).

Aunque rara vez se diagnostica en cilindros de biopsia hepática percutánea, el sarcoma de Kaposi puede afectar al hígado, lo que clínicamente puede traducirse en alteración de las pruebas de funcionamiento hepático con aumento

T A B L A 7

ALTERACIONES PATOLOGICAS EN BIOPSIAS HEPATICAS DE  
PACIENTES CON SIDA  
( SE EXCLUYEN AUTOPSIAS )

No. de casos	Grupo de riesgo	No. de pa- cientes	CMV	Myc sp	Myc tub.	Myc a-i	Granu- lomas
21 *	Homosexual	7	3	7	-	7	10
	Drogadicto	8					
	Homs. y drog.	2					
	Hetero y drog.	2					
	Desconocido	2					
34 **	Haitianos	15	0	5	2	3	13
	Homosexual	10					
	Drogadicto	5					
	Niños	3					
19 ***	Drogadicto	9	0	7	1	5	10
	Haitiano	1					
20 ****	Desconocido	23	3	1		1	1
11 *****	Homosexual	8	0	2	1	1	6
	Asistencia a prostíbulo	1					
	Desconocido	2					

- \* Am. J Gastroenterol 81: 1145-1148, 1986  
 \*\* J Hepatol 2: 475-484, 1986  
 \*\*\* Gut 26: 1220-1225, 1986  
 \*\*\*\* J Clin Pathol 40: 1-8, 1987  
 \*\*\*\*\* Hospital General de México, S.S. ( en redacción )

de la fosfatasa alcalina y hepatomegalia. En esta serie de 23 pacientes sólo 4 - tuvieron sarcoma de Kaposi, uno diseminado y en ninguno se encontró afección hepática. Otras series reportan que van desde el 10% hasta el 50% ( tabla 8 ).

Además de estas entidades, son conocidas y demostradas otras alteraciones hepáticas como las inclusiones virales por citomegalovirus que se han reportado hasta en un 33 % ( 32,45 ); sin embargo, en 3 de nuestros pacientes que tuvieron citomegalovirus en pulmón, suprarrenal, colon, páncreas, intestino delgado, vesícula biliar en ninguno se encontró en hígado, lo que concuerda con lo informado por otros autores ( 46 ). Se conoce que este virus generalmente afecta a dos o más órganos; no obstante, fueron muy pocos los pacientes afectados por esta infección. Otros reportan afección más frecuente tanto multivisceral como hepática ( 31, 32, 37, 38, 45 ), lo que nuevamente varía según los grupos de riesgo que se seleccionen en las diversas series.

El llevar a cabo un procedimiento agresivo, como es la biopsia hepática percutánea, no es sólo para la búsqueda de granulomas, sino para otras infecciones como citomegalovirus, además de linfomas en hígado ( 30 ) así como sarcoma de Kaposi ( 32, 34, 46 ). Por los datos obtenidos se concluye que la biopsia hepática percutánea está indicada en aquellos pacientes con SIDA que tengan fiebre, hepatomegalia y alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático sobre todo aumento en la aminotransferasa de aspartato. Este grupo es el más susceptible a presentar hepatitis granulomatosa, generalmente de naturaleza infecciosa.

En resumen, este estudio clínico y anatomopatológico de 23 pacien

T A B L A 8

FRECUENCIA DE METASTASIS HEPATICAS EN PACIENTES  
CON SARCOMA DE KAPOSI DISEMINADO

	Número de casos	Metástasis / hepáticas	Sarcoma de Kaposi diseminado	%
(1)	42	6 / 22		27.2
(2)	26	1 / 10		10.0
(3) <sup>1</sup>	56	10 / 28		35.7
(4)	12	1 / 2		50.0
(5)	36	5 / 14		35.7
(6)	23	0 / 4		0.0
<hr/>				
	195	23 / 80		28.75

(1) Am J Clin Pathol 83: 582-588, 1985

(2) Liver 6: 158-166, 1986

(3) Arch Pathol Lab Med 109: 727-734, 1985

(4) Human Pathol 15: 670-676, 1984

(5) JAMA 252: 1152-1159, 1984

(6) Hospital General de México, S.S. ( en redacción )

tes con SIDA se demostró predominancia de infecciones sobre todo por micobacteria en hígado. La respuesta a la infección fue manifestada tanto por hepatomegalia, fiebre y alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático.

REFERENCIAS

1. - Center for Disease Control. MMWR 36: 604, 1987
2. - CONASIDA, SIDA Bol. mensual Ed. Direc. Gral. Epidemiol. Sector Salud 15 agosto 1987
3. - Castro K, Hardy A & Curran J. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: SIDA. Epidemiología y factores de riesgo. Clin Med Nortamer 3: 675-690, 1986
4. - Fauci A, Macher A, Longo D et al: Acquired immunodeficiency syndrome Epidemiologic, clinical, immunologic and therapeutic considerations. Ann Intern Med 100: 92-106 1984
5. - Fauci A, Masur H, Gelman E, et al: The acquired immunodeficiency syndrome: an update. Ann Intern Med 102: 800-813, 1985
6. - Center for Disease Control. Persistent, generalized lymphadenopathy -- among homosexual males. MMWR 31: 249-251, 1982
7. - Center for Disease Control. Revision of case definition of acquired immunodeficiency syndrome for national reporting-United States. MMWR 34: 25, 1985
8. - Blattner W, Biggar R, Weiss S, et al: Epidemiology of human T lymphotropic virus type-III and the risk of the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 103: 665-670 1985
9. - Curran J. The epidemiology and prevention of the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 103: 665-670, 1985
10. - Levy J, Kaminsky L, Morrow J, et al: Infections by the retrovirus associated with the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 103: 694-699, 1985
11. - Poon M, Landay A, Praesthofer F, et al: Acquired immunodeficiency syndrome with Pneumocystis carinii pneumonia and Mycobacterium avium-intracellulare infection in a previously healthy patient with classic hemophilia. Clinical, immunologic and virologic findings. Ann Intern Med 98: 287-290, 1983
12. - Barre-Sinoussi F, Cherman JC. The etiologic agent of AIDS. Mount Sinai J Med 53: 598-606, 1986
13. - Barre-Sinoussi F, Cherman JC. Isolation of a T lymphotropic retrovirus from a patient at risk acquired immune deficiency syndrome (AIDS) Science 220: 868-870, 1983
14. - Gallo RC, Salahuddin JZ, Popovic M et al: Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with -- AIDS and at risk for AIDS. Science 224: 500-503, 1984
15. - Marx JL. AIDS virus has a new name--perhaps. Science 232: 699-700, - 1986
16. - Health and Public Policy Committee American College of Physicians and the Infections Disease Society of America. Acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 104: 575-581, 1986
17. - Ciobanu M, Wiernik P. Malignant lymphomas, AIDS and the pathogenic role of Epstein Barr virus. Mount Sinai J Med 53: 627-633, 1986
18. - Drew WL. Is cytomegalovirus a cofactor in the pathogenesis of AIDS and Kaposi's sarcoma? Mount Sinai J Med 53: 622-626, 1986



19. - Kato S, Iwasaki H, Kimura M et al: Hepatitis B vaccination and AIDS. -- JAMA 254: 254, 1985
20. - Perrillo R, Regenstein F, Roodman S. Chronic hepatitis B in asymptomatic homosexual men with antibody to the human immunodeficiency virus. Ann Intern Med 105: 382-383, 1986
21. - Ravenholt R. Role of hepatitis B virus in acquired immunodeficiency syndrome. Lancet 885-886 1983
22. - Schreeder MT, Thompson SE, Hadler SC; et al: Hepatitis B in homosexual men. Prevalence of infection and factors related to transmission J Infect Dis 146: 7-14 1982
23. - Clavel F, Mansinho K, Chamaret S et al: Human immunodeficiency virus - type 1 infection associated with AIDS in West Africa. N Eng J Med 316: 1180-1185, 1987
24. - Bowen D, Lane H & Fauci A: Immunopathogenesis of the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 103: 704-709, 1985
25. - Mountagnier L. Lymphadenopathy-associated virus. From molecular biology to pathogenicity. Ann Intern Med 103: 689-693, 1985
26. - Devita V, Broder S, Fauci A. et al: Developmental therapeutics and the - acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 106: 568-581, 1987
27. - Tsauy P, Wallace J, Roboz J et al: Immune dysfunctions and therapeutic - interventions in patients with acquired immune deficiency syndrome and AIDS related complex. Mount Sinai J Med 54: 121-128, 1987
28. - Francis D, Jaffe H, Fultz P et al: The natural history of infection with the lymphadenopathy associated virus human T-lymphotropic virus type-III. Ann Intern Med 103: 719-727, 1985
29. - Fahey J, Taylor J, Kornis E. et al: Diagnostic and prognostic factors in -- AIDS. Mount Sinai J Med 53: 657-663, 1986
30. - Caccamo D, Pervez N, Marchevsky A, et al: Primary lymphoma of the - liver in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol -- Lab Med 110: 553-556, 1986
31. - Glasgow G, Anders K, Layfield L. et al: Clinical and pathologic findings - of the liver in the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Am J Clin Pathol 83: 582-588, 1985
32. - Guarda L, Luna M, Smith L et al: Acquired immune deficiency syndrome: Postmortem findings. Am J Clin Pathol 81: 549-557, 1984
33. - Kahn S, Saltzman BR, Klein R, et al: Hepatic disorders in the acquired -- immune deficiency syndrome: A clinical and pathologic study. Am J Gastroenterol 81: 1145-1148, 1986
34. - Lehovics E, Thung S, Schaffner F, et al: The liver in the acquired immunodeficiency syndrome: A clinical and histologic study. Hepatology 5: 293-298, 1985
35. - Gelb A, Meller S: AIDS in Gastroenterology. Am J Gastroenterol 81: 619-627, 1986
36. - Ellis WR, Coleman JC, Fluker JL, et al: Liver disease among homosexual males. Lancet April 28, 903-904, 1979
37. - Welch K, Finkbeiner W, Alpers C. et al: Autopsy findings in the acquired immunodeficiency syndrome. JAMA 252: 1152-1159, 1984

ESTA FOLIO NO  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

38. - Niedt G, Schinella R. Acquired immunodeficiency syndrome. Clinicopathologic study of 56 autopsies. Arch Pathol Lab Med 109: 727-734, - 1985
39. - Joachim H, Cooper M, Hillman G. Lymphomas in men at high risk for -- acquired immune deficiency syndrome ( AIDS ). A study of 21 cases. Cancer 56: 2831-2842, 1985
40. - Levine A, Gill P, Meyer P, et al: Retrovirus and malignant lymphoma in - homosexual men. JAMA 254: 1921-1925, 1985
41. - Mernick M, Malamud S, Haubenstock A, et al: Non-Hodgkin's lymphoma - in AIDS: Report of 11 cases and literature review. Mount Sinai J Med 53: 664-667, 1986
42. - Kaplan M, Susin M, Pahwa S, et al: Neoplastic complications of HTLV III infection. Lymphomas and solid tumors. Am J Med 82: 389-396, 1987
43. - Safae B, Johnson K, Myskowski P, et al: The natural history of Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 103: 744-750, 1985
44. - Gordon SC, Reddy KR, Goud EE, et al: The spectrum of liver disease in - the acquired immunodeficiency syndrome. J Hepatol 2: 475-484, 1986
45. - Hui A, Knoss M, Meyer P. Necropsy findings in acquired immunodeficiency syndrome. A comparison of premortem diagnoses with post-mortem findings. Hum Pathol 15: 67-676, 1984
46. - Nakanuma Y, Liew Ch, Peter L, et al: Pathologic features of the liver in acquired immune deficiency syndrome ( AIDS ). Liver 6: 158-166, 1986
47. - Boylston AW, Cook HT, Francis ND, et al: Biopsy pathology of acquired immune deficiency syndrome ( AIDS ). J Clin Pathol 40: 1-8, 1987