

11231



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

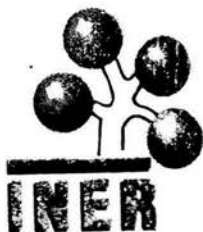
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

"CORRELACION CLINICO - RADIOLOGICA DE ENFERMEDADES PULMONARES EN PACIENTES CON INFECCION POR VIH."

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN NEUMOLOGIA PRESENTA: DRA. LILIANA MARIBEL BONILLA LEYVA

ASESOR: DRA. VICTORIA FALCON SOLIS
COASESOR: DRA. LOURDES GARCIA GUILLEN



MEXICO, D. F.

2004

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.

**AUTORES:**

**DRA. LILIANA MARIBEL BONILLA LEYVA**  
RESIDENTE DEL TERCER AÑO DE NEUMOLOGIA

**DRA. VICTORIA FALCON SOLIS.**  
JEFA DEL DEPARTAMENTO DE IMAGENOLOGIA.

**DRA. LOURDES GARCIA GUILLÉN.**  
NEUMÓLOGO ADSCRITO A PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

**DR. MARCO ANTONIO QUIÑÓNEZ.**  
MEDICO INTERNISTA Y NEUMÓLOGO  
EGRESADO DEL I.N.E.R.

**DR. GUSTAVO REYES TERAN.**  
JEFE DEL SERVICIO DE INFECTOLOGIA.  
I.N.E.R.

**DR. LUIS FELIPE ALVA LOPEZ.**  
MEDICO RADIOLOGO, ABC.

**DR. RICARDO VEGA STANLEY.**  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE INFECTOLOGIA.  
I.N.E.R.

**DR. ROBERTO SOTELO ROBLEDO.**  
MEDICO RADIOLOGO ADSCRITO  
AL DEPARTAMENTO DE IMAGENOLOGIA. I.N.E.R.

## AGRADECIMIENTOS

A los directivos del Instituto Nacional de Enfermedades respiratorias por la oportunidad y apoyo para la realización del presente trabajo, en especial a los departamentos de Imagenología y Archivo Clínico.

Con gran aprecio y agradecimiento a mi asesora de Tesis

**DRA. VICTORIA FALCON SOLIS**  
Jefe del departamento de Imagenología

De igual manera, por su asesoría en el análisis estadístico a

**DRA. LOURDES GARCIA GUILLEN**  
Neumólogo adscrito a proyectos de investigación

Con eterno agradecimiento a  
**DR. MARCO ANTONIO QUIÑONEZ** por su confianza y apoyo en la realización de este proyecto.

Dedicado

**A MIS PADRES** porque a pesar de los años, su apoyo e inmenso amor continúan siendo el pilar de mi fortaleza.

**A MIS HERMANOS** por las frases de aliento y entusiasmo que siempre otorgaron

**A MIGDE** por ser amiga, confidente, y apoyo en esta travesía

Por supuesto a **JORGE** por convertirse en mi inspiración y la motivación de nuevas metas.



---

Dr. Fernando Cano Valle  
Director General  
Profesor del curso de Neumología Adultos  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

---

Dr. José de Jesús Villalpando Casas  
Director del Departamento de Enseñanza  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

---

DR. Jorge Salas Hernández  
Subdirector del Departamento de Enseñanza  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

---

Dra. Renata Báez Saldaña  
Jefa del Departamento de Enseñanza en Posgrado  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

---

Dra. Victoria Falcón Solís  
Jefa del Departamento de Imagenología  
Tutora  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

**INER**



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES  
RESPIRATORIAS

DIRECCION DE ENSEÑANZA

## CONTENIDO

	Resumen.....	1
I	Introducción.....	3
II	<i>Justificación</i> .....	46
III	<i>Hipotesis</i> .....	47
IV	Objetivos .....	48
V	Diseño del estudio .....	49
	Criterios de inclusión y exclusión	
VI	Material y métodos .....	50
VII	Análisis estadístico.....	51
VIII	Resultados .....	52
IX	Discusión.....	72
X	Conclusiones.....	74
XI	Bibliografía .....	78

Apendice 1 Hoja de recolección de datos

Apendice 2 Imágenes

## RESUMEN

El virus del VIH actualmente a nivel mundial afecta a mas de treinta millones de personas, según estadísticas de la OMS. En los últimos cuatro años en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en México, se han atendido mas de 500 casos de enfermedades respiratorias relacionadas a pacientes con infección por VIH.

Estudios internacionales correlacionan las manifestaciones clínicas y radiológicas de las principales enfermedades respiratorias de acuerdo con el grado de inmunosupresión en este grupo de pacientes. Actualmente no hay estudios nacionales que relacionen las manifestaciones clínicas y presentaciones radiológicas comparados con los estudios internacionales. El presente estudio evaluará una correlación clínica con los hallazgos radiológicos encontrados en las enfermedades respiratorias con mayor prevalencia en el grupo de pacientes con SIDA.

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Adultos mayores de 15 años hospitalizados con diagnóstico de enfermedad pulmonar primaria aguda y crónica, infecciosa, inmunológica, neoplásica, o secundaria en pacientes con diagnóstico de inmunodeficiencia por VIH.

## OBJETIVOS

Establecer una correlación de las manifestaciones clínicas y presentaciones radiológicas de las principales enfermedades respiratorias en los pacientes inmunocomprometidos por VIH en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y comparación de los resultados con literatura internacional

## **HIPÓTESIS**

El paciente con infección por VIH desarrolla una alteración importante en el mecanismo de defensa inmunológico, especialmente en los linfocitos T CD4 + y CD8 +. El sistema respiratorio es uno de los principales órganos afectados desde etapas tempranas de inmunosupresión por VIH.

Las enfermedades infecciosas como neumonías bacterianas, tuberculosis , hongos y virus son los principales problemas a que se enfrentan este grupo de pacientes, sin embargo a medida que el grado de inmunosupresión es mayor, también están en riesgo de desarrollo de otro tipo de enfermedades como inmunológicas (neumonitis intersticial) y neoplásicas (sarcoma de Kaposi, Linfoma).

## **MATERIAL Y METODOS**

Estudio retrospectivo, observacional , descriptivo.

Para este estudio se revisará el expediente clínico de los pacientes hospitalizados en el INER desde enero de 1998 hasta diciembre del 2002, además de revisión de estudios radiológicos (Rx y tomografía computada de tórax ) de los mismos. La base de datos recolectados se hará en programa excel y se realizara estadística descriptiva para determinar las características demográficas de los pacientes, así como las manifestaciones clínicas, bioquímicas de imagen y gasométricas. Prueba de *Chi cuadrada* " $\chi^2$ " o exacta de "*Fisher*. Y prueba "*t*" *Pearson* y/ o *Sperman* de acuerdo a la distribución de los datos.



## I INTRODUCCION

Desde su primera descripción en 1981, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) ha evolucionado hacia una pandemia con una morbilidad y mortalidad significativas (1). Para el año 2000 la Organización Mundial de la Salud (OMS) había estimado que alrededor de 26,000,000 personas estarían infectadas por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), mas del 90% de estos serían residentes de países en vías de desarrollo (1).

En Estados Unidos la incidencia del SIDA continúa en aumento particularmente en hombres Afro-Americanos, hombres Hispano-Americanos, y en mujeres Afro-Americanas que han tenido contacto heterosexual con hombres infectados por VIH (3).

Los dos factores de riesgo más importantes para la infección por VIH son el contacto sexual con una persona infectada y por el uso de drogas intravenosas. Otras formas de riesgo de infección son por transfusiones de hemoderivados contaminados y transmisión materno-fetal (4).

En los países en vías de desarrollo, la transmisión heterosexual de la enfermedad ha sido el modo dominante de la infección, resultando en una carga proporcionalmente mayor de enfermedad entre mujeres y niños (2).

El SIDA es una causa importante de mortalidad a nivel mundial en personas jóvenes y es la causa principal en los grupos de edad entre 25 a 44 años (5).

A pesar de esto la tasa de mortalidad en pacientes que tiene la enfermedad ha disminuido en los últimos 6 años debido a las nuevas estrategias de tratamiento antiretroviral y a protocolos de profilaxis y prevención de enfermedades infecciosas oportunistas en este grupo de pacientes (6).

La terapia antiretroviral altamente activa (HAART) es ahora el estándar de cuidado; su éxito consiste en el uso de una combinación de agentes, incluyendo un inhibidor de proteasa o un inhibidor de transcriptasa reversa no nucleósido, para inhibir la replicación viral del VIH bajo límites de detección. Este régimen usualmente resulta en un incremento en el conteo de linfocitos CD4+, aumentando la función inmune y además una reducción de infecciones oportunistas y muerte (2). Desafortunadamente el concepto de una "cura" es prematuro, debido a que el VIH puede persistir en células después de años de tratamiento antiretroviral y niveles séricos indetectables del RNA del VIH.

Desde el inicio de la epidemia de el SIDA hace mas de 2 décadas, las enfermedades pulmonares han sido las causas principales de enfermedad y muerte, y continuarán afectando a este grupo de pacientes. Los primeros casos de SIDA fueron descritos en hombres homosexuales en Los Angeles, California, que tenían neumonía por *Pneumocystis carinii*, sin una razón conocida para inmunodeficiencia (7). Aunque la neumonía por *P. Carinii* continúa siendo la enfermedad infecciosa mas frecuente en SIDA, un amplio margen de infecciones pulmonares, neoplasias y desordenes inflamatorios son reconocidos como parte de las enfermedades asociadas a SIDA, y varían de anormalidades leves de la función pulmonar asintomáticas hasta infecciones oportunistas fatales (4).

## **SÍNTOMAS RESPIRATORIOS**

Pacientes con infección por VIH y con diagnóstico de enfermedad pulmonar generalmente tienen síntomas respiratorios como disnea, tos, producción de esputo y sibilancias. Sin embargo, otros pacientes con infección por VIH sin un diagnóstico establecido de enfermedad pulmonar pueden tener síntomas similares. En la evaluación de un paciente sintomático deben considerarse además los problemas comunes de la población general como asma bronquial, bronquitis crónica y otros.

Los síntomas respiratorios parecen ser más comunes en pacientes con infección por VIH que en la población general. Por causas no conocidas, los pacientes con infección por VIH avanzada pueden tener también bronquitis crónica y bronquiectasias, aun cuando estos no tengan historia de tabaquismo. Estos pacientes usualmente tienen conteos de CD4 menos de 100 células/ $\mu$ L (8).

## **ESPECTRO DE ENFERMEDADES PULMONARES**

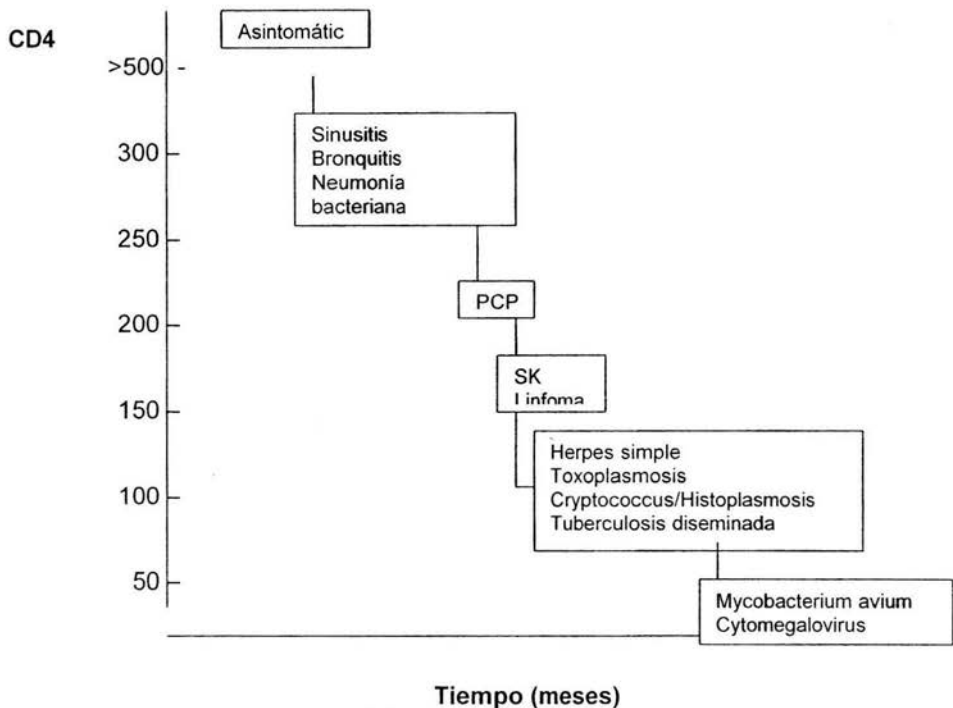
La tabla 1 muestra las complicaciones pulmonares más importantes en pacientes con infección por VIH. Las infecciones pulmonares más comúnmente vistas son la neumonía por *Pneumocystis carinii*, la bronquitis bacteriana, neumonía y *Mycobacterium tuberculosis* (TB) (8).

**Tabla 1. Enfermedades Pulmonares Asociadas con Infección VIH**

	Común	Menos común
<b>Infecciones</b>		
Bacterias	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomona aeruginosa</i>	Organismos Gram-negativos <i>Moraxella catarrhalis</i> <i>Rhodococcus equi</i> <i>Nocardia asteroides</i>
Mycobacterias	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	<i>Mycobacterium avium</i> Complex <i>Mycobacterium kansasii</i> <i>Mycobacterium gordonae</i> <i>Mycobacterium xenopi</i>
Parásitos	<i>Pneumocystis carinii</i>	<i>Strongyloides stercoralis</i> <i>Toxoplasma gondii</i>
Hongos		<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Aspergillus species</i>
Procesos inflamatorios	Neumonía intersticial linfoide Neumonía intersticial no específica	
Neoplasias y otros	Sarcoma de Kaposi	Linfoma de células B Carcinoma pulmonar BOOP Hipertensión pulmonar

La infección por VIH está asociada con una disminución gradual en la función inmune sobre un período de años. La enfermedad respiratoria ocurre con elevada frecuencia comparado con la población general durante el curso de la infección por VIH, pero es más común a medida que deteriora los defectos inmunes. Estos incluyen no solo la pérdida de linfocitos T del fenotipo de los CD4 ayudadores, pero también por disfunción de los linfocitos CD8 así como disfunción de linfocitos B, macrófagos y neutrófilos (9). Aunque todos estos defectos contribuyen a la incompetencia inmune, clínicamente el número de células CD4 ha sido de importancia predictiva tanto para la incidencia y para el tipo de infección a

ocurrir. En las etapas de la infección por VIH, se encuentra con frecuencia faringitis, bronquitis aguda y sinusitis. La neumonía bacteriana y el *M. Tuberculosis* aumenta en frecuencia tanto como el conteo de CD4 cae por debajo de  $400/\text{mm}^3$ , mientras que *P. Carinii* usualmente aparece cuando el conteo de CD4 es menor de  $200 \text{ células}/\text{mm}^3$  en adultos. Otros tipos de infección, como *Mycobacterium avium-intracellulare* diseminado, *cytomegalovirus* o *toxoplasmosis* son frecuentes cuando el conteo de CD4 es menor de  $100 \text{ células}/\text{mm}^3$ . Las entidades no infecciosas están menos relacionadas con los conteos de células CD4, pero algunas como la neumonitis no específica, ocurre mas frecuente en forma temprana de la enfermedad en lugar de aparecer durante el curso de la infección por VIH. La correlación entre la disminución en el conteo de células CD4 y la aparición de problemas respiratorios se muestra en la figura 1 (9).



**Figura 1.** La disminución en linfocitos CD4+ entre personas con infección por VIH se asocia con el desarrollo de enfermedades oportunistas. Aunque muchas entidades ocurren en un amplio rango de conteo de CD4, como la tuberculosis y el sarcoma de Kaposi (SK), los niveles aproximados de CD4 descritos proveen una guía para anticipar la aparición de condiciones relacionadas con VIH y es de ayuda para planear estrategias de prevención.

## ENFOQUE DE LOS PROBLEMAS PULMONARES

Varios factores son de importancia cuando se evalúa a un paciente con enfermedad pulmonar. Primero es el nivel de la disfunción inmune. El conteo de CD4 es el marcador comúnmente usado, pero la presencia de pérdida de peso,

micosis oral o historia de infección oportunista, pueden también indicar la presencia de inmunosupresión marcada.

Segundo: el grupo de riesgo para la infección por VIH influye en la prevalencia de algunas enfermedades (8). Personas que utilizan drogas intravenosas tienen riesgo particular para neumonía bacteriana y para TB así como complicaciones pulmonares específicamente relacionadas con el uso de droga, tales como embolismo séptico y granulomatosis por talco, mientras que el grupo de hombres homosexuales o bisexuales tienen riesgo particular para sarcoma de Kaposi (2).

Tercero: la exposición previa en la historia del paciente es importante, incluyendo residencia o viajes en áreas endémicas de hongos y parásitos y exposición a TB.

Cuarto: el uso de terapia profiláctica para infecciones debe ser determinada. La profilaxis es exitosa en la prevención de TB activa en aquellos con evidencia de infección previa, mientras que el riesgo de desarrollar TB es alto en aquellos que han sido previamente infectados pero sin tratamiento adecuado. El uso de terapia preventiva para neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP) reduce significativamente pero no elimina la posibilidad del desarrollo de esta infección, y mas aún puede alterar su presentación clínica (8).

La última característica es el estatus de tabaquismo. Fumadores de cigarrillos pueden estar en riesgo de neumonía bacteriana y posiblemente acelerar el desarrollo de cáncer pulmonar.

Varios factores relacionados con la presentación del problema pulmonar deben ser relevantes, incluyendo la agudización de la presentación, patrón radiológico, niveles séricos de deshidrogenasa láctica (LDH) y saturación arterial de oxígeno. La neumonía bacteriana generalmente se presenta agudamente

entre 24 a 48 horas, PCP típicamente es de presentación subaguda entre días a semanas, y TB o malignidad puede presentarse lentamente sobre semanas a meses. El patrón radiológico observado a menudo sugiere el tipo de problema pulmonar (Tabla 2) (9). El nivel sérico de LDH ha sido extensamente estudiado en pacientes con VIH como un marcador de PCP, un valor elevado de LDH es visto en mas del 90% de pacientes, dando un valor normal de LDH un alto valor predictivo negativo para PCP (10). La saturación arterial de oxígeno o una medición de PaO<sub>2</sub> es esencial para la determinación de la evaluación de urgencia, la necesidad de oxígeno suplementario y para la evaluación del uso de esteroides en el tratamiento de PCP (11).

La broncoscopia ha jugado un papel central en la definición del espectro de enfermedades pulmonares que ocurren en el paciente con infección por VIH. La biopsia transbronquial (BTB) y el lavado broncoalveolar (LBA) tienen alta sensibilidad en el diagnóstico de PCP y otras infecciones (12). Paradójicamente, existen aún controversias en la realización de broncoscopia diagnóstica en muchos pacientes con sospecha de PCP con estudios de esputo negativos o en su lugar administrar tratamiento empírico y reservar las técnicas diagnósticas invasivas para pacientes que tienen una respuesta. Estudios recientes establecen el diagnóstico pronto debido a que la broncoscopia es segura y debido a que debe realizarse diagnóstico diferencial con otras entidades. Otra controversia se relaciona con la necesidad de incluir una BTB de rutina además de el LBA durante la broncoscopia. Aunque la biopsia aumenta el riesgo de neumotórax y hemorragia ayuda en el diagnóstico de PCP y en otras infecciones (11,12). Es necesario además proveer muestras de tejido pulmonar para el diagnóstico de



desordenes pulmonares no infecciosos como el sarcoma de Kaposi y neumonitis linfocítica y no específica. El algoritmo diagnóstico de acuerdo a presentación de enfermedad pulmonar se resume en las Tablas 3,4 y 5 (12).

**Tabla 2. PATRONES RADIOLÓGICOS COMUNES Y ENFERMEDADES ASOCIADAS**

<p><b><u>Opacidades Intersticiales Difusas</u></b>            Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>            Neumonitis por CMV            Neumonía intersticial linfoide            Neumonía intersticial no específica</p>	<p><b><u>Derrame pleural</u></b>            Sarcoma de Kaposi            Linfoma            Tuberculosis  <i>Cryptococcus</i>            Neumonía bacteriana piogénica</p>
<p><b><u>Opacidades Retículo-Nodulares Difusas</u></b>            Tuberculosis            Histoplasmosis            Coccidiomycosis</p>	<p><b><u>Masas/Nódulos</u></b>            Neumonía por <i>Aspergillus</i>            Neumonía por <i>Nocardia</i>            Neumonía criptocócica</p>
<p><b><u>Opacidades Focales</u></b>            Neumonía bacteriana            Neumonía criptocócica            Sarcoma de Kaposi            Neumonía por <i>Mycobacteria</i></p>	<p><b><u>Cavitación</u></b>            Bacteria piógena  <i>Aspergillus</i>  <i>Nocardia</i>  <i>Rhodococcus equi</i>            Tuberculosis</p>
<p style="text-align: center;"><b><u>Quistes</u></b>  <i>Pneumocystis carinii</i>  <i>Mycobacterias atípicas</i></p>	

**Tabla 3. ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN INFECCIÓN VIH:  
Enfermedad Pulmonar Difusa**

**Paso 1:**

Tratamiento empírico para neumonía por *Pneumocystis carinii*  
Nódulos, linfadenopatía o derrames pleurales hacen menos probable PCP  
Inducción de esputo para neumonía por *P. Carinii* y mycobacterias (espontánea)

**Paso 2:**

Si no hay diagnóstico, realizar broncoscopia con LBA y BTB\*

\* Algunos clínicos realizan broncoscopia solo si el paciente no mejora con el tratamiento empírico anti-Pneumocystis.

**Tabla 4. ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN INFECCIÓN VIH:  
Enfermedad Pulmonar Focal**

---

**Paso 1:**

Hemocultivos, estudios de líquido pleural si hay derrame pleural  
Tratamiento empírico para neumonía bacteriana  
Baciloscopia y cultivo esputo por mycobacteria

---

**Paso 2:**

Si no hay mejoría, no diagnóstico; inducción de esputo por *Pneumocystis carinii* y mycobacteria es una opción antes de broncoscopia

**Paso 3:**

Si no hay mejoría, sin diagnóstico; broncoscopia con lavado broncoalveolar y biopsia transbronquial

---

**Tabla 5. Razones para Realizar Biopsia transbronquial durante Broncoscopia en Pacientes con VIH**

Aumenta la probabilidad para el diagnóstico temprano (tinción para organismos o histología) o cultivo, o ambos: *M. tuberculosis*, *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Pneumocystis*

---

Histología necesitada para establecer la significancia de la tinción del cultivo o LBA: *cytomegalovirus*, *M. avium-intracellulare*, *Aspergillus*

Histología requerida para el diagnóstico: neumonía intersticial linfocítica, neumonía intersticial no específica, linfoma, sarcoma de Kaposi\*

El paciente puede estar muy enfermo para BTB después de una primera broncoscopia con lavado broncoalveolar negativo

\* Un diagnóstico presuntivo de sarcoma de Kaposi parenquimatoso puede ser deducido por inspección bronquial únicamente

## **INFECCIONES PULMONARES**

### **NEUMONÍA BACTERIANA**

La neumonía bacteriana es significativamente más común en personas con infección por VIH que en la población general y su prevalencia es mayor según progresa la inmunosupresión. La neumonía bacteriana a menudo ocurre antes de otras infecciones relacionadas a SIDA y puede ser un desencadenante para la sospecha de disfunción inmune relacionada con VIH. El centro de control de enfermedades (CDC) ha reconocido la neumonía bacteriana recurrente (más de dos episodios por año) como una enfermedad que define SIDA. Los factores de riesgo para el desarrollo de neumonía bacteriana son conteos bajos de CD4, tabaquismo, uso de drogas intravenosas y posiblemente neutropenia. El uso de TMP/SMX en la profilaxis para PCP reduce el riesgo de neumonía bacteriana en 67% (9).

#### ***Presentación Clínica y Diagnóstico***

Personas con neumonía bacteriana y VIH usualmente tienen los mismos signos y síntomas que en otros (inicio agudo, fiebre, escalofríos, tos, producción de esputo, disnea y anomalías radiológicas). Puede existir esputo con estrías sanguíneas y dolor torácico. El examen físico puede revelar signos de consolidación neumónica o bien ser normal. La bacteremia es más común en pacientes con infección por VIH y puede presentarse en forma insidiosa. Está asociada a conteos bajos de linfocitos CD4, uso de catéteres intravenosos,

neutropenia y a uso de drogas inyectadas. Entre el 13% y 30% de los episodios de bacteremia en pacientes con infección por VIH son causados por infecciones respiratorias bajas (14).

La neumonía bacteriana casi siempre causa anomalías radiológicas. La mayoría de pacientes las mismas características observadas en pacientes inmunocompetentes: opacidades segmentarias o lobares de espacio aéreo es un patrón común. Un patrón intersticial, ya sea localizado o difuso, que puede aparecer indistinguible de la neumonía por *P. carinii*, es observado en un 50% de los pacientes, especialmente con la infección por *Haemophilus influenzae* (9). Otros hallazgos incluyen los derrames pleurales, nódulos y cavitación. *Nocardia* se manifiesta radiológicamente como consolidación, masas grandes o nódulos múltiples, todos los cuales pueden excavarse. Típicamente, los lóbulos superiores se afectan en forma más frecuente. El aumento rápido de las anomalías es común así como el derrame pleural. Nódulos cavitados y consolidaciones densas acompañado de linfadenopatía mediastinal han sido reportados con *Rhodococcus equi*.(15,16)

### **Microbiología**

Los organismos que causan neumonía bacteriana no son identificados en por lo menos 25% a 50% de los casos (17). Cuando se identifican los patógenos, *S. pneumoniae* es consistentemente el más común, que ocurre en 20% a 70% de

los casos. *H. influenzae*, *S. aureus*, *E.coli* y otros organismos gram-negativos del resto de episodios de neumonía bacteriana en Estados Unidos, Centro América, Australia e Inglaterra. Personas con VIH sintomático, anemia significativa, o con historia de uso antimicrobiano reciente tienen un riesgo alto para infecciones por estafilococo y bacilos gram-negativos entéricos (14).

Factores de riesgo independientes para enfermedad neumocócica incluyen VIH avanzado, niveles séricos de albúmina bajos, pobre estado nutricional y desendencia africana. Los pacientes pueden tener neumonía neumocócica recurrente secundario a recaída con la misma cepa o puede tener reinfección con una nueva cepa (14).

Personas con conteos muy bajos de linfocitos CD4 (promedio de 25 células/ $\mu$ L) pueden tener compromiso de vía aérea baja secundario a *P. Aeruginosa* (13). Muchos de estos pacientes no tienen factores de riesgo para esta infección mas que la infección por VIH. La presentación es frecuentemente indolente con síntomas de bronquitis con o sin fiebre varias semanas previo al diagnóstico. Consolidación focal del espacio aéreo o bronquiectasias pueden observarse en radiografías simple o tomografía computada de tórax. Pacientes pueden también presentarse con enfermedad fulminante con bacteremia y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

*Nocardia asteroides* puede simular otras enfermedades pulmonares vistas en la infección por VIH. Pacientes con compromiso respiratoria presentan tos productiva, fiebre y pérdida de peso. Síntomas menos frecuente son disnea, dolor pleurítico, hemoptisis, masa o ulceración de partes blandas, linfadenopatía y déficit

neurológicos. La recurrencia ocurre en aproximadamente 50% entre una a cinco semanas (13).

*Rhodococcus equi*, patógeno en caballos, ganado y cerdos, causa una variedad de lesiones pulmonares en personas con VIH incluyendo consolidación de masa, cavitación, lesiones endobronquiales y derrames pleurales (18). Patológicamente hay una asociación entre esta infección y malakoplakia (un desorden inflamatorio raro caracterizado por histiocitos con cuerpos lamelares citoplásmicos calcificados).

### **NEUMONÍA POR PNEUMOCYSTIS CARINII**

Los brotes de neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP) entre hombres homosexuales en Nueva York y California fueron de los más importantes eventos que llevaron al reconocimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) a principios de la década de los 80 (19). Para ese tiempo la asociación entre PCP y defectos de inmunidad mediados por células habían ya sido establecidos, y el rápido aumento en la incidencia de esta condición entre personas previamente saludables hizo evidente desde el principio que una enfermedad nueva y probablemente transmisible del sistema inmune estaba presente. PCP ha sido y es aún a lo largo de la epidemia de VIH, la enfermedad oportunista más común que define el SIDA a nivel mundial (4).

Desde el uso de la terapia antiretroviral altamente activa (HAART) y la profilaxis en pacientes con riesgo conocido, la incidencia de PCP en pacientes con SIDA ha disminuido en forma dramática (4). Sin embargo, es visto en forma regular en pacientes con infección por VIH no diagnosticada previamente, aquellos que no

cumplen con el medicamento profiláctico y en ocasiones en casos de falla de la profilaxis.

### **El Organismo**

Tres formas morfológicas de *P. carinii* han sido descritas (20). El quiste puede ser esférico o en forma de copa y mide 5-8  $\mu\text{m}$  en diámetro. Su compleja pared se tiñe bien con metenammina de plata de Gomori, tinción de Gram-Weigert y azul de toluidina O, haciendo fácil el reconocimiento de la forma del organismo en los tejidos infectados y en secreciones. Los quistes pueden ser encontrados en la infección activa o inactiva, y en la forma madura pueden contener hasta 8 (de 1 a 2  $\mu\text{m}$ ) esporozoitos redondos o en media luna. En la infección activa, las formas mas abundantes son generalmente los trofozoitos extracelulares libres, los cuales miden de 2 a 5  $\mu\text{m}$  en tamaño y son pleomórficos en forma. Los esporozoitos y trofozoitos pueden ser visualizados utilizando la tinción de Giemsa pero no con ninguno de los métodos que tiñen las paredes de los quistes. No se conoce cual forma o formas son infecciosas.

Es imposible el crecimiento de *P. carinii* en medios de cultivo o en tejidos, siendo difícil de determinar la naturaleza y el ciclo de vida del organismo. Basado en las afinidades morfológicas de los protozoos coccidianos, *P. carinii* ha sido considerado tradicionalmente un protozoo (11). Desde 1988, sin embargo, varios niveles de evidencia, incluyendo algunas características ultraestructurales del quiste y la secuencia de los genes 16S-rRNA y varias proteínas claves, se han combinado para establecer que es mas característico un hongo atípico, con el quiste que probablemente representa una ascospora (20). En apoyo a esta

reclasificación está la observación que drogas que inhiben la síntesis del beta-glucano, un componente importante de la pared celular de varios hongos, son activos contra *P. carinii* en modelos animales.

### **Epidemiología**

En los comienzos de la epidemia del SIDA, aproximadamente 75% de los pacientes con VIH desarrollaron al menos un episodio de PCP, y fue a menudo recurrente (19). El riesgo de desarrollo de PCP está relacionado con el conteo de células CD4 y no es común que ocurra hasta que el conteo ha disminuido por debajo de 200 células/mm<sup>3</sup> (11,20).

Una particularidad epidemiológica del PCP en SIDA es su desigual distribución geográfica. Varios estudios indican que es raramente encontrada en pacientes Africanos, y no se conoce si estas diferencias representan variaciones regionales en la transmisión de *P. carinii*.

### **Patogénesis**

El paso inicial en la infección por *P. carinii* parece ser por adosamiento de los organismos inhalados a los neumocitos tipo I en el alveolo. En el huésped susceptible, el organismo prolifera, y los neumocitos tipo I muestran signos de daño. Los espacios alveolares subsecuentemente se llenan de un exudado espumoso, compuesto principalmente del microorganismo y neumocitos descamados – la característica histopatológica de PCP. La resolución es marcada por hipertrofia de los neumocitos tipo II, aclaración de los exudados y eventual fibrosis intersticial. Aunque el macrófago alveolar es considerado en forma general como el mecanismo defensor del huésped mas importante para el control de la



infección de *P. carinii*, pero la citoquinas inflamatorias y anticuerpos pueden participar también (20).

Varios niveles de evidencia sugieren que la mayoría del daño pulmonar en PCP es causado por la respuesta inflamatoria del huésped en lugar que por la infección del organismo directamente (11,20). La primera línea de evidencia es la observación de que la PCP a menudo empeora justo después del inicio de tratamiento, en el tiempo que el número de organismos viables deberían empezar a declinar. Otros estudios muestran que el número alto de neutrófilos encontrados en las secreciones se asociaban con baja oxigenación y sobrevida disminuida. Estas observaciones son consistentes con una participación importante de la inflamación en la patogénesis de la PCP, lo cual explica el porqué el uso de esteroides parece beneficiar a muchos pacientes.

#### *Presentación Clínica*

La duración media de los síntomas antes del diagnósticos es variable y puede presentarse de semanas a meses antes (20). La neumonía por *P. carinii* comúnmente se presenta con fiebre de inicio insidioso, tos y disnea de esfuerzo. La tos es usualmente seca y la producción de esputo se presenta en menos del 25% de los pacientes. La hemoptisis es una presentación rara. La temperatura del paciente puede ser varia de 39° C hasta 40° C. Los síntomas sistémicos como pérdida de peso, diaforesis nocturna, fatiga, y malestar general pueden ocurrir con menor frecuencia y hasta 7% de los pacientes son asintomáticos. Taquipnea y fiebre son los 2 signos mas frecuentes. Un pequeño número de pacientes reporta dolor torácico y escalofríos. A menos que exista una enfermedad extrapulmonar o una complicación mayor de la neumonía como neumotórax, el examen físico

generalmente es irrelevante, con crepitantes finos o roncus presentes en menos del 50% de los pacientes. La enfermedad extrapulmonar se observa principalmente en pacientes que reciben pentamidine en aerosol para profilaxis y puede ocurrir virtualmente en cualquier sitio. La neumonía por *P. carinii* en pacientes con SIDA tiende a ser una enfermedad menos aguda y leve que en otros tipos de huéspedes inmunocomprometidos (9,20).

### ***Presentación Radiológica***

La típica presentación radiológica de la PCP incluye opacidades reticulares o granulares bilaterales y opacidades en vidrio esmerilado, los cuales progresan a consolidación alveolar y 3 a 4 días después seguido de ásperas líneas reticulares si la infección persiste (21). Las anomalías pueden ser difusas sin embargo, a menudo predomina una localización perihiliar y en zonas basales, menos común afecta a zonas apicales. La radiografía normal es común en pacientes asintomáticos y la prevalencia de radiologías normales en pacientes que tiene diagnóstico comprobado de PCP varía entre 0% a 30%, pero se acepta en general el 10% como estimado (22).

El desarrollo de quistes o neumatocéles ha sido reportado en 5% a 35% de los pacientes (20,21,22). Los quistes pueden observarse en cualquier lugar del pulmón, aunque es más común en los lóbulos superiores. Su tamaño varía entre 1 a 10 cm de diámetro y sus paredes de 1mm o menos de grosor, usualmente de forma esféricas. El neumotórax ocurre en 5% a 10% de los pacientes y los factores asociados a esta complicación incluyen la presencia de quistes en la radiografía de tórax, historia de tabaquismo y uso de pentamidine en aerosol. Algunas anomalías radiológicas también observadas en un pequeño porcentaje

de pacientes incluyen la consolidación parenquimatosa focal, nódulos únicos o múltiples, nódulos miliares, cavitación, y calcificación de nódulos linfáticos y viscerales (22,23).

Las características de la tomografía computarizada de alta resolución (HRCT) de tórax en la PCP consiste en áreas bilaterales simétricas de atenuación en vidrio esmerilado (24). Como en la radiografía convencional, las anomalías pueden ser difusas; sin embargo a menudo comprometen las regiones perihiliares o tienen una distribución en parches con áreas de parénquima normal que frecuentemente están marginados claramente por el septum interlobular. Otros hallazgos frecuentes son los quistes, nódulos pequeños, opacidades lineares irregulares y engrosamiento del septum interlobular (21,22). La prevalencia de estos signos está relacionada en alguna forma con el estado de la enfermedad; las anomalías iniciales usualmente consisten en áreas de atenuación en vidrio esmerilado, mientras que las opacidades lineares irregulares (patrón reticular) y el engrosamiento del septum interlobular son vistos comúnmente en pacientes que tienen enfermedad subaguda o en resolución (20,22). La HRCT es de mucha ayuda en la evaluación de pacientes con enfermedad sintomática con radiografías de tórax normales, además del diagnóstico diferencial de otras patologías pulmonares en pacientes con VIH positivos (24).

### **Diagnóstico**

Debido a que el *P. carinii* derivado de la enfermedad humana no puede aún crecer *in vitro* y debido a que técnicas de sensibilidad molecular como la polimerasa de reacción en cadena (PCR) aún están en desarrollo, el diagnóstico

de PCP debe ser establecido por la demostración de quistes de *P. carinii* y trofozoitos durante la evaluación microscópica de muestras del tracto respiratorio bajo (20). La prueba diagnóstica inicial en muchos casos es la inducción de esputo, la cual se obtiene después de inhalación de solución salina hipertónica, y tiene una sensibilidad de 55% a 94%, dependiendo de la técnica de tinción y otros factores en el proceso de la muestra (9,20). Si la inducción de esputo es negativa, no diagnóstica o factible, la broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) debe de realizarse como siguiente prueba.

Varias técnicas de tinción están disponibles para la identificación de *P. carinii* en secreciones respiratorias y tejido pulmonar. Algunas de estas, como metenamino de plata de Gomori, azul de toluidina O, y calcoflúor blanco, tiñen la pared del quiste del organismo, mientras que otros como Wright-Giemsa, tiñen trofozoitos y esporozoitos intraquísticos. Aunque la tinción de Papanicolaou no tiñe el organismo propiamente, puede revelar cilindros alveolares espumosos que son patognomónicos de PCP (20). Tinciones directas e indirectas de inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales específicos para *P. carinii* es una nueva técnica la cual es mas específica y requiere de menos tiempo de examinación en comparación que otras. Estas técnicas tienen una sensibilidad de 81% a 97% en manos expertas.

La deshidrogenasa láctica (LDH), la cuál es inespecífica para PCP, se eleva en 90% de los pacientes con VIH, sin embargo elevaciones similares se han observado en pacientes con otras infecciones respiratorias y hepatitis concomitante. Un nivel normal de LDH puede ser de utilidad para la exclusión de PCP (9,10).

## **TUBERCULOSIS PULMONAR**

La tuberculosis (TB) es la infección oportunista mayor en personas con infección por VIH a nivel mundial, debido a la diseminación del VIH en regiones con alta prevalencia de TB. La epidemia del VIH ha llevado a altas tasas de TB en Europa, Centro y Sur América, y en estados Unidos. El impacto global del VIH en la tuberculosis es escalonado. En 1992 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que aproximadamente 4 millones de personas habían sido infectados por VIH y tuberculosis, 95% de ellos en países en vías de desarrollo (25). De hecho, se ha estimado que el 10% de 88 millones de casos de tuberculosis entre 1990 y 1999 son atribuidos a co-infección con VIH.

La asociación entre tuberculosis y VIH no es sorprendente dado que el sistema inmune celular es el mecanismo de defensa primario del huésped contra la tuberculosis y es el mayor blanco de la infección por VIH.

### ***Patogénesis***

La TB activa puede iniciarse por reactivación en aquellos previamente infectados y de acuerdo al grado de inmunocompromiso; sin embargo pacientes con infección por VIH expuestos a TB pueden desarrollar enfermedad activa rápidamente, y la transmisión reciente de la infección puede ser un factor de causa mayor (9,25). La infección por VIH es el factor de riesgo mas potente para la reactivación de la infección latente por *M. tuberculosis*. Células T-CD4+ están involucrados en muchos aspectos de la respuesta inmune a *M. tuberculosis*, incluyendo la unión al antígeno procesado, secreción de citoquinas y células asesinas infectadas con mycobacterias (4). La reducción de producción de INF- $\gamma$  por células mononucleares en sangre periférica es un marcador de tuberculosis

severa en pacientes VIH negativos y en pacientes VIH positivos con TB. La linfopenia de CD4+ inducida por VIH y los cambios notorios en citoquinas de células T locales y sistémicas resultan en una disminución contenida de la infección por *M. tuberculosis* latente y la enfermedad activa por TB. En pacientes con infección por VIH avanzada, la infección previa por *M. tuberculosis* no es siempre protectora, y la reinfección exógena con una cepa diferente de *M. tuberculosis* puede ocurrir.

Datos epidemiológicos, virológicos e inmunológicos sugieren que la enfermedad por TB puede aumentar el progreso de la enfermedad por VIH. Pacientes con TB relacionada a la infección por VIH que no reciben tratamiento antiretroviral tienen aumento mayor en la carga viral VIH RNA sérica que los conteos de células CD4+, a pesar de tratamiento anti-TB (4). El lavado broncoalveolar (LBA) de secreciones en pacientes con TB pulmonar tienen altos niveles de ADN ramificado del VIH y factor de necrosis tumoral  $\alpha$ (TNF) comparado con segmentos de pulmón no involucrados por la TB o de pacientes con infección por VIH sin enfermedad pulmonar.

#### *Manifestaciones Clínicas*

La infección por VIH predispone al paciente a una multitud de condiciones (fiebre asociada al VIH, pérdida de peso, linfoma e histoplasmosis) que pueden producir síntomas consistentes con tuberculosis (25). Por tanto, aunque el VIH puede no alterar los síntomas clásicos asociados con tuberculosis (fatiga, pérdida de peso, fiebre, diaforesis, tos, anorexia), puede hacerlos menos específicos. En general, la tuberculosis temprana se desarrolla en el curso de la enfermedad por VIH, lo más típico son las manifestaciones de la tuberculosis (tabla 8) (26). La TB se

caracteriza por enfermedad de los lóbulos medios o basales o ausencia de cavitación, y una prueba de tuberculina negativa. Semeja la tuberculosis en niños, excepto tal vez por mas frecuente negatividad en la prueba de tuberculina y linfadenopatía menos prominente. Estudios recientes de TB relacionada a VIH en pacientes con inmunocompromiso menos severo encuentran una presentación clínica mas típica de la tuberculosis reactiva en el adulto en pacientes con VIH negativo, con enfermedad apical, cavitaria y tuberculina positiva.

Pacientes con TB relacionada a la infección por VIH tienen afección pulmonar en 70% a 90% de los casos. Las anomalías radiológicas están presentes en mas del 90% de los pacientes con TB (26,27). Las imágenes de consolidación son la presentación mas frecuente en cualquier conteo de células CD4+. Sin embargo, la frecuencia de varias características radiográficas varían con el grado de inmunosupresión. Los hallazgos clásicos de la TB pulmonar en pacientes sin infección por VIH incluyen la cavitación y opacidades de lóbulos superiores sin linfadenopatía (26,27). Pacientes con SIDA mas frecuentemente exhiben radiografías con características de TB primaria, con consolidación periférica y una o mas adenomegalia hilar o mediastinal. Linfadenopatía hilar y mediastinal es observada en 17% a 60% en casos de VIH positivos comparado con 3% a 23% en pacientes seronegativos por VIH (26). El derrame pleural se observa en 8% de los casos. 10% o más de las radiografías de tórax pueden ser normales en paciente con TB pulmonar relacionada al VIH (26,28).

**Tabla 8. Características Clínicas de Tuberculosis en Pacientes Co-Infectados por VIH**

Enfermedad por VIH Temprana	Enfermedad por VIH Tardía
Características típicas son frecuentes <ul style="list-style-type: none"> <li>• Usualmente pulmonar</li> <li>• Involucra lóbulos superiores</li> <li>• Cavitación frecuente</li> <li>• Prueba PPD positiva en &gt; 50% de casos</li> <li>• Buena respuesta al tratamiento</li> </ul>	Características atípicas son frecuentes <ul style="list-style-type: none"> <li>• Involucro extrapulmonar común</li> <li>• Hallazgos radiológicos infrecuentes (infiltración difusa, compromiso de lóbulos basales, adenopatía intratorácica frecuente, derrame pleural común)</li> <li>• Prueba PPD positivo en &lt; 40% de casos</li> <li>• Buena respuesta al tratamiento pero mortalidad puede ser alta</li> </ul>

Durante la infección por VIH, la reactividad a la tuberculina disminuye a medida que el conteo de células CD4+ disminuye. En estos pacientes la induración de 2 a 5 mm ha sido validada como la medida apropiada para inferir la infección por TB y para tomar la decisión de iniciar tratamiento profiláctico (9). Las condiciones asociadas a anergia cutánea incluyen infección por VIH, infecciones virales, drogas inmunosupresivas, sarcoidosis y enfermedad de Hodgkin. Alrededor de un tercio de pacientes con infección por VIH y más de 60% de aquellos con SIDA tienen una reacción menor de 5 mm a la tuberculina a pesar de la infección por *M. Tuberculosis* (4,9). En personas en que se sospecha anergia, esta debe ser evaluada aplicando al menos 2 antígenos adicionales de hipersensibilidad retardada, como toxoide tetánico, candidina y parotiditis. Una reacción de 3 mm o más a uno ó mas antígenos incluyendo la PPD, evidencia que la anergia no está presente.



## **Diagnóstico**

El diagnóstico de TB puede ser difícil debido a que las características clínicas del paciente con VIH y TB no son específicas (25). La probabilidad de TB activa aumenta en pacientes con las siguientes situaciones:

- a) historia previa de TB,
- b) prueba cutánea de tuberculina positiva, y
- c) residente actual o que haya vivido en lugar de alta prevalencia de TB

El bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR) es encontrado en la examinación microscópica del esputo en 31% a 82% en pacientes con TB y con infección por VIH (9). En los pacientes que presentan cavitaciones en la radiografía de tórax, la sensibilidad de la baciloscopia es igual a los pacientes con TB seronegativos para VIH. *Mycobacterium tuberculosis* se aísla en las muestras de esputo en 74% a 95% de los casos. La sensibilidad encontrada en el BAAR de secreciones por LBA es de 7% a 20% y la presencia de organismos BAAR o inflamación granulomatosa en la biopsia transbronquial es de 10% a 39%. La positividad del cultivo en LBA es de 52% a 89% y en la biopsia transbronquial es de 42% a 85%. El BAAR en el líquido pleural se encuentra positivo en 3% a 6% en líquido pleural, y las biopsias pleurales muestran granulomas o BAAR positivo en aproximadamente 50% de los casos (25).

## **MYCOBACTERIAS ATÍPICAS**

La infección con mycobacterias atípicas, particularmente *complejo Mycobacterium avium-intracellulare*, ha sido progresivamente común y la *M. avium* diseminada es ahora una causa significativa de muerte en pacientes con infección por VIH (25). Esta infección ocurre generalmente cuando los conteos de células CD4+ son

bajos, por debajo de 10 células/ mm<sup>3</sup>. *M. avium* frecuentemente puede cultivarse de secreciones respiratorias y usualmente está considerado como colonización, aunque es un marcador de bacteremia subsecuente y diseminación (29). La presentación clínica de *M. avium* diseminada es usualmente presencia de síntomas sistémicos sin manifestaciones pulmonares o alteraciones radiológicas en tórax. Ocasionalmente, la enfermedad pulmonar clínica evidente es atribuida solamente a la presencia de *M. avium*. Rifabutin reduce la frecuencia de , *M. avium* diseminado, y la profilaxis es recomendada cuando los conteos de células CD4+ están por debajo de 75 células/ mm<sup>3</sup>. Estudios en el uso de macrólidos (claritromicina, azitromicina), como agentes únicos o en combinación con rifabutin están en estudio (30,31).

*Mycobacterium kansasii* es menos común en la infección por VIH comparado con el complejo *M. avium*, pero se han descrito casos de neumonía. Los hallazgos radiológicos incluyen opacidades reticulonodulares, opacidades focalizadas en lóbulos superiores, cambios quísticos y derrames pleurales. La enfermedad diseminada está presente en muchos casos. A diferencia del complejo *M. avium*, el aislamiento del organismo de las secreciones respiratorias sugieren la presencia de enfermedad en lugar de colonización. El pronóstico es variable, con algunos pacientes que responden al tratamiento de neumonía, pero a menudo la expectativa de vida es corta. Ocasionalmente se han reportado casos de enfermedad pulmonar causada por *Mycobacterium xenopi* y *Mycobacterium haemophilum* y con rara frecuencia otras.

## **CYTOMEGALOVIRUS**

La neumonía por cytomegalovirus (CMV) es una causa principal de morbimortalidad en trasplantes alogénicos de médula ósea y trasplante pulmonar. Su rol como causa de enfermedad pulmonar en pacientes con infección por VIH es controversial (34). Cytomegalovirus es aislado de secreciones de LBA en 19% a 67% de pacientes con SIDA con síntomas pulmonares o con neumonía (35). Sin embargo, este hallazgo no correlaciona con la evidencia histopatológica de neumonía por CMV en biopsias transbronquiales o con aumento de riesgo de desarrollo de neumonía por CMV. Hay evidencia limitada acerca de que CMV es un verdadero patógeno en pacientes con infección por VIH basado en su recuperación y en la ausencia de otros patógenos en muestras de biopsia pulmonar de pacientes con infección por VIH con neumonía y en su respuesta al tratamiento anti-CMV (34,35).

### Patogénesis

La detección de anticuerpo contra CMV es considerado un indicador real de infección. La prevalencia estimada de la infección por CMV entre adultos en varias partes del mundo es entre 40% y 100%. Aunque estos datos demuestran altas tasas de infección por CMV en poblaciones adultas, la neumonía por CMV es raramente documentada en adultos inmunodeficientes.

Al igual que otros herpes virus, CMV tiene la habilidad de entrar en un estado de latencia seguido de la infección primaria. Durante el estado de latencia, puede detectarse el ADN viral o genes transcriptasas, sin embargo el virus no puede cultivarse por métodos estándar (35).

La emergencia de la enfermedad por CMV como secuela mayor de la infección por VIH lleva una estrecha relación con la depleción cuantitativa de linfocitos CD4+, especialmente con conteos < 100 células/  $\mu$ L. Las neoplasias relacionadas a la infección por VIH preceden a la neumonía por CMV en 40% de los casos (34,35).

La alta prevalencia de anticuerpos contra CMV y la ocurrencia tardía de enfermedad por CMV sugieren que la enfermedad por CMV generalmente es causada por reactivación de virus endógenos latentes (infección secundaria) en la población adulta VIH seropositiva. Datos colectivos sugieren que los pulmones, células mononucleares de sangre periférica, células epiteliales en glándulas salivares y túbulos renales, así como células en médula ósea, bazo y tejidos linfáticos, son sitios potenciales de latencia del CMV. Por tanto, como resultado de una respuesta disminuida de células T citotóxicas, la neumonía por CMV puede desarrollarse secundariamente a reactivación de un virus endógeno local en el pulmón (35). Alternativamente, la neumonía por CMV puede ocurrir como resultado de una reactivación del virus en un sitio extrapulmonar seguido por diseminación de los leucocitos infectados por el virus.

### ***Manifestaciones Clínicas***

Los pacientes VIH positivos con neumonía por CMV tienen una inmunosupresión severa relacionada a VIH con conteos de linfocitos CD4+ < 75 células/  $\mu$ L (9,35). Aunque los síntomas se desarrollan de 1 a 4 semanas, la enfermedad aguda con progreso rápido (< 1 semana) hasta falla respiratoria ha sido observado. En diferentes reportes, 90% a 100% de los casos presentan

fiebre, 76% a 100% disnea, y 60% a 90% con tos (9). El dolor torácico es poco común. Puede presentarse bronquilitis necrotizante con sibilancias respiratorias. Los gases arteriales pueden ser normales o reportar hipoxemia. Valores de LDH sérica moderadamente elevados se han observado en 90% de casos. Niveles altos de LDH (1,200 a 2,000 UI/L) han sido reportados en casos de hemorragia pulmonar y anemia hemolítica microangiopática (9,34,35).

La presentación radiológica mas común en la neumonía por CMV es la presencia de opacidades intersticiales bilaterales (37). Se han descrito patrones en vidrio esmerilado, nodulares y reticulares, pero ninguno de estos patrones predomina (36,37,38). Los nódulos pueden variar de 2 mm a 3,5 cm de tamaño (36). La consolidación alveolar ocurre en un pequeño número de casos y es mas frecuente bilateral. Quistes y cavidades son observados raramente. Derrames pleurales asociados son observados en 10% en algunos estudios (37).

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico de neumonía por CMV en pacientes con SIDA generalmente se realiza mediante biopsia transbronquial pulmonar y ocasionalmente por biopsia a cielo abierto y aspiración con aguja. Los métodos utilizados para la identificación de CMV en las muestras de tejido pulmonar incluyen la demostración de inclusiones de CMV en los tejidos pulmonares teñidos con hematoxilina y eosina, detección de antígenos de CMV por análisis inmunohistoquímico, o utilizando hibridación in situ del ADN de CMV (35).

La patología de la neumonía por CMV es usualmente una neumonitis intersticial y ocasionalmente hemorragia alveolar y daño alveolar difuso (35,37). El grado de reacción del tejido puede ser leve, moderado o severo y en algunos

casos solo se encuentran inclusiones de CMV sin reacción de tejido asociado. Aunque la neumonitis intersticial mas frecuentemente está caracterizada por presencia de células mononucleares, infiltrados polimorfonucleares pueden ser observados en casos con síntomas de menos de una semana de duración (35). Involucro de células capilares alveolares y/o bronquiolares puede asociarse con hemorragia alveolar con presencia de siderofagos y ocasionalmente eritrocitos en los espacios alveolares. El compromiso de células epiteliales bronquiales ha sido asociado con bronquiolitis necrotizante.

### **INFECCIONES RESPIRATORIAS POR HONGOS**

Los hongos son ubicuos y comúnmente causan síntomas recurrentes menores durante el curso de la enfermedad relacionada a SIDA, una erradicación eficiente del hongo requiere de una respuesta activa mediada por célula.

#### ***CANDIDIASIS PULMONAR***

La hifa, *Candida albicans*, es un comensal normal de la piel y boca, el cual causa inicialmente candidiasis oral, después esofágica en casos avanzados de SIDA. La candidiasis esofágica se presenta como severa disfagia dolorosa. *Candida* puede ser aislada de bronquios, tráquea o pulmones en 2% de los pacientes con SIDA, pero la invasión histológica del tejido debe ser demostrada antes de que la *Candida* pueda ser implicada en la etiología de la neumonitis. La candidiasis invasiva de los pulmones está casi siempre confinada a pacientes que tienen una neutropenia adicional. Sin embargo, el organismo puede colonizar cavidades tuberculosas o espacios quísticos debido a infección por *P. Carinii* (39,40). La candidiasis pulmonar es una manifestación tardía de la infección por

VIH, a menudo preterminal, ocurriendo usualmente en asociación con enfermedad diseminada.

### ***Manifestaciones Clínicas***

Los síntomas de candidiasis pulmonar no son específicos e incluyen tos, expectoración purulenta y hemoptisis (39,40). Muchos pacientes tienen evidencia de involucro en otros órganos o tejidos; dicha enfermedad diseminada es a menudo un evento terminal en pacientes debilitados e inmunocomprometidos, muchos de los cuales reciben antibióticos, corticosteroides o terapia inmunosupresiva. Una forma poco común de candidiasis manifestada como asma y opacidades pulmonares transitorias también ha sido descrita.

### ***Manifestaciones Radiológicas***

En un estudio de 20 pacientes en los cuales *C. albicans* fue el único organismo encontrado en cultivos de pulmón posmortem o identificado histológicamente como invasivo dentro del parénquima pulmonar. Todos los pacientes tenían consolidación del espacio aéreo, y once tenían un componente intersticial (39,40,41). Ocho pacientes tenían consolidación lobar, ocho tenían áreas bilaterales de consolidación en parches y cuatro tenían consolidación lobar unilateral o segmentaria. Derrame pleural estaba presente en cinco pacientes; no hubo evidencia de cavitación ni agrandamiento de ganglios linfáticos hiliares ni mediastinales en ningún paciente (40,41). El patrón nodular difuso o miliar también ha sido descrito por varios autores en pacientes con candidiasis pulmonar (41). Los nódulos pueden variar de varios milímetros a 3 cm de diámetro. Las

manifestaciones poco usuales incluyen la cavitación en consolidación pulmonar y la formación de un micetoma agudo.

Los hallazgos tomográficos de neumonía por candida predomina en muchos casos el patrón nodular bilateral, el patrón de atenuación en vidrio esmerilado bilateral y la consolidación (40). Los nódulos varían de 3 a 30 mm en diámetro. Halos de atenuación en vidrio esmerilado alrededor de los nódulos han sido descritos. La correlación patológica muestra que los nódulos pueden representar focos de inflamación aguda con o sin formación de abscesos, focos de inflamación granulomatosa, o infarto. El halo de atenuación en vidrio esmerilado que rodea algunos de los nódulos resulta de hemorragia adyacente al área de necrosis (39,40,41).

Ya que la tomografía computada es superior a la radiografía de tórax en la detección de opacidades nodulares en la neumonía por candida, puede permitir la sospecha diagnóstica cuando los hallazgos radiológicos son no específicos.

### **CRYPTOCOCCOSIS PULMONAR**

*Cryptococcus neoformans* afecta a 2% de los pacientes con SIDA (39). La criptococosis usualmente se presenta como meningitis, particularmente en pacientes de Africa y Haití, y en los que frecuentan las drogas intravenosas. Muchos casos ocurren en conjunto con otras infecciones oportunistas; en menos del 4% de los casos la criptococosis en la única manifestación de SIDA.

La criptococosis representa del 2% al 15% de todas las neumonías en pacientes con SIDA (39,40).



### ***Manifestaciones Clínicas***

La mayoría de pacientes que adquieren **criptococosis** son inmunocomprometidos; en estos pacientes la **diseminación** es común y usualmente ocurre semanas a meses después del inicio de la **neumonía** (40); pocos pacientes sobreviven **sin** tratamiento fungicida. La **infección** inicial pulmón a menudo es **asintomática** e **infrecuentemente** reconocida. Cuando la enfermedad confinada a pulmón presenta síntomas, estos generalmente son **leves** e incluyen tos, esputo mucoso o raramente sanguinolento, dolor torácico y **fiebre** de bajo grado. Una exposición a excreta de palomas puede orientar al diagnóstico. Al examen físico el tórax ocasionalmente presenta estertores y roncus pero sí signos de consolidación neumónica (39,40,41).

### ***Manifestaciones Radiológicas***

La manifestación radiográfica más común de la infección por **criptococcus** en pacientes **inmunocompetentes** consiste en **nódulos** únicos o múltiples, usualmente de localización **subpleural** y variando de 0.5 a 4 cm en diámetro (42). Una presentación alternativa es la forma de **área** localizada o consolidación del espacio aéreo poco definida, **segmentaria** o no segmentaria en distribución pero generalmente confinada a un **lóbulo**. La **cavitación** es **relativamente** poco común en comparación con otras micosis (42,43).

Estos hallazgos son menos frecuentemente observados en pacientes con **SIDA**, en los cuales la manifestación mas común es la de **infiltrados** perihiliares o nodular difuso o intersticial **reticulonodular**. La **calcificación** es **extremadamente** rara. El agrandamiento de **ganglios** linfáticos hiliares y mediastinales es poco frecuente, pero puede ser **masiva** (42,43). El derrame pleural es **infrecuente** y

usualmente connota diseminación del organismo en un paciente con enfermedad de base. La criptococosis fulminante puede estar asociada con el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda.

Varios autores han comparado a la criptococosis pulmonar simulando carcinoma pulmonar primario (43). Muy a menudo, esto ocurre como una masa bien circunscrita; ocasionalmente, aparece como consolidación lobar o segmentaria con reducción de volumen como resultado de oclusión bronquial.

### **HISTOPLASMOSIS PULMONAR**

*Histoplasma capsulatum* es un hongo térmico, dimorfo encontrado en el suelo que es enriquecido por el excremento de aves o murciélagos. El organismo es encontrado a nivel mundial en ambos tipos de climas y temperaturas, con áreas endémicas concentradas a lo largo de valles y riveras (39). Basado en los análisis de pruebas dérmicas, la prevalencia entre la población general en áreas de centro y sur américa puede ser tan alta como de 40% (39,40). *Histoplasma capsulatum* var *duboisii* es una variante solo encontrada en Africa, principalmente en regiones centrales y del oeste del continente.

Mientras que esta infección es autolimitada en pacientes inmunocompetentes, en pacientes con SIDA hay un riesgo para la diseminación progresiva no controlada debido en alteraciones en la respuesta de células T (39). El mecanismo mas común de la infección es la infección primaria, aunque algunos casos resultan probablemente de reactivación de enfermedad latente (40). El inicio subagudo de fiebre acompañada por pérdida de peso son los síntomas de presentación más frecuentes (39,40). 10% de pacientes se presentan francamente sépticos con linfadenopatía y hepatoesplenomegalia (40). La prueba

intradérmica en piel es negativa en enfermedad avanzada y un anticuerpo positivo no establece la infección activa actual. El método diagnóstico mas alto es la toma de muestras a través de lavado bronquioloalveolar o biopsia de médula ósea (39,40,41).

### **Manifestaciones Radiológicas**

Las presentaciones de la infección por *H. capsulatum* en pacientes inmunocompetentes es variable, y va desde histoplasmosis asintomática, histoplasmosis aguda, histoplasmosis crónica pulmonar y mediastinal (44).

**Histoplasmosis diseminada**: la histoplasmosis diseminada clínicamente aparente ocurre en forma rara, aunque hay un incremento relacionado con la epidemia de infección por VIH/SIDA. Los pacientes afectados tienen por lo regular un foco activo o curado de inflamación granulomatosa en pulmones.

En contraste con la capacidad fungicida de los macrófagos que es adquirida por muchas personas infectadas por *H. capsulatum*, aquellos con enfermedad diseminada sintomática desarrollan una parasitación de sus macrófagos, manifestado por un aumento de la vida intracelular y multiplicación del organismo; 20% ocurre en pacientes con inmunosupresión. La histoplasmosis diseminada se divide en 3 tipos basados en características clínicas y patológicas: aguda, subaguda y crónica (44,45).

- A.) **Histoplasmosis diseminada aguda**: se caracteriza patológicamente por acumulación de fagocitos mononucleares parasitados acompañada por pequeña reacción tisular. Los ganglios linfáticos, hígado, bazo, médula ósea y glándulas suprarrenales están predominantemente afectadas (44,45). Este es el tipo mas severo de infección diseminada y ocurre mas

frecuentemente en niños, y en pacientes inmunocomprometidos por condiciones como SIDA o trasplante de órgano. Su curso se presenta en semanas. Los hallazgos clínicos incluyen fiebre persistentemente alta, hepato y esplenomegalia prominente, anemia, leucopenia y trombocitopenia; algunos pacientes también desarrollan neumonía intersticial. Los hallazgos radiográficos y de tomografía computada son usualmente similares a los de tuberculosis miliar, consistiendo en nódulos de 1 a 3 mm en diámetro distribuidos en ambos pulmones (44,45).

B.) **Histoplasmosis diseminada subaguda:** esta forma de enfermedad se caracteriza por un grado moderado de parasitación. Los agregados focales de macrófagos, con frecuente necrosis central, se encuentran muy comúnmente en tracto GI, glándulas adrenales, adventicia de vasos meníngeos y válvulas cardíacas, particularmente la aórtica. El curso clínico aparece en varios meses. Los síntomas y signos incluyen fiebre moderada, leve a moderada hepatoesplenomegalia y dolor abdominal (causado por ulceración GI); algunas veces hay evidencia de enfermedad de Addison, meningitis, cerebritis focal o endocarditis (44,45).

C.) **Histoplasmosis diseminada crónica:** es una forma de enfermedad relativamente leve que está asociada a fiebre leve o ausencia de fiebre, ausencia de hepatoesplenomegalia y sin evidencia de supresión de la médula ósea. El diagnóstico a menudo se realiza por el descubrimiento por biopsia de un úlcera orofaríngea, una presentación que parece común en algunas regiones del mundo. La enfermedad orofaríngea también parece ser una característica de presentación en pacientes con SIDA (45).

## **ASPERGILLOSIS PULMONAR**

La incidencia de la infección por *aspergillus* en pacientes con VIH es menor de 1% (39). La especie más frecuente que desarrolla la enfermedad es *Aspergillus fumigatus*. Como la deficiencia primaria en la infección por VIH es la función de células T en lugar que el número o función de granulocitos, los pacientes con VIH son menos susceptibles a la infección por *aspergillus*. Los síntomas ocurren con inmunosupresión severa, usualmente cuando el conteo de linfocitos CD4+ cae por debajo de 50 células/mm<sup>3</sup> o por neutropenia debido a supresión medular por medicamentos (39,40).

### **Aspergillosis Invasiva**

Se caracteriza por la extensión del organismo *Aspergillus* dentro de tejido viable, usualmente asociado con destrucción de tejido. La aspergillosis invasiva casi invariablemente se desarrolla en pacientes cuyas defensas están alteradas (39).

Un factor de mayor predisposición en estos pacientes es la granulocitopenia, como en la leucemia mielógena crónica. Otras condiciones asociadas con aumento del riesgo de aspergillosis invasiva incluyen el trasplante de órganos, infección viral (influenza virus), falla renal o hepática y diabetes. Igualmente la enfermedad es relativamente infrecuente en pacientes con SIDA, aunque ciertamente puede ocurrir, particularmente cuando se asocia a factores de riesgo como terapia con corticosteroides o neutropenia (39,40,41).

Los pulmones están involucrados en la vasta mayoría de casos de aspergillosis invasiva. En muchos de estos, la infección permanece confinada a pulmón, aunque la extensión directa a la cavidad pleural o pericardio ha sido descrita

ocasionalmente. La diseminación del organismo fuera del tórax ocurre en 25% a 50% de pacientes (39,40).

La aspergillosis pulmonar invasiva se manifiesta por cuatro formas clinico-patológicas principales de enfermedad: bronconeumonía aguda, aspergilosis angioinvasiva, traqueobronquitis aguda y aspergilosis necrotizante crónica (46). Las primeras dos comprenden la mayoría de casos. Otras formas clínicas poco comunes de aspergilosis invasiva incluyen la bronquiolitis y bronquiolitis obliterante, enfermedad miliar, mediastinitis fibrosante y derrames pleurales por infiltración (47).

A.) **Bronconeumonía aguda:** puede desarrollarse secundario a bronquitis. El patrón radiográfico es de consolidación del espacio aéreo en parche u homogéneo, sin características específicas. El encuentro más común en tomografía, presente aún en pacientes con radiografía normal, consolidaciones bilaterales, de predominio peribronquial. Algunas veces el hallazgo principal en tomografía consiste en opacidades centrilobulares pobremente definidas, que miden de 2 a 5 mm en diámetro.

B.) **Aspergillosis angioinvasiva:** es probablemente la manifestación más común de la aspergillosis pulmonar invasiva (47). Hay dos patrones patológicos; (1) nódulo relativamente bien definido con un centro pálido o amarillento y anillo hemorrágico; y (2) área hemorrágica pleural, menos definida, delimitada y que asemeja un infarto tromboembólico típico. El patrón radiográfico consiste en áreas nodulares únicas o múltiples de consolidación homogénea (47,48). La cavitación es común y algunas veces manifestado por aire creciente parcial o completamente rodeando una

masa central homogénea. Este signo de aire creciente puede desarrollarse desde el 1er día hasta la 3ra semana después de la aparición de la anomalía radiológica inicial. Ocasionalmente, la consolidación en parche característicamente se extiende en todo un lóbulo, radiográficamente simulando neumonía bacteriana aguda. La tomografía demuestra un hallazgo característico en la aspergillosis angioinvasiva temprana, consistente en un halo de atenuación en vidrio esmerilado rodeando un nódulo de tejido blando (48). Este "signo del halo" está relacionado con la presencia de hemorragia alrededor del nódulo necrótico central (47). Con el tiempo estas lesiones pueden desarrollar aire creciente o progresar a franca cavitación. En el contexto clínico apropiado, la presencia de nódulo de tejido blando con un signo de halo es altamente sugestivo de aspergillosis angioinvasiva (47,48). El signo de halo puede ser observado en asociación con nódulos de otras causas, incluyendo infección por *Candida sp.*, citomegalovirus, herpes virus y otras como granulomatosis de Wegener, angiosarcoma metastásico y sarcoma de Kaposi (39).

### **PROBLEMAS NO INFECCIOSOS**

Aunque su ocurrencia no es frecuente, las malignidades y condiciones inflamatorias pueden causar enfermedad pulmonar, la cual debe ser diferenciada de enfermedades infecciosas. Las principales neoplasias observadas en pacientes con SIDA son el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin, los cuales se piensa son mediados por virus (4). El sarcoma de Kaposi ocurre 20,000 veces y el linfoma 60 veces mas común en pacientes con VIH que en la población general (4,9). El virus de Ebstein-Barr ha sido implicado en la inducción de algunos linfomas

relacionados con SIDA, y un nuevo virus, sarcoma de Kaposi herpesvirus (KSHV), ha sido asociado con la presencia de sarcoma de Kaposi y es un posible agente causal (4). Adicionalmente, el virus del VIH propiamente se cree juega un rol en la oncogénesis, directamente a través de su producto genético *tat* o indirectamente a través de la inducción de citoquinas, los cuales sirven de factores de crecimiento para el sarcoma de Kaposi.

### **SARCOMA DE KAPOSI (KS)**

Previo al advenimiento del SIDA, el sarcoma de Kaposi era raro, siendo mas o menos confinado a la forma endémica de Africa, población geriátrica del mediterráneo este y a casos de inmunosupresión iatrógena (4). En SIDA, el SK es una neoplasia multifocal policlonal con características distintas compuestas de proliferación de células endoteliales vasculares o linfáticas (49). El SK particularmente afecta en SIDA hombres homosexuales o bisexuales y aquellos residentes de Africa (4). Es poco común en el grupo de personas que adquieren la infección por productos sanguíneos, o transplacentaria. 87% de los pacientes tienen lesiones cutáneas en 62% y además lesiones orofaríngeas, con una menor proporción con SK broncopulmonar. Las manifestaciones clínicas no son específicas con fiebre e infecciones concurrentes múltiples, tanto como el paciente tiene enfermedad avanzada con una media de conteo de CD4+ de 34 células/mm<sup>3</sup> (49). En muchos casos, el SK cutáneo precede el involucro visceral el cual ayuda al diagnóstico.

En la radiografía simple o tomografía computada, el SK focal puede causar opacidades en forma de masas, segmentarias, limitadas a lóbulos, debido al tumor propio; en el SK endobronquial puede resultar en atelectasia o neumonía



postobstructiva (50,51,52). La enfermedad diseminada es el patrón mas frecuente con tendencia al predominio perihilar reflejando una distribución broncocéntrica de las lesiones. Este patrón puede dividirse en opacidades intersticiales lineales, ondular u opacidades en masa (50,51,52).

### **LINFOMA ASOCIADO A SIDA**

En pacientes con SIDA, predomina el linfoma no Hodgkin, siendo invariablemente de alto grado y usualmente de célula B o tipo no-B no-T. La enfermedad es típicamente extranodal, y en muchos casos asociada con virus de Ebstein-Barr (EBV). Hay también proliferación policlonal de células B, similar a los observados en pacientes con trasplante de órganos. Recientemente se ha documentado la asociación del HIV-8 en la infección por VIH (49).

El involucro torácico se observa hasta en 40% de pacientes con SIDA y linfoma. El involucro extranodal como parte del linfoma difuso es el patrón usual, reportándose también en algunos casos el linfoma pulmonar primario. La presencia de enfermedad extranodal predice pobre sobrevida, con sobrevida menor de 1 año (53,54).

El derrame pleural es común. Puede ser unilateral o bilateral, y usualmente moderado a severo en tamaño. La pleura puede ser el único sitio de enfermedad (53).

Nódulos intrapulmonares y cambios del parénquima también son comunes. Los nódulos pueden ser únicos o múltiples, de variable tamaño y a menudo como masa periférica única grande. La cavitación es rara, en algunos casos puede simular la cavitación en micetoma (53,54).

La linfadenopatía mediastinal o hiliar no es una característica predominante, y aunque se reporta en 10% a 45% de casos, no es usualmente prominente o multicompartamental, a menudo menor de 1 cm de diámetro y solo apreciado en tomografía computada (53,54).

### **NEUMONITIS INTERSTICIAL NO ESPECÍFICA**

Ha sido descrita una neumonía clínica, indistinguible de la neumonía por *Pneumocystis carinii* (55). Pacientes presentan tos, disnea y pirexia. Histológicamente se observa daño alveolar difuso, con incremento en macrófagos alveolares y hemorragia alveolar, junto con inflamación intersticial y deposición de fibrina (49). Ningún agente causal ha sido identificado.

#### **Hallazgos radiológicos:**

Radiográficamente, sobre la mitad de pacientes tienen una radiografía tórax normal (55). En el resto hay infiltrados intersticiales difusos, los cuales varían de aumento leve en las marcas perihiliares, hasta infiltrados coalescentes asociados con derrame pleural. La neumonitis intersticial no específica usualmente se resuelve sin tratamiento, pero ataques repetidos pueden causar daño pulmonar en pacientes con SIDA.

## II. JUSTIFICACIÓN

Estudios internacionales correlacionan las manifestaciones clínicas y radiológicas de las principales enfermedades respiratorias de acuerdo con el grado de inmunosupresión en este grupo de pacientes. En los últimos años con el advenimiento de estrategias preventivas para el desarrollo de algunas de las enfermedades respiratorias y el desarrollo de medicamentos antiretrovirales, los cuales mejoran el estado inmune del paciente, se ha modificado la prevalencia de enfermedades respiratorias en pacientes con SIDA.

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias hay una alta prevalencia de enfermedades pulmonares relacionadas con el paciente inmunocomprometido por VIH. Actualmente no hay estudios nacionales que relacionen las manifestaciones clínicas y presentaciones radiológicas comparados con los estudios internacionales. El presente estudio evaluará una correlación clínica con los hallazgos radiológicos encontrados en las enfermedades respiratorias con mayor prevalencia en el grupo de pacientes con SIDA. Este estudio se manejará de carácter confidencial, en el cual no se expondrá ninguna información que comprometa al grupo de pacientes en estudio.

#### IV. HIPÓTESIS

El paciente con infección por VIH desarrolla **una** alteración importante en el mecanismo de defensa inmunológico, especialmente en los linfocitos T CD4 + y CD8 +, relacionado con el nivel de replicación viral mayor en el organismo del paciente infectado por el VIH. El compromiso en el sistema inmunológico celular hace al individuo susceptible para el desarrollo de enfermedades localizadas y sistémicas. El sistema respiratorio es uno de los principales órganos afectados desde etapas tempranas de inmunosupresión por VIH.

Las enfermedades infecciosas como neumonías bacterianas, tuberculosis , hongos y virus son los principales problemas a que enfrentan este grupo de pacientes, sin embargo a medida que el grado de inmunosupresión es mayor, también están en riesgo de desarrollo de otro tipo de enfermedades como inmunológicas (neumonitis intersticial) y neoplásicas (sarcoma de Kaposi, Linfoma).

Las manifestaciones clínicas y presentaciones radiológicas de las diferentes enfermedades respiratorias son de mucha utilidad en el manejo inicial, ya que la mayoría de veces el diagnóstico definitivo se logra por procedimientos invasivos como broncoscopia y/o biopsia pulmonar, por lo cual siempre es necesario

establecer una orientación diagnóstica en bases clínicas y radiológicas para el inicio de un tratamiento oportuno.

## **V. OBJETIVOS**

### OBJETIVO GENERAL

Conocer los patrones radiológicos más frecuentes de la población de pacientes con VIH que acuden al INER. Establecer asociaciones entre la presentación radiológica y las manifestaciones clínicas y niveles de CD4.

Determinar la asociación entre los niveles de CD4 con las variables gasométricas y de laboratorio.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Conocer las características generales de la población de pacientes con VIH que acude al INER
2. Determinar los patrones radiológicas (Rx de tórax y TAC) de los pacientes con VIH.
3. Conocer el espectro etiológico (bacterias, virus, hongos) de las infecciones respiratorias en esta población.
4. Conocer si existe asociación entre el patrón radiológico y los síntomas, así como los niveles de CD4.
5. Determinar la asociación entre los niveles de CD4 con las variables gasométricas y de laboratorio.

## **V .DISEÑO DEL ESTUDIO**

Retrospectivo, observacional, descriptivo, de pacientes hospitalizados en el período comprendido desde enero 1999 hasta diciembre 2002.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Pacientes adultos mayores de 15 años
2. Hospitalizados con diagnóstico de VIH
3. Con cualquier enfermedad pulmonar primaria aguda y crónica, infecciosa, inmunológica, neoplásica.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

1. Pacientes con sospecha de VIH que no fue corroborado por método de ELISA o Western-Blott
2. Pacientes menores de 15 años
3. Pacientes con infección por VIH sin enfermedades respiratorias demostradas.
4. Pacientes que presentaron patología respiratoria pero que no contaron con radiografía de tórax dentro de los cinco días (antes o después) del ingreso.

## **VI. MATERIAL Y METODOS**

Existen 509 casos registrados de infección por VIH en el periodo de 1999 a 2002 en el INER, de los cuales se revisaron 162 expedientes clínicos en el periodo de abril a junio de 2004, la elección de los mismos fue al azar, con la participación del personal de archivo clínico del Instituto . Los datos obtenidos se integraron a la hoja de recolección de datos presentada en el Apéndice 1.

La hoja de recolección de datos consistió en número de expediente, fecha de ingreso características generales de los pacientes (sexo, edad, procedencia, ocupación, conducta sexual) síntomas y signos respiratorios presentados hasta el momento del ingreso, valores de laboratorio clínico (recuento de leucocitos, diferencial, valores de Lactato deshidrogenasa, transaminasas hepáticas, fosfatasa alcalina, niveles de linfocitos CD4 y CD8, así como resultados de estudios de diagnóstico realizados en el internamiento, (bacteriológicos e histopatológicos).

De igual manera se codificaron los principales patrones radiológicos y tomográficos, cada uno dividido de acuerdo a lóbulos y segmentos pulmonares respectivamente, formas de presentación (hiliar, parahiliar, periférica o central), para especificar la localización de cada alteración en el momento de la interpretación de radiografías y tomografías.

Las radiografías seleccionadas fueron aquellas correspondientes a la fecha de ingreso, o en su defecto, la fecha más cercana al mismo, no siendo mayor de 5 días (antes o después).

Las tomografías de tórax analizadas correspondían a las dos primeras semanas de hospitalización.

La interpretación radiográfica y tomográfica se realizó por la Dra. Victoria Falcón Solís, Jefe del Departamento de Imagenología, durante el mes de julio de 2004. La interpretación fue exclusivamente bajo criterios radiológicos, ya que se desconocían datos de los pacientes y resultados de estudios de diagnóstico.

Los datos obtenidos se vaciaron en hoja de cálculo en programa Excel y posteriormente mediante programa SPSS, se realizó el análisis estadístico, esto durante el mes de julio -septiembre del 2004.

## VII. ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó estadística descriptiva para determinar las características demográficas de los pacientes, así como las manifestaciones clínicas, bioquímicas de imagen y gasométricas.

Se aplicó la prueba de *Chi cuadrada* " $\chi^2$ " o exacta de "*Fisher*" para determinar la asociación entre los diferentes patrones radiográficos y la presencia de síntomas, niveles de CD4 (los cuales fueron estratificados en 4 grupos) y microorganismos aislados.

Para la asociación entre los niveles de CD4 y los valores gasométricos, así como los niveles de LDH y leucocitos se utilizó la prueba "*r*" *Pearson* y/ o *Sperman* de acuerdo a la distribución de los datos.

Se aplicó un análisis de varianza para comparar las características generales de la población en los diferentes niveles de CD4 y en los casos donde se la distribución de los datos no fue normal se compararon medianas mediante la prueba de *Kruskal Wallis*.



## **VIII RESULTADOS**

Se revisaron 162 expedientes, de los cuales el 86.3% corresponde al sexo masculino y 13.7% al sexo femenino, el promedio de edad fue de 33+- 8 años. En cuanto a la conducta sexual el 52.8 % fueron heterosexuales, 31.7% homosexuales y 15.5 % bisexuales.

En cuanto al lugar de procedencia se observo un predominio de pacientes provenientes del Distrito Federal, siguiendo el Estado de Mexico, como se observa en la figura 1. Los otros Estados de procedencia correspondieron a Puebla, Morelos, Queretaro, Chiapas, Hidalgo, Oaxaca y Guerrero, asi como California EUA y Canada.

El mayor porcentaje de pacientes era soltero (52%), casados 21%, unión libre 10%, divorciados 8 %, viudos 2%. En nuestro grupo en 7% no estaba especificado en estado civil. La distribución del estado civil se observa en la figura 2.

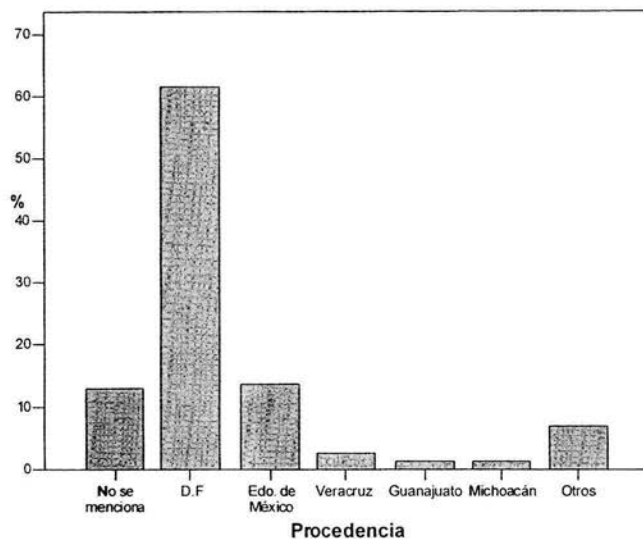
En cuanto a la ocupación , en 45 expedientes no se menciona, sin embargo , se observo en los datos capturados que el mayor numero eran obreros (26 pacientes), choferes (15 pacientes) , comerciantes (9 pacientes ), albañiles y bailarines (7 pacientes) respectivamente, meseros y hogar (5 pacientes respectivamente. Figura 3 .

Tabla 1  
Características generales

Edad (años)	33±
Sexo	8
<i>Hombres (%)</i>	
<i>Mujeres (%)</i>	86.3
	13.7
Conducta sexual	
<i>Heterosexual (%)</i>	52.8
<i>Homosexual (%)</i>	31.7
<i>Bisexual (%)</i>	15.5
LDH (	648±69
CD4	71±0.69
CD8	560±83
Leucocitos (cel/mm <sup>3</sup> )	7.3±4
Neutrofilos (cel/mm <sup>3</sup> )	5 (0.5-19)
Linfocitos (cel/mm <sup>3</sup> )	0.70 (0-4)
Monocitos (cel/mm <sup>3</sup> )	0.30±0-2.1
TGO	35 (12-254)
TGP	27 (7-338)
FA	202±73
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	45±11
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	24±4
HCO <sub>3</sub> (mg/dl)	19±4
SaO <sub>2</sub> (%)	80±10

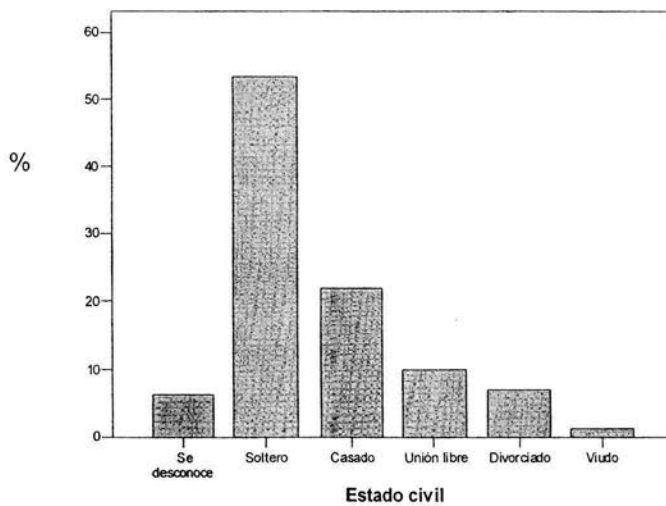
**Figura 1**

**Procedencia**



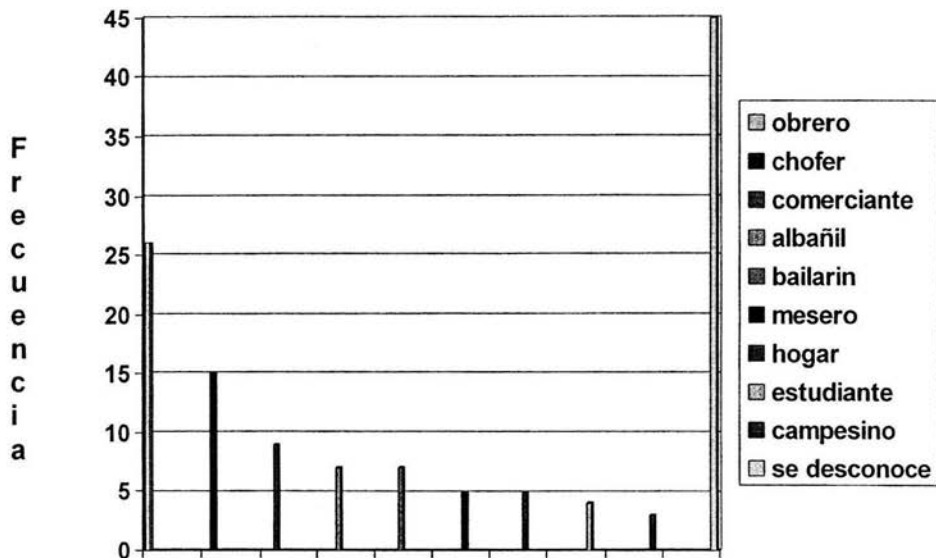
**Figura 2**

**Estado Civil**



**Figura 3**

**Distribución por ocupación**



Los síntomas predominantes fueron tos, disnea , fiebre asociados a pérdida de peso; la tos frecuentemente se acompañó de expectoración, predominantemente hialina. Obsérvese tabla 3 y figura 4.

En cuanto a los signos clínicos, los más frecuentemente observados son los estertores subcrepitantes (figura 5) de presentación difusa (40%) y localizados en un 29% de los casos (figura 6).

**Tabla 2**  
**Síntomas**

---

	%
Tos	88.8
Expectoración	56.5
Disnea	72.7
Fiebre	71.6
Escalofríos	25.9
Diaforesis	22.2
Perdida de peso	56.8
Dolor torácico	13.1
Dificultad respiratoria	35.2

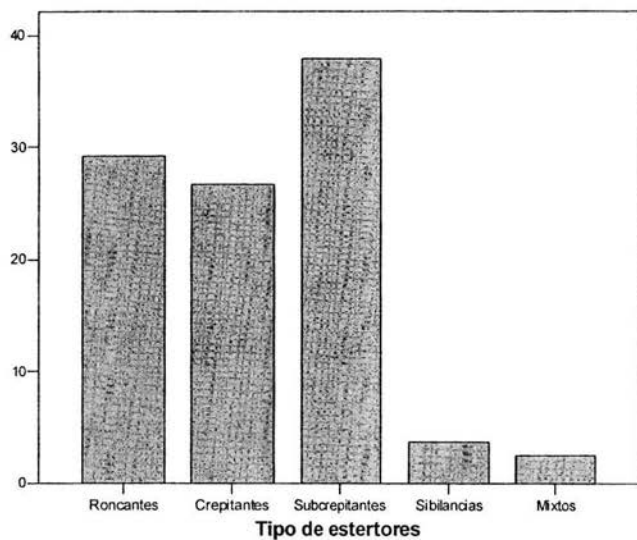
---

Las adenopatías se presentaron en 23% de los pacientes de los cuales el 16.7% fueron cervicales y 3.1 % para axilares e inguinales por cada uno.

Solo 17 pacientes contaron con pruebas cutáneas, (PPD, histoplasmina y coocidioidina) de los cuales 16 fueron negativas y solo un paciente con PPD positivo.

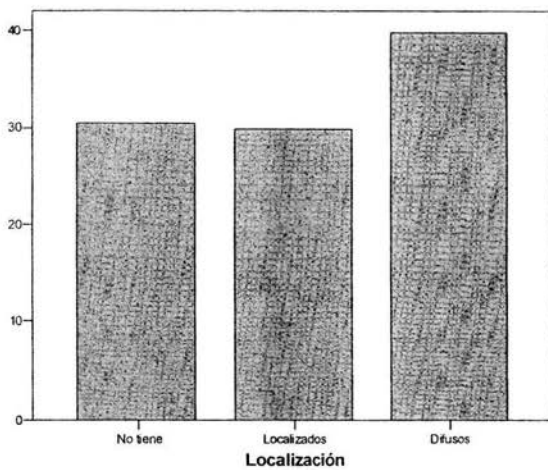
Para el momento del ingreso registrados que habían recibido tratamiento profiláctico fueron 20 con trimetopim con sulfametoxazol, 9 con isoniacida, 7 con ketoconazol y 28 pacientes se encontraban con tratamiento antiretroviral.

**Proporción del tipo de estertores**



**Figura 6**

**Localización de los estertores**



**Faltan páginas**

**N° 57-58**

La proporción de los diferentes patrones radiológicos se observan en las tablas 3 y 4 .

Evidenciando predominio del patrón reticular , micronodular, y alveolar en 70%, 60% y 50% respectivamente, con una localización predominantemente bilateral.

En proporciones Intermedias observamos vidrio deslustrado (14.8%), derrame pleural (9.3%), atelectasia (5.1%) y neumotòrax (3.1%).

Como hallazgos radiológicos menos comunes tuvimos a las lesiones tumorales parénquimatosas y las cavitaciones. Las bronquiectasias unicamente se visualizaron en 0.6% de los pacientes.





La proporción de los diferentes patrones radiológicos se observan en las tablas 3 y 4 .

Evidenciando predominio del patrón reticular , micronodular, y alveolar en 70%, 60% y 50% respectivamente, con una localización predominantemente bilateral.

En proporciones Intermedias observamos vidrio deslustrado (14.8%), derrame pleural (9.3%), atelectasia (5.1%) y neumotòrax (3.1%).

Como hallazgos radiológicos menos comunes tuvimos a las lesiones tumorales parénquimatosas y las cavitaciones. Las bronquiectasias unicamente se visualizaron en 0.6% de los pacientes.

**Tabla 3****Proporción de los Diferentes Patrones Radiológicos y Localización**

Localización	Reticular	Micronodular (<5mm)	Nodular (>5mm)	Vidrio Delustrado	Alveolar
%	70.5	60.5	6.8	14.8	50
Derecha	3.1	3.1	2.5	1.2	4.3
Izquierda	0.6	0.6	0	0.6	0.6
Bilateral	55.9	46.3	1.2	1.8	21
Lóbulo Sup. Der	6.2	8	0.6	0.6	6.8
Lóbulo Inf. Der	8.6	0.6	0	2.5	17.3
Lóbulo Medio	3.7	2.5	0	0.6	1.9
Lóbulo Sup. Izq	2.5	0	0	0	3.1
Lóbulo Inf. Izq	2.5	3.7	0	0	6.2
Lingula	4.3	3.7	0	1.9	13
Hiliar	27.2	19.8	0.6	0	12.1
Parahiliar	19.1	16	0	0	6.2
Difusa	24.7	22.8	0	0.6	1.9

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**Tabla 3****Proporción de los Diferentes Patrones Radiológicos y Localización**

Localización	Reticular	Micronodular (<5mm)	Nodular (>5mm)	Vidrio Delustrado	Alveolar
%	70.5	60.5	6.8	14.8	50
Derecha	3.1	3.1	2.5	1.2	4.3
Izquierda	0.6	0.6	0	0.6	0.6
Bilateral	55.9	46.3	1.2	1.8	21
Lóbulo Sup. Der	6.2	8	0.6	0.6	6.8
Lóbulo Inf. Der	8.6	0.6	0	2.5	17.3
Lóbulo Medio	3.7	2.5	0	0.6	1.9
Lóbulo Sup. Izq	2.5	0	0	0	3.1
Lóbulo Inf. Izq	2.5	3.7	0	0	6.2
Lingula	4.3	3.7	0	1.9	13
Hiliar	27.2	19.8	0.6	0	12.1
Parahiliar	19.1	16	0	0	6.2
Difusa	24.7	22.8	0	0.6	1.9

**Tabla 4.**

**Proporción de los Diferentes Patrones Radiológicos y Localización**

Localización	Tumor	Atelectasia	Cavitacion	Derrame pleural	Neumotorax	Bronquiectasias
%	2.5	5.5	1.9	9.3	3.1	0.6
Derecha	2.5	1.9	1.9	4.3	1.9	1.2
Izquierda	0	3.6	0	4.3	0.6	0.6
Bilateral	0	0.6	1.9	0.6	0.6	0.6
Lóbulo Sup. Der	0.6	0	0.6	-	-	0.6
Lóbulo Inf. Der	1.9	1.2	0	-	-	0.6
Lóbulo Medio	0	0	0	-	-	0
Lóbulo Sup. Izq	0	0	0	-	-	0
Lóbulo Inf. Izq	0	3.0	0	-	-	0
Língula	0	0.6	0	-	-	0
Hiliar	0	0	0	-	-	0
Parahiliar	0	0.6	0	-	-	0
Difusa	0	-	-	-	-	-
Central	0	0	0	-	-	0
Periférica	0	0	0	-	-	0
Basal	1.9	3.1	0	-	-	0

Los pocos pacientes que cursaron con derrame pleural (9.3%) lo presentaron predominantemente en forma unilateral sin predominio de lado.

El patrón de vidrio deslustrado se localizo mas frecuentemente en lóbulo inferior derecho, lingala y en forma bilateral en la mayoría de los casos.

La localizacion predominante de las atelectasias fue en hemitorax izquierdo y de éste en el lóbulo inferior, seguido de lóbulo inferior derecho.

Los pacientes que cursaron con neumotoran lo presentaron en mayor porcentaje de localización derecha.

Las lesiones tumorales que se apreciaron tuvieron predominio de localización en el hemitorax derecho y de este en situación del lóbulo inferior derecho.

Los estudios que mostraron cavitaciones lo hicieron en el mismo numero de casos en localización bilateral (1.9% de los casos), que de localización en hemitorax terecho (1.9% de los casos)

Dos pacientes de nuestro grupo de estudio mostraron atropamiento aéreo por imagen.

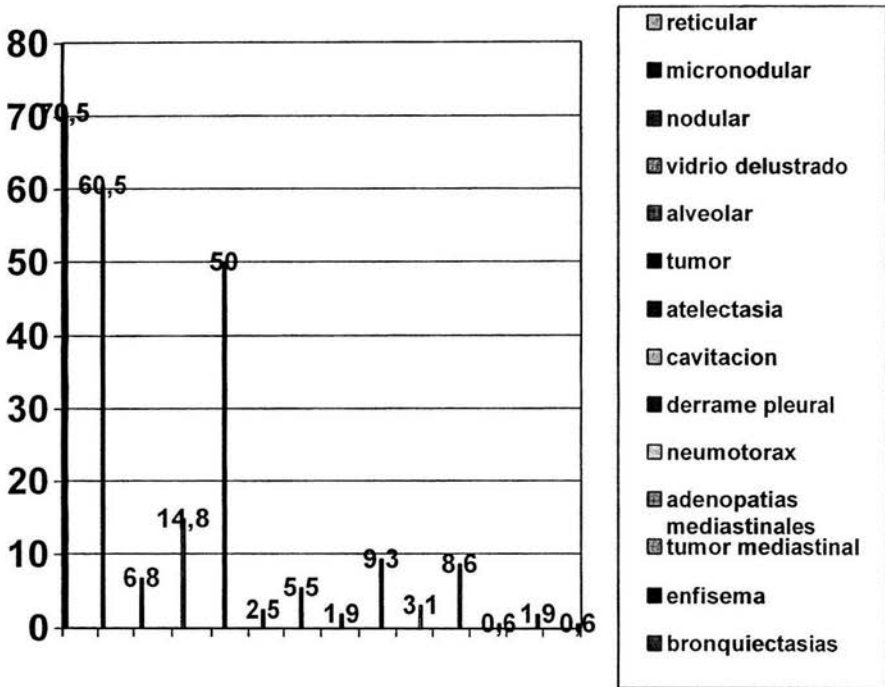
Datos radiologicos de enfisema subcutaneo solo se observaron en un paciente con neumotórax

Se encontró un caso con tumor mediastinal de localización en mediastino anterior y supracarinal.

Las principales presentaciones de adenopatías fueron con densidad de tejido blando en un 8%, con localización similar tanto en ventana aortopulmonar, pararaqueales derechas, e hilar bilateral.

En la figura 9 se muestra la distribución por porcentaje de las distintas presentaciones radiológicas.

Figura 9



### TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE TORAX

Desafortunadamente en nuestra revisión retrospectiva unicamente estuvieron disponibles 33 tomografías de tórax (simples / contrastadas), evidenciandose en ellas con mayor frecuencia y en la misma proporción el patron de vidrio delustrado y de ocupación alveolar ((57.6% de los casos)

La localización del patrón de vidrio delustrado fue predominantemente en el hemitorax derecho (45.5%), seguida por localización en el hemitorax izquierdo en

un 42.4% de los casos y de presentación bilateral en 42%. Con distribución difusa en un 18% de los estudios.

El patrón alveolar se identifico con predominio de localización en el hemitorax izquierdo en 45.5% de los estudios, seguido de una presencia derecha en 36.4 5 de los casos y bilateral en 27.3 %. Con distribución difusa en 12.1 %..

El patron reticular y micronodular se aprecio en 27.3% de las veces, con una localización porcentualmente decreciente en hemitorax derecho, bilateral y en hemitorax izquierdo respectivamente, como puede apreciarse en la tabla No. 5.

La distribución difusa del patron recular y micronodular se observo en 9.1 % de los estudios revisados.

Los hallazgos por tomografía se pueden aprecian en la figura No.10.

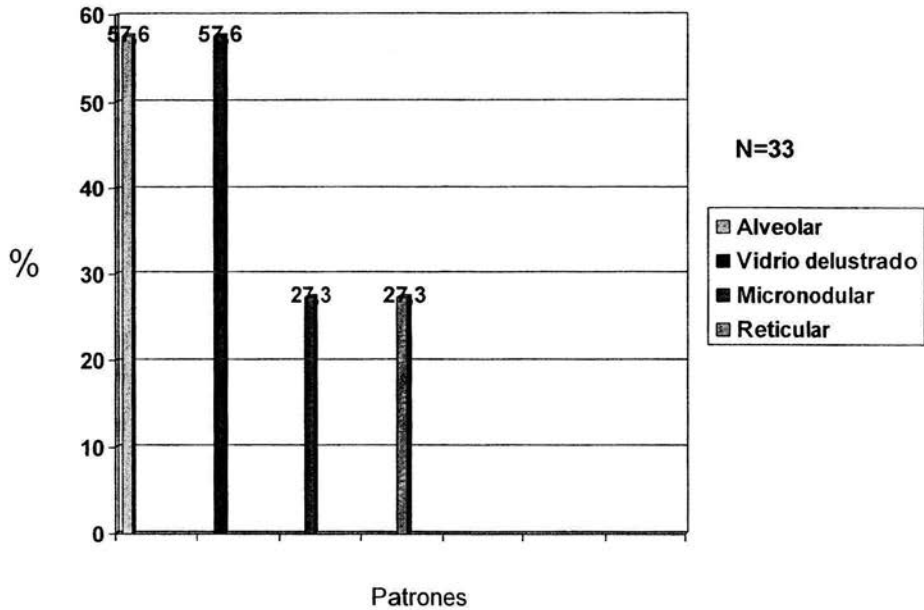
**Tabla 5**

Hallazgos en la tomografía de tórax y localización

Localización	Vidrio delustrado	Alveolar	Micronodular	Reticular
%	57.6	57.6	27.3	27.3
Derecho (%)	45.5	36.4	24.2	21.2
Izquierdo(%)	42.4	45.5	21.2	15.2
Bilateral (%)	42.0	27.3	21.2	18.2
Difusa (%)	18.2	12.1	9.1	9.1

Figura 10

Hallazgos en la Tomografía de



No se encontró ningún caso con: nodulos >5mm, masa o tumor ni tampoco nódulo pulmonar solitario.

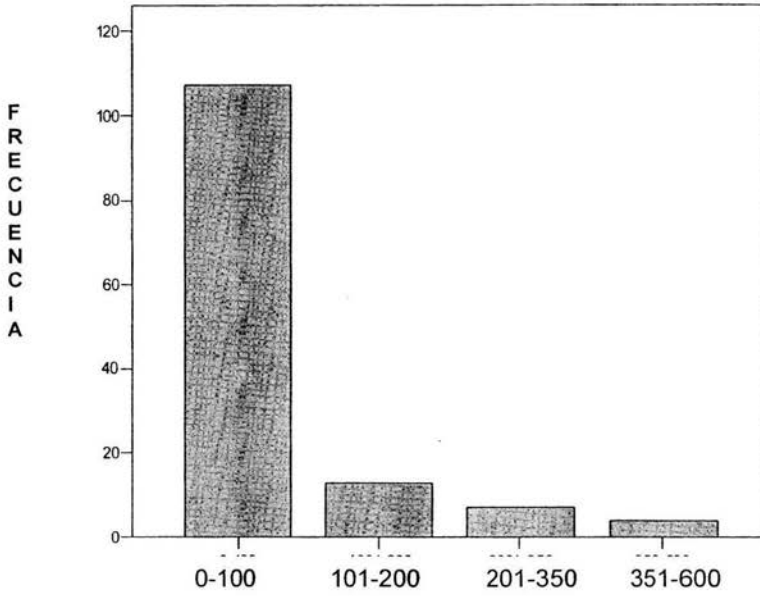
De los 162 pacientes del estudio, 128 pacientes tenían el resultado del conteo de linfocitos CD4 y de estos 105 tuvieron niveles menores a 100 cel/mm<sup>3</sup>, fig. 11..

Cabe resaltar que los 105 casos cuentan con la evidencia por cultivo y/o biopsia del patógeno causal de la entidad nosológica, tabla 6.



**Figura 11**

**Niveles de CD4**



**Tabla 6**

**Niveles de CD4 y microorganismos**

CD4	microorganismos					Total
	Mycobacterium tuberculosis	PCP	Bacterias	Hongos	otras micobacterias	
0-100	11	13	9	4	3	40
101-200	3	1	0	0	0	4
201-350	2	0	0	0	0	2
Total	17	15	9	4	3	48

N=48,  
29.6%

Del 100% de nuestro grupo de estudio solo en 40.1% de los pacientes se obtuvo diagnostico por cultivo, de los cuales el 15 % correspondió a neumonía por *Pneumocystis carinii*.

En 17 % de los pacientes se evidencio infección por *mycobacterium tuberculosis*.

Se aislaron bacterias, hongos y otras micopbacterias no tuberculosas en un 16 % de los paciente..

Los valores menores de 100 cel/mm<sup>3</sup>, se asociaron a diagnostico especifico, aislandose predominantemente *neumocistis carinni* (13 pacientes), *micobacterium tuberculosis* (11 pacientes), Tabla 6.

Mediante prueba exacta de Chi cuadrada se determino la asociación entre los diferentes patrones radiologicos por placa simple con los síntomas respiratorios encontrados, siendo solo estadísticamente significativo la asociación de tos con vidrio deslustraco y/o hallazgos radiologicos sugestivos de hipertensión arterial pulmonar, expectoración y derrame pleural, asi como de disnea y datos radiologicos de derrame pleural y/o enfisema, tabla 7.

En cuanto a la asociación de signos clinicos y patron radiologico con significancia estadistica estan escalofrios con patron micronodular y vidrio deslustrado, asi como la asociación entre fiebre con patron nodular (>5mm) y patrón alveolar, tabla 8

**Tabla 7**

**Asociación entre los diferentes patrones radiológicos (Rx de tórax) y síntomas respiratorios**

	Tos	Expectoración	Hemoptisis	Disnea	Dolor torácico
		n	s	a	
Reticular	0.704	0.328	0.600	0.523	0.124
Micronodular (<5mm)	0.648	0.084	0.340	0.373	0.754
Nodular (>5mm)	0.298	0.279	0.600	0.917	0.761
*Vidrio delustrado	0.041	0.810	0.771	0.465	0.944
Alveolar	0.721	0.347	0.598	0.809	0.854
*Derrame pleural	0.534	0.050	0.459	0.002	0.958
Neumotorax	0.547	0.089	0.679	0.746	0.630
Alveolar	0.721	0.347	0.598	0.809	0.854
Masa o tumor	0.466	0.077	0.713	0.221	0.460
Atelectasia	0.925	0.733	0.598	0.350	0.978
Cavitación	0.543	0.790	0.680	0.729	0.625
*HAP	0.002	0.239	0.290	0.420	0.352
*Enfisema	0.101	0.120	0.204	0.020	0.250

*Chi cuadrada "χ<sup>2</sup>" , \* Prueba exacta de*

**Tabla 8**

**Asociación entre los diferentes patrones radiológicos (Rx de tórax) y signos clínicos**

	Escalofríos	Fiebre
Reticular	NS	NS
Micronodular (<5mm)	0.039	NS
Nodular (>5mm)	NS	0.029
Vidrio delustrado	0.007	NS
Alveolar	NS	0.041
Derrame pleural	NS	NS
Neumotorax	NS	NS
Alveolar	NS	NS
Masa o tumor	NS	NS
Atelectasia	NS	NS
Cavitación	NS	NS

*Chi cuadrada "χ<sup>2</sup>"*

Buscando posible asociación entre conteo de CD 4 y patrones radiológicos, únicamente se encontró asociación estadísticamente significativa en la presentación de derrame pleural (  $p = 0.002$ ).

La asociación y valores de  $p$  se ilustran en la tabla 9.

**Tabla 9**

**Asociación entre los diferentes patrones radiológicos (Rx de tórax)  
Y CD4**

	n	$\chi^2$	p
Reticular	90	3.97	0.262
Micronodular (<5mm)	75	6.04	0.090
Nodular (>5mm)	6	2.31	0.511
Vidrio delustrado	22	3.18	0.367
Alveolar	67	1.76	0.224
Derrame pleural	10	15.6	0.002
Neumótorax	5	1.22	0.764
Alveolar	67	1.78	0.223
*Masa o tumor	2	0.42	0.935
Atelectasia	6	1.39	0.725
*Cavitación	3	0.64	0.886
*HAP	5	0.970	0.808

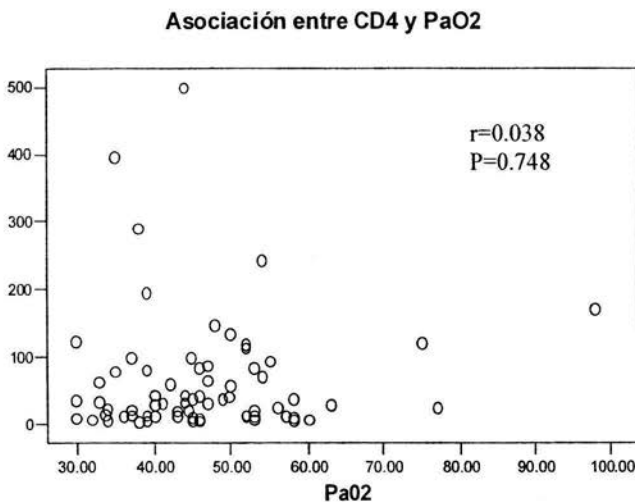
*Chi cuadrada " $\chi^2$ " , \* Prueba exacta de*

Los valores de PaO2 ya descritos se analizaron con prueba r de Pearson no encontrando significancia estadística en la asociación con los niveles de CD4, ( $r = 0.038$ ), La distribución de los datos se observan en la figura 12,

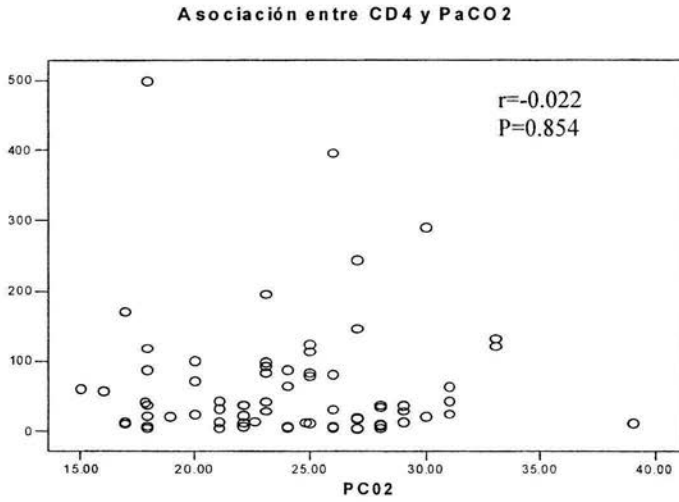
De igual manera la asociación entre PaCO2 y LDH respectivamente con niveles de CD4 no presentaron significancia estadística. Figura 13 y 15.

La correlacion de niveles de CD4 y leucocitos fue significativa con valor de  $r = 0.41$ .Figura 15

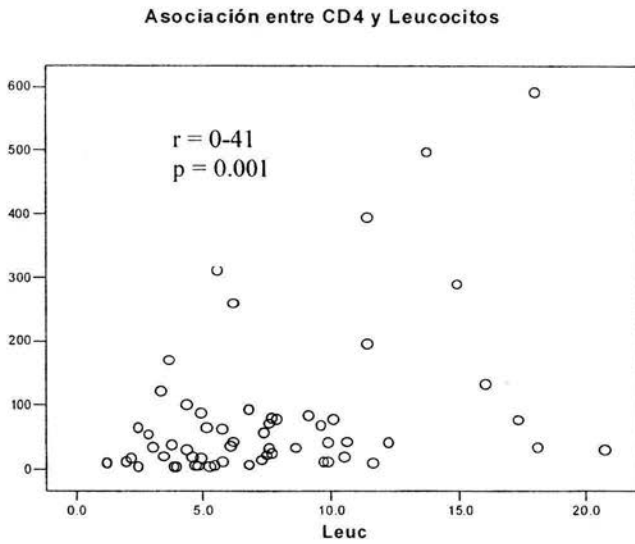
**Figura 12**



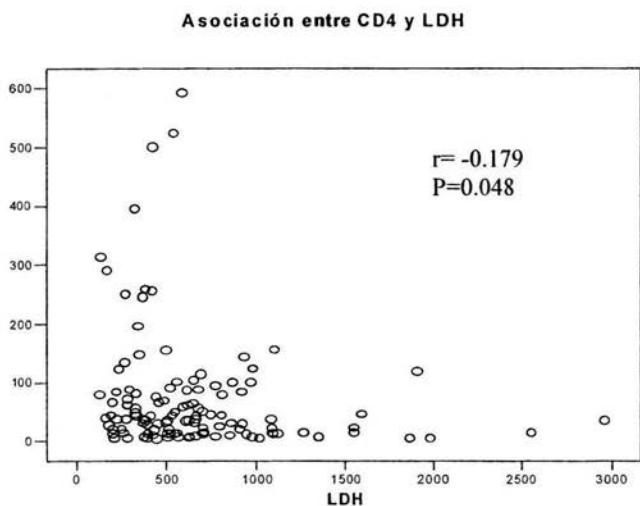
**Figura 13**



**Figura 14**



**Figura 15**



## IX DISCUSION

Hoy por hoy la población de pacientes con infección por HIV, continua en ascenso, no siendo diferente este comportamiento dentro del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

La meta inicial de expedientes analizar era la totalidad de casos registrados , sin embargo por limitacion de tiempo, dificultad para rescatar los expedientes clinicos , principalmente las defunciones, de las cual tuvimos 11 pacientes, no considerandose aceptable para analizar predictores de mortalidad.

Los resultados obtenidos se encontraron muy similar a lo que esta descrito, corroboramos que la principal población corresponde a pacientes masculinos y adultos jóvenes, la conducta sexual continua siendo factor de riesgo importante,

constituyendo un 46% entre homosexuales y bisexuales, y en cuanto a los heterosexuales, la mayoría era promiscuo, en cuanto a la ocupación llamo la atención la frecuencia de obreros y choferes, de nivel socioeconómico bajo, por supuesto esto pudo haber estado influido por que la mayoría de la población que acude a este INER pertenece a esta clase socioeconómica.

Los síntomas y signos clínicos no tuvieron gran variabilidad en comparación de los reportado, además de que hubo variables que no se especificaban en los expedientes por lo que consideramos influyo en la variabilidad de las presentaciones., un ejemplo es la asociación de derrame pleural con la presencia de expectoración , que incluso se considero con significancia estadística , esto probablemente debido a que la frecuencia de infecciones agregadas (aislamiento de varios microorganismos) fue alta.

Acorde a lo esperado a menor conteo de CD 4 mayor afectación pulmonar con predominio de la infección por *Pneumocistis carinni* y *micobacterium tuberculosis*, En nuestro grupo de estudio de los 17 pacientes con *micobacterium tuberculosis* 11 paciente cursaban con conteos de menores a 100 cel /mm<sup>3</sup> y 13 de 15 con *neumocistis* estaban en el mismo rubro. La asociación de linfocitos CD4 con los niveles de leucocitos se encontraron proporcionalmente , aun lo mas adecuado hubiese sido analizar el diferencial, lo anterior no se realizo en este momento.

Aunque muchos de los pacientes se catalogaron como *neumocistosis* clínica y radiologicamente, no se conto con el evidencia microbiologica / histopatológica, el mismo fue basado en la mejoría clínica y radiológica , al tratamiento instalado , donde predomino el manejo con sulfas .



Vale la pena mencionar en esta revisión que los estudios de imagen siguen siendo un elemento que orienta al clínico en cuanto a las entidades nosológicas típicas que afectan al paciente con SIDA, ya que los patrones radiológicos si coinciden con la entidad sobre todo en la patología ya enumerada antes como mas frecuente.

## **X CONCLUSIONES**

En nuestro instituto como en el resto del mundo la población afectada por pandemia del virus de inmunodeficiencia humana merece atención medica, tecnologica, social y cultural para prevenir y manejar oportunamente desde el riesgo de la transmisión del virus, así como de cada una de las entidades nosológicas que concomitantemente se instalan en esta población, y evidentemente evitar, manejar y contener las afecciones respiratorias que son las que mas aquejan a este grupo de pacientes.

Los patrones radiológicos mas frecuentes que se encuentran en nuestra población de pacientes HIV son de igual manera aquellas que traduce la afectación del parenquima pulmonar (reticular, micronodular y ocupación alveolar) principalmente difuso, de acuerdo al grado de inmunosupresion y a la etapa patogénica en que se encuentre, el paciente.

Concluimos que el abordaje inicial de los pacientes HIV positivo y evento de patología pulmonar concomitante no debe omitir la búsqueda intencionada de factores identificados de riesgo (conducta sexual, estatus social, economico, ocupaciona, etc), signos y síntomas asociados a estas entidades, valoración de

gases arteriales, LDH, conteo de Linfocitos CD4, estudios de imagen, sin prescindir de la placa simple de tórax.

La búsqueda intencionada del agente causal específico sigue siendo de utilidad dada la oportunidad que nos brinda de dar un tratamiento específico, sin omitir la realidad de la multiplicidad de agentes que concomitantemente pueden afectar al mismo paciente, evitando prolongar el periodo patológico, la estancia hospitalaria, complicaciones médicas, el tiempo de inactividad laboral y circunstancias que afectan al paciente, familia, hospital y sociedad.

## XI BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Quinn TC: Global burden of the HIV pandemic. *Lancet* 348:99, 1996
- 2.- Anonymous: AIDS rates. *MMWR* 46:333, 1997
- 3.- Ward JW, Duchin JS: The epidemiology of HIV in the United States. *AIDS Clin Rev* 1, 1997-98
- 4.- Beck JM, Rossen MJ: Pulmonary complications of HIV infection: Report of the fourth NHLBI Workshop. *Am J Respir Crit Care Med* 164:2120, 2001
- 5.- Gourevith MN: The epidemiology of HIV and AIDS: Current trends. *Med Clin North Am* 80:1223, 1996
- 6.- Palella FJ Jr, Delaney KM, Moorman AC, et al: Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. *N Engl J Med* 338:853, 1998
- 7.- Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, et al: *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med* 306:248, 1982
- 8.- Rosen MJ: Epidemiology and risk of pulmonary disease. *Seminars in Respir Infect* 14:309, 1999
- 9.- Walker PA, White DA: Management of the HIV-infected patient: Pulmonary disease. *Med Clin N Am* 80:1337, 1996
- 10.- Boldt MJ, Bai TR: Utility of lactate dehydrogenase vs radiographic severity in the differential diagnosis of *pneumocystis carinii* pneumonia. *Chest* 111:1187, 1997
- 11.- Levine SJ: *Pneumocystis carinii*. *Clin Chest Med* 17:665, 1996
- 12.- Salzman SH: Bronchoscopic techniques for the diagnosis of pulmonary complications of HIV infection. *Semin in Resp Infect* 14:318, 1999
- 13.- Noskin GA, Glassroth J: Bacterial pneumonia associated with HIV-1 infection. *Clin Chest Med* 17:713, 1996
- 14.- Schneider RF: Bacterial pneumonia. *Seminars in Respir Infect* 14:327, 1999
- 15.- Richards PJ, Armstrong P, Parkin JM, et al: Chest imaging in AIDS. *Clin Radiol* 53:554, 1998
- 16.- Amin Z, Miller RF, Shaw PJ: Lobar or segmental consolidation on chest radiographs of patients with HIV infection. *Clin Radiol* 52:541, 1997
- 17.- Miller RF, Foley NM, Kessel D, et al: Community acquired lobar pneumonia in patients with HIV infection and AIDS. *Thorax* 49:367, 1994
- 18.- Verville TD, Huycke MM, Greenfield RA, et al: *Rhodococcus equi* infection of humans: 12 cases and a review of the literature. *Medicine* 73:119, 1994
- 19.- Masu H, Michelis MA, Greene JB, et al: An outbreak of community-acquired *pneumocystis carinii* pneumonia: Initial manifestations of cellular immune dysfunction. *N Engl J Med* 305:1431, 1981
- 20.- Schliep TC, Yarrish RL: *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Seminars Respir Infect* 14:333, 1999
- 21.- Suster B, Akerman M, Orenstein M, et al: Pulmonary manifestations of AIDS: Review of 106 episodes. *Radiology* 161:87, 1986
- 22.- Kuhlman JE: Pneumocystic infections: The radiologists perspectives. *Radiology* 198:623, 1996

- 23.- Gurney JW, Bates FT: Pulmonary cystic disease: Comparison of *pneumocystis carinii* pneumonia, pneumatoceles and bullous emphysema due to intravenous drug abuse. *Radiology* 173:27, 1989
- 24.- Naidich DP, McGuinness G: Pulmonary manifestations of AIDS: CT and radiographics correlations. *Radiol Clin North Am* 29:999, 1991
- 25.- Chin DP, Hopewell PC: Mycobacterial complications of HIV infection. *Clin Chest Med* 17:697, 1996
- 26.- Leung AN, Brauner MW, Gamsu G, et al: Pulmonary tuberculosis: Comparison of CT findings in HIV-seropositive and HIV-seronegative patients. *Radiology* 198:687, 1996
- 27.- Haramat LB, Jenny-Avital ER, Altermann DD: Effect of HIV status on chest radiographs and CT findings in patients with tuberculosis. *Clin Radiol* 52:31, 1997
- 28.- Goodman PC: Tuberculosis and AIDS. *Radiol Clin North Am* 33:707, 1995
- 29.- Hocqueloux L, Lesprit P, Herrmann J-L, et al: Pulmonary *mycobacterium-avium* complex disease without dissemination in HIV-infected patients. *Chest* 113:542, 1998
- 30.- Marinelli DL, Albelda SM, Williams TM, et al: Non-tuberculous mycobacterial infection in AIDS: Clinical, pathologic and radiographics features. *Radiology* 160:77, 1986
- 31.- Laissy JP, Cad M, Cinqualbre A, et al: *Mycobacterium tuberculosis* versus non-tuberculous mycobacterial infection of the lung in AIDS patients: CT and HRCT patterns. *J Comput Assist Tomogr* 21:312, 1997
- 32.- Rigsby MO, Curtis AM: Pulmonary disease from non-tuberculous mycobacteria in patients with human immunodeficiency virus. *Chest* 106:913, 1994
- 33.- Fishman JE, Schwartz DA, Sais GJ: *Mycobacterium kansasii* pulmonary infection in patients with AIDS: spectrum of chest radiographics findings. *Radiology* 204:171, 1997
- 34.- Baughman RP: Cytomegalovirus: The monster in the closet? *Am J Respir Crit Care Med* 156:1, 1997
- 35.- Mann M, Schelhamer JH, Masur H, et al: Lack of clinical utility of bronchoalveolar lavage cultures for cytomegalovirus in HIV infection. *Am J Respir Crit Care Med* 155:1723, 1997
- 36.- Northfelt DW, Sollitto RA, Miller TR, et al: Cytomegalovirus pneumonitis: An unusual cause of pulmonary nodules in a patient with AIDS. *Chest* 103:1918, 1993
- 37.- Waxman AB, Goldie SJ, Brett-Smith H, et al: Cytomegalovirus as a primary pulmonary pathogen in AIDS. *Chest* 111:128, 1997
- 38.- McGuinness G, Scholes JV, Garay SM, et al: Cytomegalovirus pneumonitis: Spectrum of parenchymal CT findings with pathologic correlation in 21 AIDS patients. *Radiology* 192:451, 1994
- 39.- American Thoracic Society: Fungal infection in HIV-infected persons. *Am J Respir Crit Care Med* 152:816, 1995
- 40.- Stansell JD: Pulmonary fungal infections in HIV-infected persons. *Semin Respir Infect* 8:116, 1993
- 41.- Moore RD, Chaisson RE: Natural history of opportunistic disease in an HIV-infected urban clinical cohort. *Ann Intern Med* 124:633, 1996
- 42.- Miller WT Jr, Edelman JM, Miller WT: Cryptococcal pulmonary infection in patients with AIDS: radiographics appearance. *Radiology* 175:725, 1990

- 43.- Sider L, Westcott MA: Pulmonary manifestations of cryptococcosis in patients with AIDS: CT features. J Thorac Imaging 9:78, 1994
- 44.- Saros GA, Johnson PC: Progressive disseminated histoplasmosis in the acquired immunodeficiency syndrome: A mode for disseminated disease. Semin Respir Infect 5:146, 1990
- 45.- McGuinness G, Naidich DP, Jagirdar J, et al: High resolution CT findings in miliary lung disease. J Comput Assist Tomogr 16:384, 1992
- 46.- Davies SF, Saros GA: Fungal pulmonary complications. Clin Chest Med 17:725, 1996
- 47.- Staples CA, Kang EY, Wright JL, et al: Invasive pulmonary aspergillus in AIDS: Radiographics, CT and pathologic findings. Radiology 196:409, 1995
- 48.- Miller WT Jr, Sais GJ, Frank I, et al: Pulmonary aspergillosis in patients with AIDS: Clinical and radiographics correlations. Chest 105:37, 1994
- 49.- White DA: Pulmonary complications of HIV-associated malignancies. Clin Chest Med 17:755, 1996
- 50.- Goodman PC: Kaposi's sarcoma. J Torac Imaging 6:43, 1991
- 51.- Gruden JF, Huang L, Webb WR, et al: AIDS-related kaposi sarcoma of the lung: Radiographics findings and staging system with bronchoscopic correlation. Radiology 195:541, 1995
- 52.- Khalil AM, Carette MF, Cadrenel JL, et al: Intrathoracic kaposi's sarcoma: CT findings. Chest 108:1622, 1995
- 53.- Eisner MD, Kaplan LD, Herndier B, et al: The pulmonary manifestations of AIDS-related non-Hodgkin's lymphoma. Chest 110: 729, 1996
- 54.- Sandler AS, Kaplan L: AIDS lymphoma. Curr Opin Oncol 8:377, 1996
- 55.- Sattler F, Nichols L, Hirano, L, et al: Nonspecific interstitial pneumonitis mimicking *pneumocystis carinii* pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 156:912, 1997

## APENDICE1

### HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

EXPEDIENTE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_ FI \_\_\_\_\_  
ESTADO CIVIL \_\_\_\_\_ PROCEDENCIA \_\_\_\_\_  
TAC No. \_\_\_\_\_ OCUPACION \_\_\_\_\_

#### DATOS DE HISTORIA CLINICA

1.- Sexo: M = 1 F = 2  
2.- Conducta sexual: Heterosexual (1) Homosexual (2) Bisexual (3) PS= \_\_\_\_\_  
3.- Síntomas y signos: Evolucion \_\_\_\_\_  
Tos = 1 Expectoración = 2 Hemoptisis = 3 Disnea = 4  
Fiebre = 5 Escalofrios = 6 Diaforesis = 7 Perdida de peso = 8 Dolor torac= 9

#### EXAMEN FISICO

##### 4.- Localización Adenomegalias

Cervicales = 1  
Axilares = 2  
Inguinales = 3

##### 6.-Sibilancias:

Localizadas = 1  
Difusos = 2  
Tipo: Roncus = 3  
Piantes = 4  
Silbantes = 5

##### 5.- Estertores :

Localizados = 1  
Difusos = 2  
Tipo: Crepitantes = 3  
Subcrepitantes = 4

##### 7. Dificultad respiratoria

No tiene = 7.0  
Tiene = 7.1

#### DATOS DE LABORATORIO

LDH \_\_\_\_\_ TGO \_\_\_\_\_ TGP \_\_\_\_\_ FA \_\_\_\_\_  
Linfocitos CD4+ \_\_\_\_\_ Linfocitos CD8 \_\_\_\_\_ CD8/CD4 \_\_\_\_\_  
GSA pH \_\_\_\_\_ PaO2 \_\_\_\_\_ PaCO2 \_\_\_\_\_ SpO2 \_\_\_\_\_ HC03 \_\_\_\_\_

##### Prueba dérmica especificar

##### 8.-PPD

No tiene = 0  
Negativa = 1  
Positiva = 2

##### 9.- histoplasmina

No tiene = 0  
Negativa = 1  
Positiva = 2

##### 10.- coccidioidomycosis

No tiene = 0  
Negativa = 1  
Positiva = 2

#### TRATAMIENTO PROFILACTICO

TMP/SMX = 9.1  
Isoniacida = 9.2  
Pentamidine = 9.3  
Rifampicina = 9.4

Ketoconazol = 9.5  
Macrolidos = 9.6  
Pirimetamina = 9.7  
TAVA = 9.8

**DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO****DX CLINICO**

BIOPSIA \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

CULTIVOS \_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO**

\_\_\_\_\_

TINCIONES ESPECIALES \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

BRONCOSCOPIA \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**RADIOGRAFIA SIMPLE**Proyeccion : PA= 1 Lateral= 2 AP = 3  
Patrón radiológico: Normal = 0**1.-Reticular**Si tiene = 1  
No lo tiene 1.0  
Lado: derecho = 1.1  
Lobar :  
LSD=1.4  
LM= 1.5  
LID=1.6Periférica= 1.10  
Central = 1.11  
Hiliar = 1.12  
Parahiliar = 1.13Lado izquierdo = 1. 2  
Bilateral =1. 3LSI (apicoposterior y anterior)=1.7  
Lingula 1.8  
LII= 1.9Predominante en lobulos superiores = 1.14  
Predominante en lobulos inferiores = 1.15  
Difusa = 1.16**2.- Micronodular (< 5mm)**Si tiene = 2  
No tiene = 2.0  
Lado: derecho = 2.1LSD=2.4  
LM= 2.5  
LID=2.6Periférica= 2.10  
Central = 2.11  
Hiliar = 2.12  
Parahiliar = 2.13Lado izquierdo = 2. 2  
Bilateral =2. 3LSI (apicoposterior y anterior)=2.7  
Lingula 2.8  
LII= 2.9Predominio en lobulos superiores = 2.14  
Predominio en lobulos inferiores = 2.15  
Difusa = 2.16**3.-Nodular (> 5 mm a < 3cm )**Si lo tiene 3  
No lo tiene 3.0  
Lado: derecho = 3.1LSD=3.4  
LM= 3.5  
LID=3.6Periférica= 3.10  
Central = 3.11  
Hiliar = 3.12  
Parahiliar = 3.13Lado izquierdo = 3. 2  
Bilateral =3. 3LSI (apicoposterior y anterior)=3.7  
Lingula 3.8  
LII= 3.9Predominante en lobulos superiores = 1.14  
Predominante en lobulos inferiores = 1.15  
Difusa = 3.16

#### 4.- Vidrio delustrado

Si tiene = 4  
No tiene = 4.0  
Lado: derecho = 4.1

LSD= 4.4  
LM= 4.5  
LID= 4.6

Periférica= 4.10  
Central = 4.11  
Hiliar = 4.12  
Parahiliar = 4.13

Lado izquierdo = 4.2  
Bilateral = 4.3

LSI (apicoposterior y anterior)=4.7  
Lingula 4.8  
LII= 4.9

Predominante en lobulos superiores = 1.14  
Predominante en lobulos inferiores = 1.15  
Difusa = 4.16

#### 5.-NPS

Si tiene = 5  
No tiene = 5.0  
Tamaño:  
<1 cm = 1  
<2 cm = 2  
<3 cm = 3

LSD=5.4  
LM= 5.5  
LID=5.6

Periférica= 5.10  
Central = 5.11  
Hiliar = 5.12

Lado: derecho = 5.1  
Lado izquierdo = 5.2

Bordes:  
Regulares= 1  
Irregulares = 2  
Espiculados= 3

Densidad:  
Tej. blandos=1  
Calcifica= 2  
Heterogenea = 3

LSI (apicoposterior y anterior)=5.7  
Lingula 5.8  
LII= 5.9

Parahiliar = 5.13  
Apical = 5.14  
Basal = 5.15

#### 6.- Patrón alveolar

Si tiene = 6  
Lado: derecho = 6.1  
Bilateral = 6.3  
LSD=6.4  
LM= 6.5  
LID=6.6

Periférica= 6.10  
Central = 6.11  
Hiliar = 6.12  
Parahiliar = 6.13

No tiene= 6.0

Lado izquierdo = 6.2  
LSI (apicoposterior y anterior)=6.7  
Lingula 6.8  
LII= 6.9

Predominante en lobulos superiores = 6.14  
Predominante en lobulos inferiores = 6.15  
Difusa = 6.15

#### 7.- Masa/tumor

Si tiene = 7  
Tamaño  
3-5 cm= 1  
5-10 cm= 2  
<10 cm = 3

Lado: derecho = 7.1  
Bilateral = 7.3

Periférica= 7.10  
Central = 7.11  
Hiliar = 7.12

Bordes:  
Regulares = 1  
Irregulares= 2  
Espiculados= 3

Densidad:  
Tej blandos= 1  
Calcificado= 2  
Heterogenea = 3

LSD=7.4  
LM= 7.5  
LID=7.6  
Lado izquierdo = 7.2  
LSI (apicoposterior y anterior)=7.7  
Lingula 7.8  
LII= 7.9

Parahiliar = 7.13  
Apical = 7.14  
Basal = 7.15

#### 8.-Atelectasia



Si tiene = 8  
No tiene = 8.0  
Tipo:  
Laminares= 1  
En banda= 2  
Subsegmentarias= 3  
Segmentarias= 4  
Lobares = 5

Lado: derecho = 8.1  
Bilateral = 8.3  
LSD=8.4  
LM= 8.5  
LID=8.6

Periférica= 8.10  
Central = 8.11  
Apical = 8.12

### 9.- Cavitación

Si tiene = 9  
Lado: derecho = 9.1  
Bilateral =9. 3  
LSD=9.4  
LM= 9.5  
LID=9.6

Periférica= 9.10  
Central = 9.11  
Hiliarl = 9.12

### 10.-Derrame pleural

Si tiene = 10  
Lado: derecho =10.1  
Bilateral = 10.3  
Bilateral predominio derecho= 10.4  
Bilateral predominio izquierdo= 10.5

### 11.- Neumotórax:

Si tiene = 11  
Lado derecho = 11.1  
Lado izquierdo 11.2  
Bilateral 11.3

### 12.- Mediastino Adenopatias

No tiene = 12.0  
Tiene adenopatias (densidad de tejido blando)=12.1  
Ventana aortopulmonar =12.1a  
Paratraqueales derechas = 12.1 b  
Paratraqueales izquierdas =12.1 c

Tiene adenopatias (calcificadas)=12.2  
Ventana aortopulmonar =12.2a  
Paratraqueales derechas = 12.2 b  
Paratraqueales izquierdas =12.2 c

Tiene adenopatias (con calcificacion en cascara de huevo)= 12.3  
Ventana aortopulmonar =12.3a  
Paratraqueales derechas = 12.3 b  
Paratraqueales izquierdas =12.3 c  
Hiliar derecha =12.3 d  
Hiliar izquierda= 12.3 e  
Hiliares bilaterales=12.3 f

Lado izquierdo = 8.2  
LSI (apicoposterior y anterior)=8.7  
Lingula 8.8  
LII= 8.9

Basal = 8.13  
Pulmonar = 8.14

No tiene = 9.0  
Lado izquierdo = 9.2  
LSI (apicoposterior y anterior)=9.7  
Lingula 9.8  
LII= 9.9

Parahiliar = 9.13  
Apical = 9.14  
Basal = 9.15

No Tiene = 10.0  
Lado izquierdo = 10.2  
Leve <500 ml = 10.6  
Moderado > 500 ml = 10.7  
Masivo (2/3 o +)= 10.8

No tiene = 11.0  
Espontáneo Menor < 3 cm = 11.4  
Espontáneo mayor 3 cm = 11.5  
traumático = 11.6

Hiliar derecha =12.1 d  
Hiliar izquierda= 12.1 e  
Hiliares bilaterales=12.1 f

Hiliar derecha =12.2 d  
Hiliar izquierda= 12.2 e  
Hiliares bilaterales=12.2 f

**13.-Masa o tumor**

Si tiene = 13

No tiene =13.0

**Localización**Supracarinal = 13.1  
Subcarinal =13.2Mediastino Anterior 13.3  
Mediastino Medio =13.4  
Mediastino Posterior = 13.5**14.- Enfisema**lóbulos superiores (centroacinar) = 14.1  
lóbulos inferiores (panacinar) = 14.2  
Bullosa = 14.3  
Central= 14.4Periférico= 14.5  
Subcutáneo = 14.6  
Mediastinal= 14.7**15. Bronquiectasias**Si tiene = 15  
Lado: derecho = 15.1  
Bilateral =15.3  
LSD=15.4  
LM= 15.5  
LID=15.6

No tiene= 15.0

Lado izquierdo = 15.2  
LSI (apicoposterior y anterior)=15.7  
Lingula 15.8  
LII= 15.9Periférica= 15.10  
Central = 15.11  
Hiliar = 15.12  
Parahiliar = 15.13Predominante en lobulos superiores = 15.14  
Predominante en lobulos inferiores = 15.15  
Difusa = 15.15**16. OTROS HALLAZGOS****TAC tórax :****Patrón tomográfico**  
Normal = 0**L.- Reticular**  
Si tiene = 1

No lo tiene 1.0

Lado: derecho = 1.1  
S1= 1.1<sup>a</sup>  
S2= 1.1b  
S3= 1.1c  
S4= 1.1d  
S5= 1.1e  
S6= 1.1f  
S7= 1.1g  
S8= 1.1h  
S9= 1.1i  
S10=1.1kLado izquierdo = 1.2  
S1+S2= 1.2b  
S3= 1.2c  
S4= 1.2d  
S5= 1.2e  
S6= 1.2f  
S7= 1.2g  
S8= 1.2h  
S9+ S10=1.2kBilateral =1.3  
Periférica= 1.4  
Central = 1.5  
Hiliar= 1.6Parahiliar = 1.7  
Apical = 1.8  
Basal = 1.9  
Difusa = 1.10**2.- Micronodular <5mm**Si tiene = 2  
Lado: derecho = 2.1  
S1 (apical) = 2.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 2.1b  
S3 (anterior) = 2.1c  
S4 (lateral) = 2.1d  
S5 (medial) = 2.1e  
S6 (superior) = 2.1f  
S7 ( basal medial) = 2.1g  
S8 (basal anterior) = 2.1hNo lo tiene =2.0  
S9 (basal lateral) = 2.1i  
S10 (basal posterior)=2.1kLado izquierdo = 2.2  
S1+S2 (apicoposterior) = 2.2b  
S3 (anterior) = 2.2c  
S4 (lingula superior) = 2.2d  
S5 (lingual inferior) = 2.2e  
S6 (superior) = 2.2f

S7+S8 (anteromedial) = 2.2 g  
S9 (basal lateral) = 2.2i

Bilateral = 2. 3  
Periférica = 2.4  
Central = 2.5  
Hiliar = 2.6

### 3.- Nodular > 5 mm

Si tiene = 3

Lado: derecho = 3.1

S1 (apical) = 3.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 3.1b  
S3 (anterior) = 3.1c  
S4 (lateral) = 3.1d  
S5 (medial) = 3.1e  
S6 (superior) = 3.1 f  
S7 ( basal medial) = 3.1 g  
S8 (basal anterior) = 3.1 h  
S9 (basal lateral) = 3.1 i  
S10 (basal posterior)=3.1 k

Bilateral = 3. 3  
Periférica = 3.4  
Central = 3.5  
Hiliar = 3.6

### 4. Vidrio delustrado

Si tiene = 4

Lado: derecho = 4.1

S1 (apical) = 4.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 4.1b  
S3 (anterior) = 4.1c  
S4 (lateral) = 4.1d  
S5 (medial) = 4.1e  
S6 (superior) = 4.1 f  
S7 ( basal medial) = 4.1 g  
S8 (basal anterior) = 4.1 h  
S9 (basal lateral) = 4.1 i  
S10 (basal posterior)=4.1 k

Bilateral = 4. 3  
Periférica = 4.4  
Central = 4.5  
Hiliar = 4.6

### 5.-NPS

Si tiene = 5

Lado: derecho = 5.1

S1 (apical) = 5.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 5.1b  
S3 (anterior) = 5.1c  
S4 (lateral) = 5.1d  
S5 (medial) = 5.1e  
S6 (superior) = 5.1 f  
S7 ( basal medial) = 5.1 g  
S8 (basal anterior) = 5.1 h  
S9 (basal lateral) = 5.1 i  
S10 (basal posterior)=5.1 k

Bilateral = 5. 3  
Periférica = 5.4  
Central = 5.5  
Hiliar = 5.6

S10 (basal posterior) = 2.2 k

Hiliar = 2.7  
Apical = 2.8  
Basal = 2.9  
Difusa = 2.10

No lo tiene = 3.0

Lado izquierdo = 3. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 3.2 b  
S3 (anterior) = 3.2c  
S4 (lingula superior) = 3.2d  
S5 (lingual inferior) = 3.2 e  
S6 (superior) = 3.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 3.2 g  
S9 (basal lateral) = 3.2i  
S10 (basal posterior)=3.2 k

Parahiliar = 3.7  
Apical = 3.8  
Basal = 3.9  
Difusa = 3.10

No lo tiene = 4.0

Lado izquierdo = 4. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 4.2 b  
S3 (anterior) = 4.2c  
S4 (lingula superior) = 4.2d  
S5 (lingual inferior) = 4.2 e  
S6 (superior) = 4.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 4.2 g  
S9 (basal lateral) = 4.2i  
S10 (basal posterior)=4.2 k

Parahiliar 4.7  
Apical = 4.8  
Basal = 4.9  
Difusa = 4.10

No lo tiene = 5.

Lado izquierdo = 5. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 5.2 b  
S3 (anterior) = 5.2c  
S4 (lingula superior) = 5.2d  
S5 (lingual inferior) = 5.2 e  
S6 (superior) = 5.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 5.2 g  
S9 (basal lateral) = 5.2i  
S10 (basal posterior)=5.2 k

Parahiliar 5.7  
Apical = 5.8  
Basal = 5.9  
Difusa = 5.10

## 6.- Patrón alveolar

Si tiene = 6  
Lado: derecho = 6.1  
S1 (apical) = 6.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 6.1b  
S3 (anterior) = 6.1c  
S4 (lateral) = 6.1d  
S5 (medial) = 6.1e  
S6 (superior) = 6.1f  
S7 ( basal medial) = 6.1 g  
S8 (basal anterior) = 6.1 h  
S9 (basal lateral) = 6.1 i  
S10 (basal posterior)=6.1 k

Bilateral =6. 3  
Periférica= 6.4  
Central = 6.5  
Hiliar = 6.6

No lo tiene =6.0

Lado izquierdo = 6. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 6.2 b  
S3 (anterior) = 6.2c  
S4 (lingula superior) = 6.2d  
S5 (lingual inferior) = 6.2 e  
S6 (superior) = 6.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 6.2 g  
S9 (basal lateral) = 6.2i  
S10 (basal posterior) =6.2 k

Parahiliar = 6.7  
Apical = 6.8  
Basal = 6.9  
Difusa = 6.10

## 7.- Masa/tumor

Si tiene = 7

Tamaño  
3-5 cm = 1  
5-10 cm =2  
<10 cm = 3

bordes  
regulares = 1  
irregulares = 2  
espiculados = 3

Densidad  
Tejidos blandos = 1  
Calcificados = 2  
Heterogenea = 3

Lado: derecho = 7.1  
S1 (apical) = 7.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 7.1b

Bilateral =7. 3  
Periférica= 7.4  
Central = 7.5  
Hiliar = 7.6

No lo tiene =7.0

S3 (anterior) = 7.1c  
S4 (lateral) = 7.1d  
S5 (medial) = 7.1 e  
S6 (superior) = 7.1 f  
S7 ( basal medial) = 7.1 g  
S8 (basal anterior) = 7.1 h  
S9 (basal lateral) = 7.1 i  
S10 (basal posterior)=7.1 k

Lado izquierdo = 7. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 7.2 b  
S3 (anterior) = 7.2c  
S4 (lingula superior) = 7.2d  
S5 (lingual inferior) = 7.2 e  
S6 (superior) = 7.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 7.2 g  
S9 (basal lateral) = 7.2i  
S10 (basal posterior) =7.2 k

Parahiliar = 7.7  
Apical = 7.8  
Basal = 7.9  
Difusa = 7.10

## 8.- Atelectasia

Si tiene = 8  
Lado: derecho = 8. 1  
S1 (apical) = 8.1<sup>a</sup>  
S2 (posterior) = 8.1b  
S3 (anterior) = 8.1c  
S4 (lateral) = 8.1d  
S5 (medial) = 8.1e  
S6 (superior) = 8.1 f  
S7 ( basal medial) = 8.1 g  
S8 (basal anterior) = 8.1 h  
S9 (basal lateral) = 8.1 i  
S10 (basal posterior)=6.1 k

Bilateral =8. 3  
Periférica= 8.4  
Central = 8.5  
Hiliar = 8.6

No lo tiene =8.0

Lado izquierdo = 8. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 8.2 b  
S3 (anterior) = 8.2c  
S4 (lingula superior) = 8.2d  
S5 (lingual inferior) = 8.2 e  
S6 (superior) = 8.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 8.2 g  
S9 (basal lateral) = 8.2i  
S10 (basal posterior) =8.2 k

Parahiliar = 8.7  
Apical = 8.8  
Basal = 8.9  
Difusa = 8.10

Lobar = 8L

### 9.- Cavitación

Si tiene = 9

Única = A

Múltiple = B

No lo tiene = 9.0

Diámetro mayor \_\_\_\_\_

Diámetro promedio \_\_\_\_\_

Grosor de pared \_\_\_\_\_

Lado: derecho = 9.1

S1 (apical) = 9.1<sup>a</sup>

S2 (posterior) = 9.1b

S3 (anterior) = 9.1c

S4 (lateral) = 9.1d

S5 (medial) = 9.1e

S6 (superior) = 9.1 f

S7 ( basal medial) = 9.1 g

S8 (basal anterior) = 9.1 h

S9 (basal lateral) = 9.1 i

Bilateral = 9.3

Periférica = 9.4

Central = 9.5

Hiliar = 9.6

Parahiliar = 9.7

S10 (basal posterior) = 9.1 k

Lado izquierdo = 9.2

S1+S2 (apicoposterior) = 9.2 b

S3 (anterior) = 9.2c

S4 (lingula superior) = 9.2d

S5 (lingual inferior) = 9.2 e

S6 (superior) = 9.2 f

S7+S8 (anteromedial) = 9.2 g

S9 (basal lateral) = 9.2i

S10 (basal posterior) = 9.2 k

Apical = 9.8

Basal = 9.9

Difusa = 9.10

Lobar = 9L

### 10.- Derrame pleural

No tiene = 10.0

Si tiene = 10

Engrosamiento = 10 E

Bilateral predominio derecho = 10.4

Bilateral predominio izquierdo = 10.5

Leve = 10.6

Moderado = 10.7

Masivo = 10.8

Engrosamiento = 10 E

Lado derecho = 10.1

Lado izquierdo = 10.2

Bilateral = 10.3

### 11.- Neumotorax

No tiene = 11.0

Lado derecho = 11.1

Lado izquierdo = 11.2

Bilateral = 11.3

> 20% = 11.7

> 30% = 11.8

Si tiene = 1

Espontáneo Menor < 3 cm = 11.4

Espontáneo mayor > 3 cm = 11.5

traumático = 11.6

> 70% = 11.9

### 12.- Mediastino

Adenopatías

No tiene = 12.0

Tiene adenopatías (densidad de tejido blando) = 12.1

Ventana aortopulmonar = 12.1a

Paratraqueales derechas = 12.1 b

Paratraqueales izquierdas = 12.1 c

Tiene adenopatías (calcificadas) = 12.2

Ventana aortopulmonar = 12.2a

Paratraqueales derechas = 12.2 b

Paratraqueales izquierdas = 12.2 c

Tiene adenopatías (con calcificación en cascara de huevo) = 12.3

Ventana aortopulmonar = 12.3a

Paratraqueales derechas = 12.3 b

Paratraqueales izquierdas = 12.3 c

Hiliar derecha = 12.1 d

Hiliar izquierda = 12.1 e

Hiliares bilaterales = 12.1 f

Hiliar derecha = 12.2 d

Hiliar izquierda = 12.2 e

Hiliares bilaterales = 12.2 f

Hiliar derecha = 12.3 d

Hiliar izquierda = 12.3 e

Hiliares bilaterales = 12.3 f

### 13.- Masa o tumor

Si tiene = 13  
No tiene = 13.0  
Localización  
Supracarinal = 13.1  
Subcarinal = 13.2  
  
Mediastinitis = 13.6  
Hemorragia mediastinal = 13.7  
Compresión de traquea bronquios, grandes vasos = 13.8

Mediastino Anterior = 13.3  
Mediastino Medio = 13.4  
Mediastino Posterior = 13.5

### 14.- Enfisema

lóbulo superiores (centroacinar) = 14.1  
lóbulo inferiores (panacinar) = 14.2  
Buloso = 14.3  
Central = 14.4  
Periférico = 14.5

Subcutáneo = 14.6  
Mediastinal = 14.7  
Sobredistensión = 14.8  
S. derecha = 14.8a  
S. izquierda = 14.8b

### 15.- Bronquiectasias

Si tiene = 15

Lado: derecho = 15.1  
S1 (apical) = 15.1a  
S2 (posterior) = 15.1b  
S3 (anterior) = 15.1c  
S4 (lateral) = 15.1d  
S5 (medial) = 15.1e  
S6 (superior) = 15.1f  
S7 (basal medial) = 15.1g  
S8 (basal anterior) = 15.1h  
S9 (basal lateral) = 15.1i  
S10 (basal posterior) = 15.1k

Bilateral = 15.3  
Periférica = 15.4  
Central = 15.5  
Hiliar = 15.6  
Parahiliar = 15.7

No lo tiene = 15.0

Lado izquierdo = 15.2  
S1+S2 (apicoposterior) = 15.2b  
S3 (anterior) = 15.2c  
S4 (lingula superior) = 15.2d  
S5 (lingual inferior) = 15.2e  
S6 (superior) = 15.2f  
S7+S8 (anteromedial) = 15.2g  
S9 (basal lateral) = 15.2i  
S10 (basal posterior) = 15.2k

Apical = 15.8  
Basal = 15.9  
Difusa = 15.10  
Lobar = 15L

### 16 HAP

Tiene = 16  
No tiene = 16.0

### 17.- Panalización

Si tiene = 17

Lado: derecho = 17.1  
S1 (apical) = 17.1a  
S2 (posterior) = 17.1b  
S3 (anterior) = 17.1c  
S4 (lateral) = 17.1d  
S5 (medial) = 17.1e  
S6 (superior) = 17.1f  
S7 (basal medial) = 17.1g  
S8 (basal anterior) = 17.1h  
S9 (basal lateral) = 17.1i  
S10 (basal posterior) = 17.1k

Bilateral = 17.3  
Periférica = 17.4  
Central = 17.5  
Hiliar = 17.6  
Parahiliar = 17.7

No lo tiene = 17.0

Lado izquierdo = 17.2  
S1+S2 (apicoposterior) = 17.2b  
S3 (anterior) = 17.2c  
S4 (lingula superior) = 17.2d  
S5 (lingual inferior) = 17.2e  
S6 (superior) = 17.2f  
S7+S8 (anteromedial) = 17.2g  
S9 (basal lateral) = 17.2i  
S10 (basal posterior) = 17.2k

Apical = 17.8  
Basal = 17.9  
Difusa = 17.10  
Lobar = 17L

### 18.- Neumatocele

Si tiene = 18  
Unica = A                      Multiple = B

Diámetro mayor \_\_\_\_\_  
Diámetro promedio \_\_\_\_\_

Lado: derecho = 18.1  
S1 (apical) = 18.1\*  
S2 (posterior) = 18.1b  
S3 (anterior) = 18.1c  
S4 (lateral) = 18.1d  
S5 (medial) = 18.1e  
S6 (superior) = 18.1 f  
S7 ( basal medial) = 18.1 g  
S8 (basal anterior) = 18.1 h

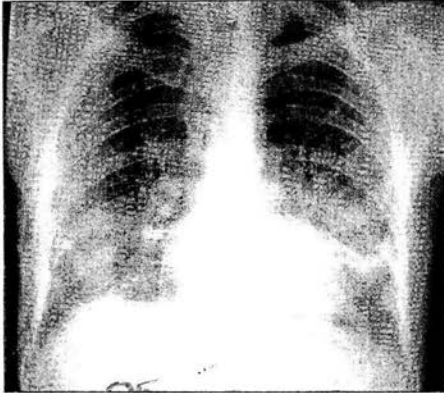
Bilateral = 18. 3  
Periférica= 18.4  
Central = 18.5  
Hiliar = 18.6  
Parahiliar = 18.7  
Apical = 18.8  
Basal = 18.9  
Difusa = 18.10  
Lobar = 18L

No lo tiene =18.0  
S9 (basal lateral) = 18.1 i  
S10 (basal posterior)=18.1 k

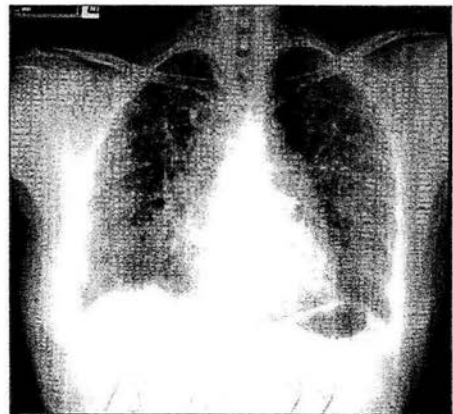
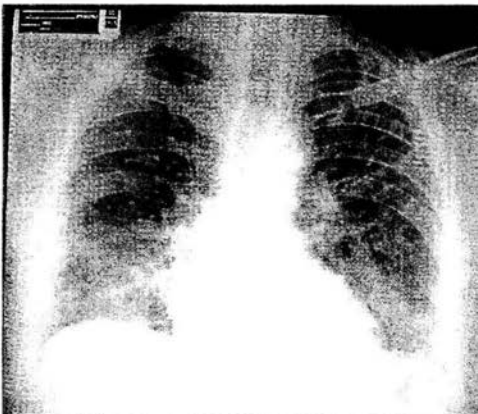
Lado izquierdo = 18. 2  
S1+S2 (apicoposterior) = 18.2 b  
S3 (anterior) = 18.2c  
S4 (lingula superior) = 18.2d  
S5 (lingula inferior) = 18.2 e  
S6 (superior) = 18.2 f  
S7+S8 (anteromedial) = 18.2 g  
S9 (basal lateral) = 18.2i  
S10 (basal posterior) = 18.2 k

**PATRONES RADIOLOGICOS DE TORAX MAS FRECUENTEMENTE  
PRESENTADOS EN LA POBLACION DE PACIENTES CON INFECCION POR  
VIH DE ACUERDO A MICROORGANISMO AISLADO**

**INFECCION POR PNEUMOCISTIS CARINNI**

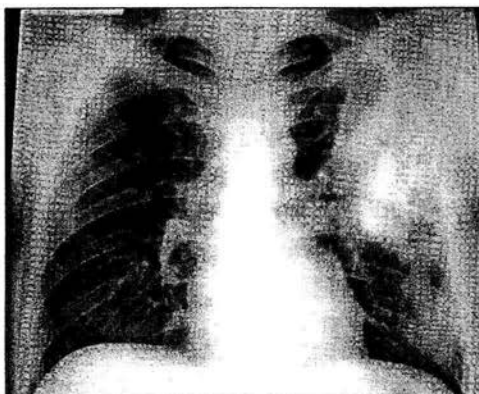


**INFECCION POR CITOMEGALOVIRUS Y PNEUMOCITIS CARINNI**



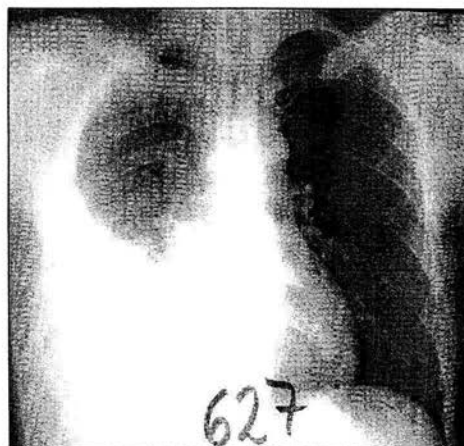
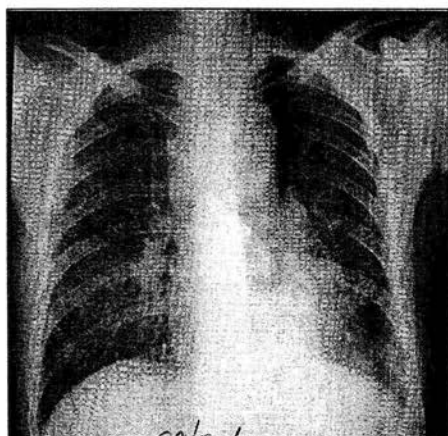


**INFECCION POR MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS**



**INFECCION POR M.TUBERCULOSIS+  
PCP+ P.AERUGINOSA**

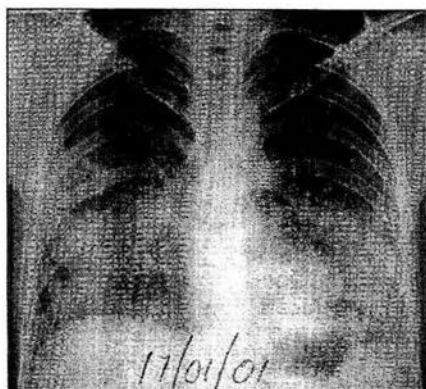
**TBP +PCP**



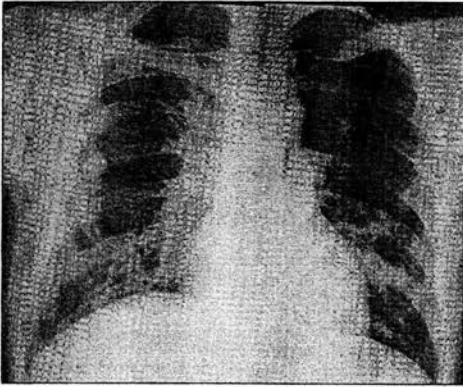
**INFECCION POR STREPTOCOCCO PNEUMONIE**



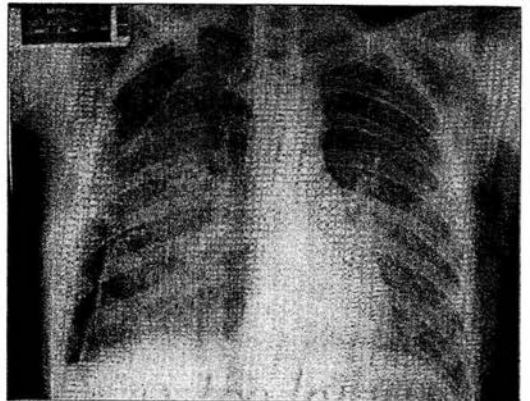
**E. COLI**



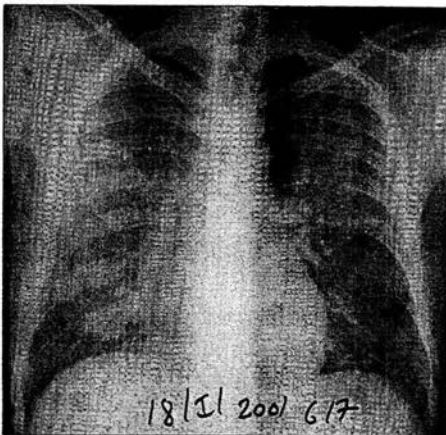
**INFECCION POR PNEUMOCYTIS CARINNI Y H. INFLUENZA**



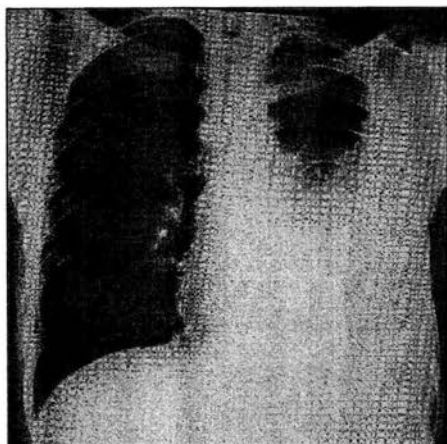
**NEUMOTORAX EN PCP**



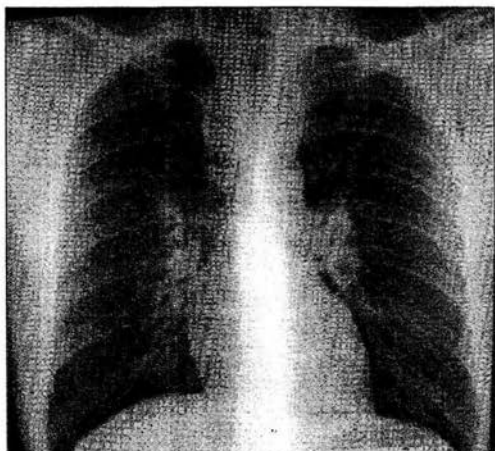
**PNEUMOCYTIS CARINNI + ASPERGILLUS FUMIGATUS**



**TB PLEURAL**



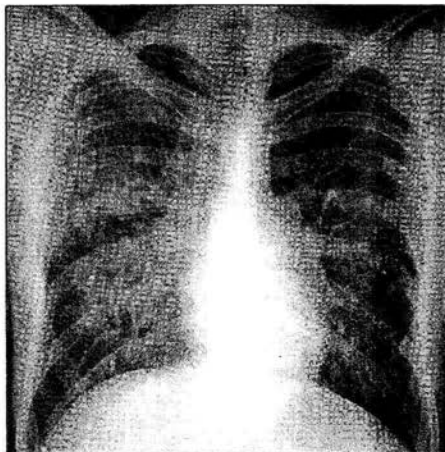
**TB GANGLIONAR**



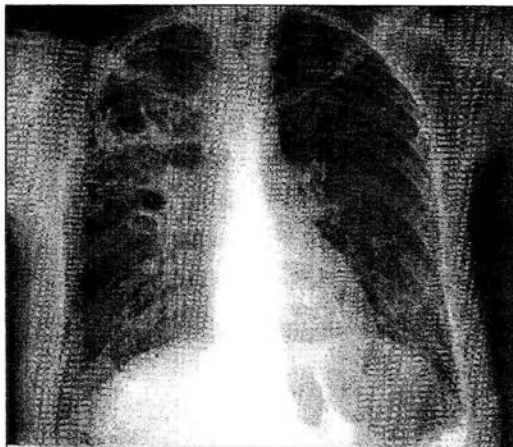
**TB MILIAR**



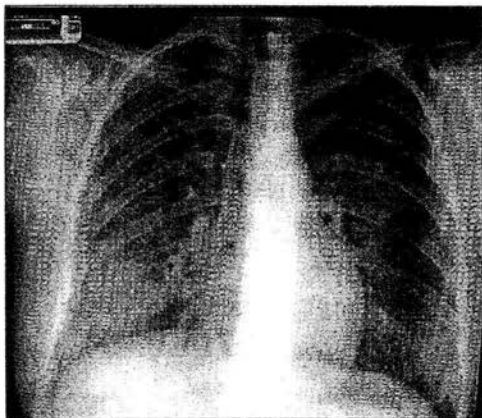
**INFECCION POR MICOBACTERIUM  
NO TUBERCULOSA**



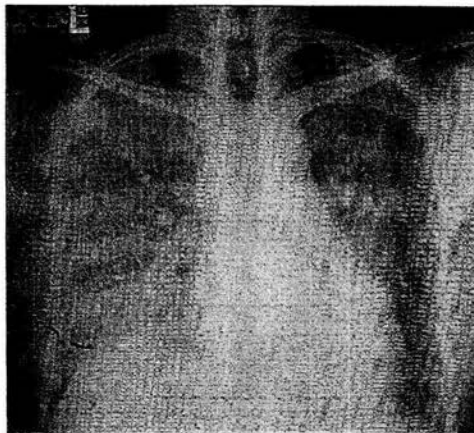
**PCP+MICOBACTERIA NO  
TUBERCULOSA + ESTAFI  
LOCOCO AUREUS**



**ENTEROCOCO DURENS, K. OXITOCA,  
CITROBACTER FREUNDI**

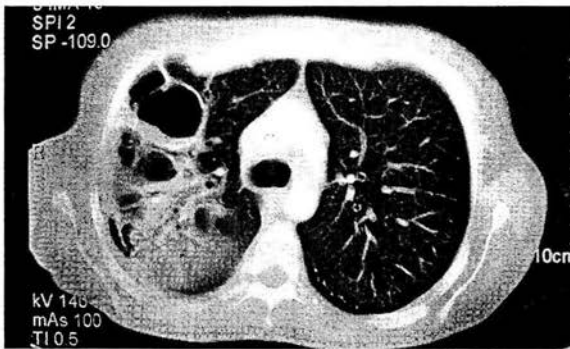


**BRANHAMELLA CATARRALIS**

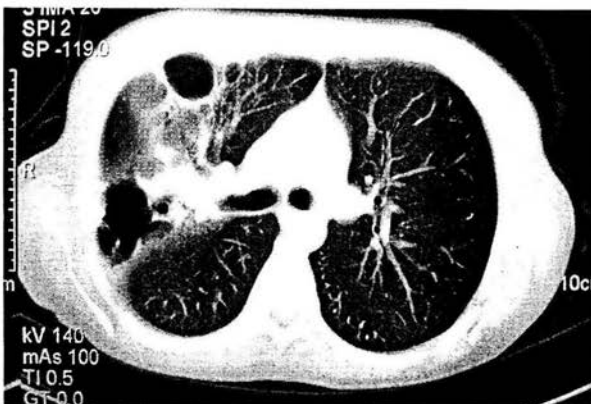


**PATRONES TOMOGRAFICOS DE ACUERDO A DIAGNOSTICO (CULTIVO O BIOPSIA)**

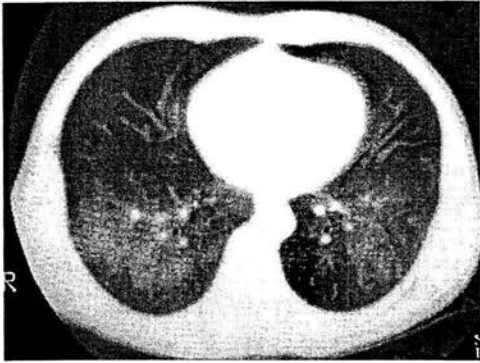
**CAVITACIONES + ALVEOLAR**



PCP  
E. CLOACAE  
S. AUREUS

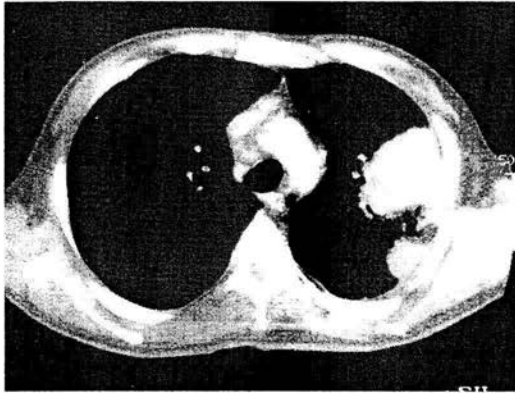


PCP  
E. CLOACAE  
S. AUREUS

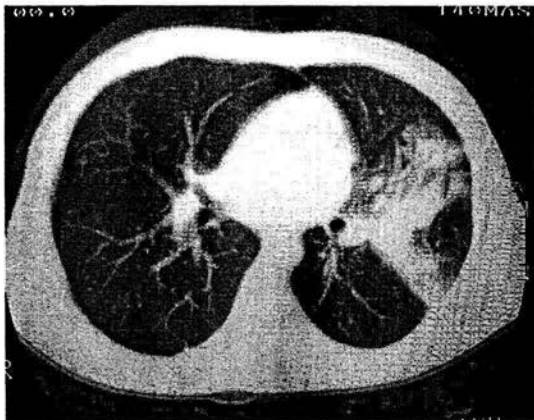


PCP

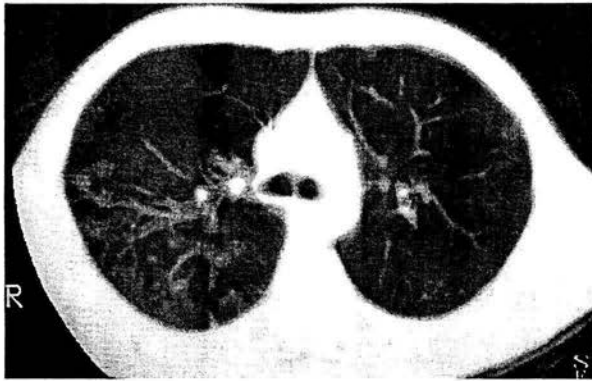
ALVEOLAR



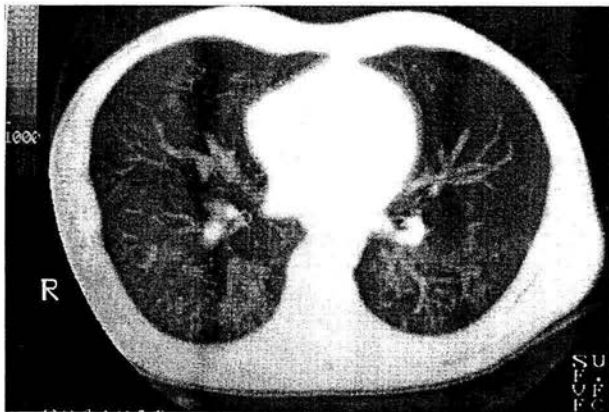
TBP



TBP



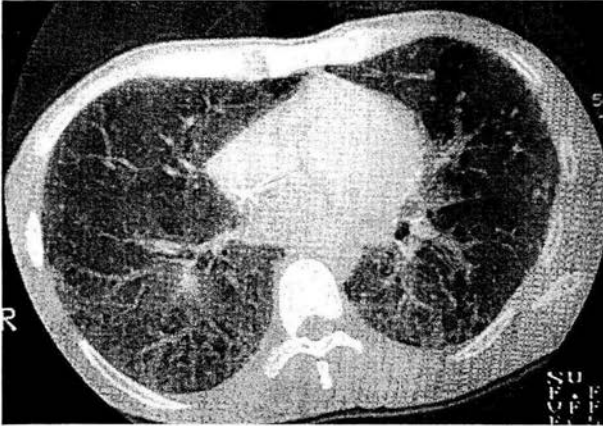
PCP



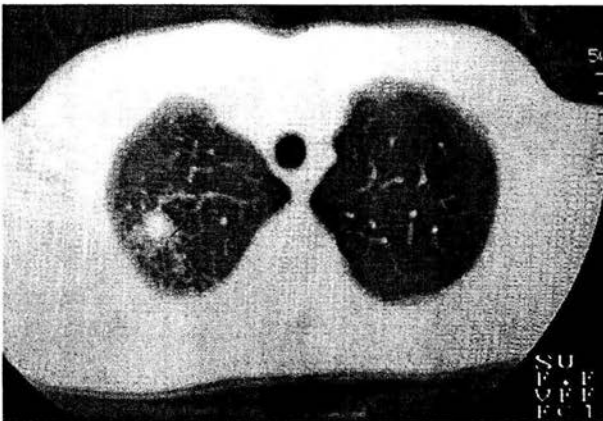
PCP



**RETICULAR + MICRONODULAR**

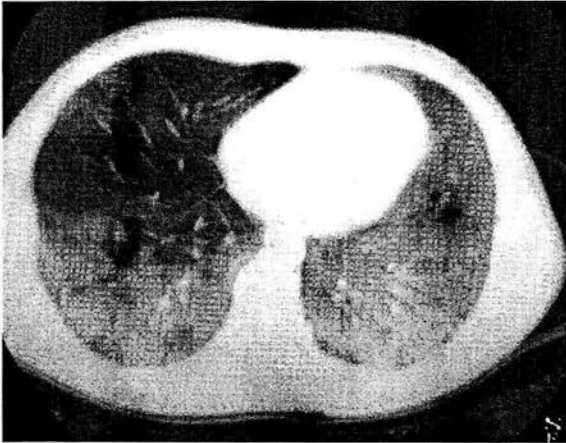


**PCP**



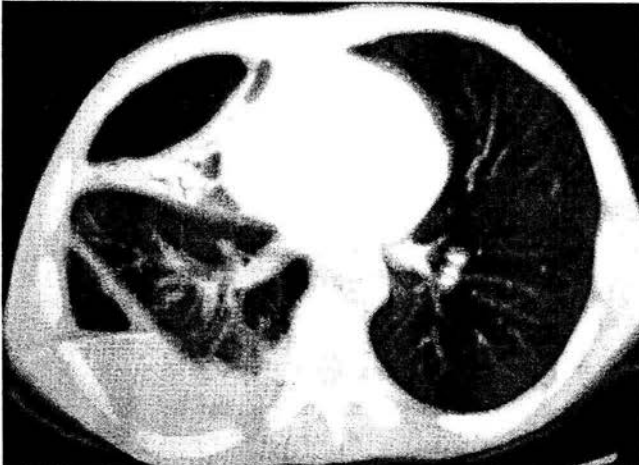
**TBP  
PCP**

**ALVEOLAR**



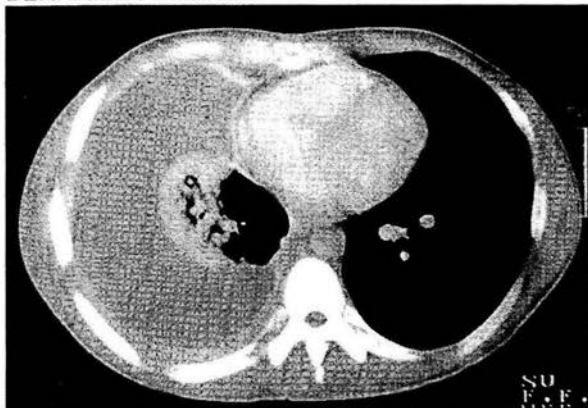
**PCP**  
**TBP**

**LOCULOS PLEURALES CON NIVELHIDROAEREO**



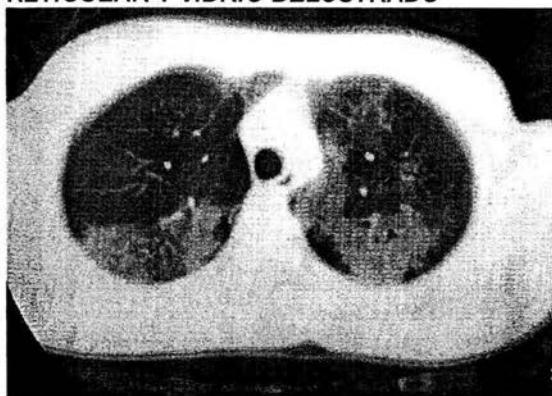
**TBP**

**DERRAME PLEURAL**

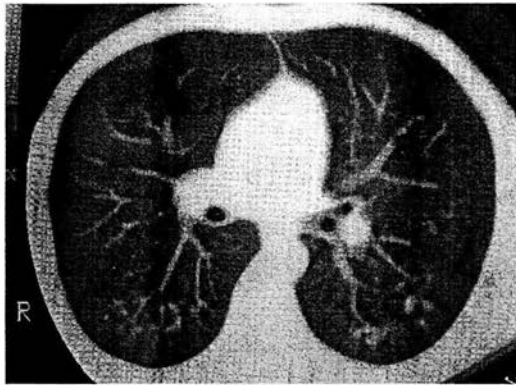


TBP  
PCP

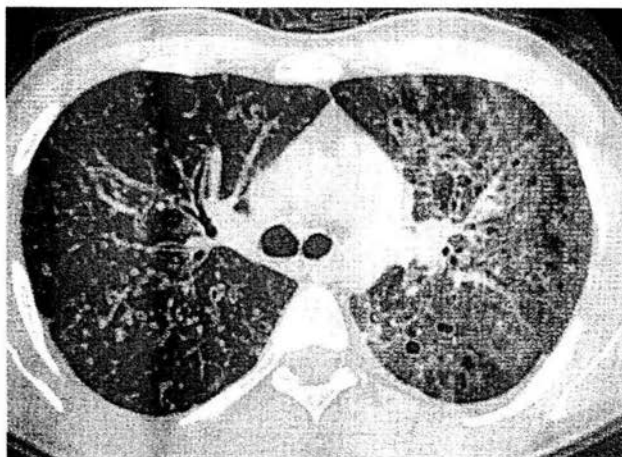
**RETICULAR Y VIDRIO DELUSTRADO**



TBP  
PCP

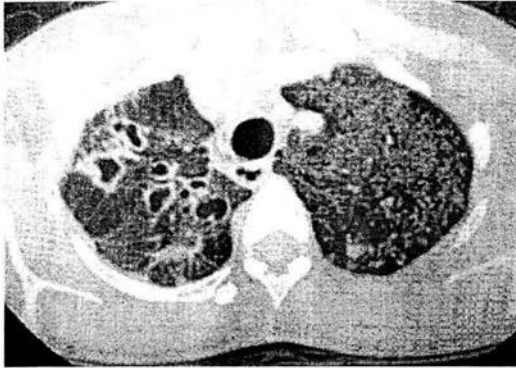


PCP



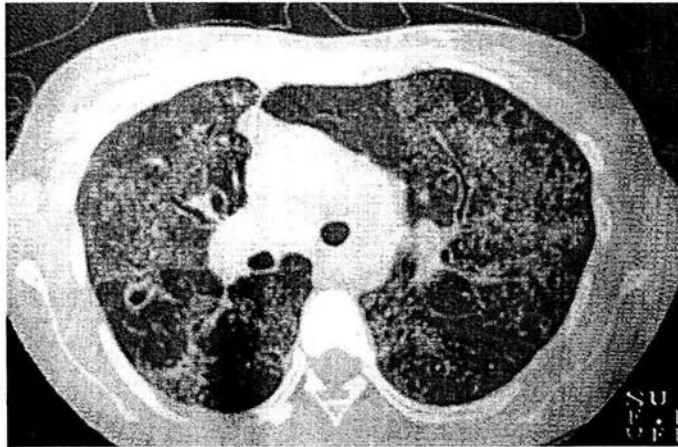
PCP  
M. NO  
TUBERCULOSA

**BRONQUIECTASIAS + MICRONODULAR \* ALVEOLAR**



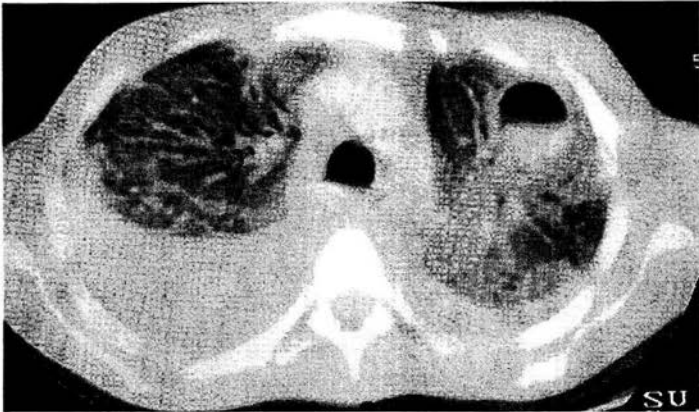
PCP  
H INFLUENZA  
K PNEUMONIE

**BRONQUIECTASIAS+MICRONODULAR+ALVEOLAR**

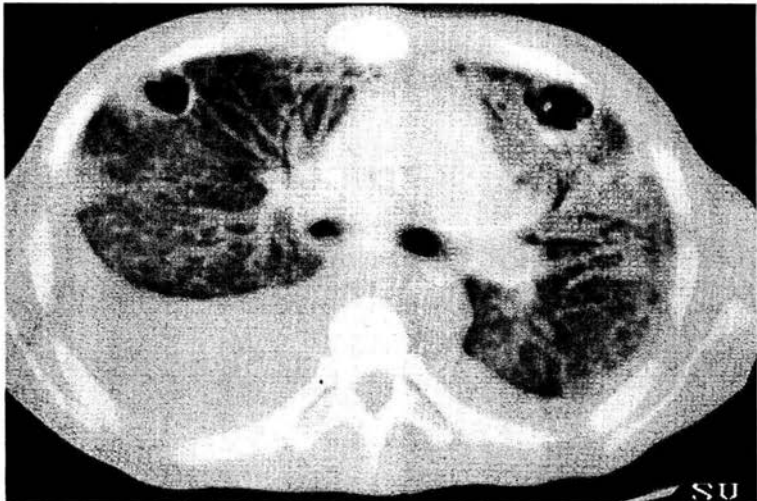


PCP  
H INFLUENZA  
K PNEUMONIE

**DERRAME PLEURAL RETICULAR, ALVEOLAR, NEUMATOCELE,**



**ASPERGILLUS  
FUMIGATUS**



**ASPERGILLUS  
FUMIGATUS**