

CASUÍSTICA

DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO POR PRIMOINFECCIÓN CON VIH-1

Ignacio Sisamón¹, Nora Fuentes², Luisa de Wouters³.

CASO

Presentamos una paciente de 24 años que comenzó cinco días antes de internarse una faringoamigdalitis exudativa, con astenia, anorexia, mialgias y artralgias. Agregó adenomegalias cervicales e inguinales bilaterales y dolorosas, fiebre de alto grado (39° C) y cefalea intermitente. Se constató pancitopenia con GB: 2200 con 50% de cayados y linfopenia severa (88 linfocitos/cm³); por lo que decidió su internación.

Bajo la presencia de un síndrome mononucleósido con inmunosupresión, fiebre e infiltrados pulmonares, se tomaron cultivos y muestras para serología viral y se inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona y azitromicina. Evolucionó en 12 hs a insuficiencia respiratoria aguda ($pO_2/FiO_2 = 75$) con rápida progresión de los infiltrados intersticio-alveolares bilaterales con escaso derrame pleural y adenomegalias mediastinales (por TC). Con diagnóstico de distrés respiratorio agudo, fue necesaria su conexión a ARM durante seis días. Al inicio requirió el uso de valores elevados de PEEP y FIO_2 , y sus parámetros de oxigenación mejoraron en las primeras 24 horas ($pO_2/FiO_2 > 300$). Luego agregó inyección conjuntival bilateral y rinorrea acuosa.

Los cultivos bacterianos de sangre, orina, líquido pleural y lavado bronquio-alveolar fueron negativos. Así mismo lo fueron las serologías para EBV (monotest), CMV (IgG), VIH, VDRL, HVB, HVC; y la inmunofluorescencia para virus respiratorios (adenovirus, influenza A y B, parainfluenza 1, 2 y 3, y VSR). El estudio micológico del lavado bronquio-alveolar fue negativo, incluyendo la técnica de metenamina de plata para PCP, no se vieron células neoplásicas, ni inclusiones virales y el examen directo para BAAR fue negativo, no desarrollando gérmenes en el cultivo. Tuvo resultados negativos para fac-

tor reumatoideo, crioaglutininas, FAN y ANCA. Cumplió tratamiento antibiótico con ceftriaxona durante 10 días.

A pesar de la buena evolución respiratoria y hemodinámica se mantuvo febril (38-39°C) durante 12 días y parecía no responder a AINEs, mostrando signos bioquímicos de inflamación con niveles elevados de VSG y PCR. La determinación del antígeno p24 fue positiva y se diagnosticó VIH agudo con un Western Blot que fue reactivo para los antígenos p24 y gp160. Se cuantificaron copias de ARN para VIH-1 ($\log_{10} = 5.147$). El recuento de linfocitos a las dos semanas de internación mostró 200 cd4 y 2550 cd8. La vía de transmisión aparente fue por relaciones heterosexuales.

DISCUSIÓN

El síndrome asociado a la infección aguda por HIV-1 se presenta en el 40-90% de los pacientes¹. Este puede ocurrir luego de días o semanas desde la expo-

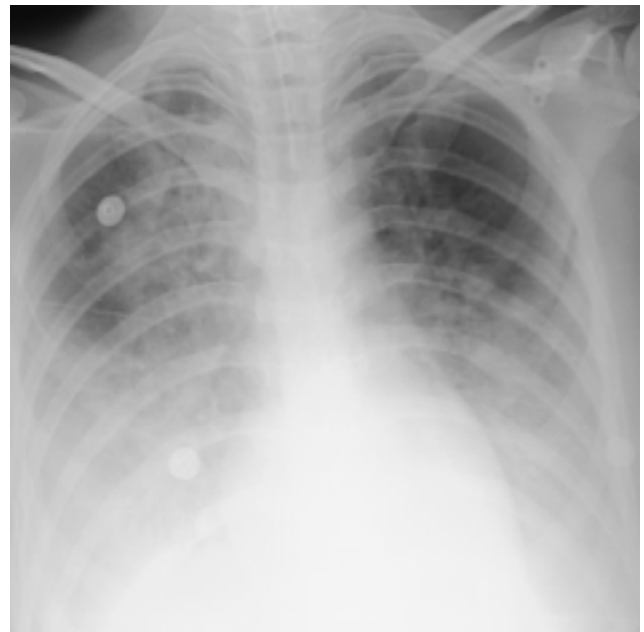


Figura 1. Radiografía de tórax.

¹ Servicio de Clínica Médica. ² Unidad de Cuidados Intensivos. ³ Servicio de Infectología. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina.

* Poster Presentado en el XIV Congreso de Medicina, organizado por la Sociedad Argentina de Medicina del 21 al 24 de noviembre de 2005 en la Ciudad de Buenos Aires.

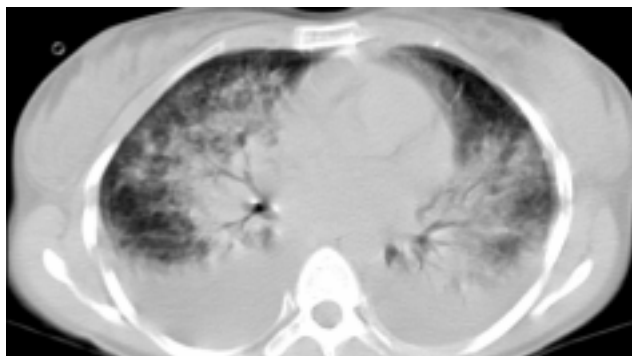


Figura 2. Tomografía computada.

sición al virus. Los signos y síntomas más frecuentes son: fiebre (Temp. 38.9°C), fatiga, rash, adenomegalias, etc. La duración de este síndrome promedia las dos semanas, aunque ha llegado a ser de más de 10 semanas. Tanto la severidad como la duración de estos síntomas son pronósticos y se correlacionan con la velocidad de progresión hacia la inmu-nodepresión².

El diagnóstico de certeza es serológico, en un paciente sin anticuerpos contra el HIV-1 detectados por ELISA, mediante la detección del ARN viral o el antígeno p24.

Durante la primoinfección por HIV-1 ocurre una replicación exponencial que comienza en la mucosa expuesta para luego diseminarse^{3,4}. Esto lleva a un decremento transitorio en la cifra de CD4, con inversión de la relación CD4/CD8, que luego se reestablecerán a valores normales o casi normales en el término de semanas³.

CONCLUSIÓN

La paciente que presentamos tuvo signos y síntomas relacionados con la infección aguda y presentaba factores de riesgo de transmisión sexual. Sin embargo, la evolución al distrés respiratorio no se ha relacionado hasta el momento con la infección primera con HIV-1.

La ausencia de un agente etiológico luego de las investigaciones realizadas, si bien se podrían requerir estudios con mayor rendimiento; la recuperación 'espontánea', excepto por las medidas de soporte vital y antibióticos convencionales para NAC severa; y la evolución autolimitada que podría adjudicarse tanto a una infección viral no detectada, o bien a la recuperación del patrón inmunológico y la contención de la replicación, esto nos han llevado a la hipótesis que la causa del SDRA ha sido la replicación viral aguda por HIV-1, a pesar de que en la revisión de la literatura desde el año 1990 hasta octubre del 2005 en PubMed, en inglés, en adultos mayores de 19 años usando como palabras claves, acuteHIV, SDRA/ALI, respiratori failure, <CD4200 count., no se han encontrado reportes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schacker T, Collier AC, Hughes J, Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996;125: 257-64. [Erratum, *Ann Intern Med* 1997;126:174.] 278:2085-9.
2. Dorrucchi M, Rezza G, Vlahov D, et al. Clinical characteristics and prognostic value of acute retroviral syndrome among injecting drug users: Italian Seroconversion Study. *AIDS* 1995;9:597-604.
3. Henrard DR, Phillips JF, Muenz LR, et al. Natural history of HIV-1 cell-free viremia. *JAMA* 1995;274:554-8.
4. Quinn TC. Acute primary HIV infection. *JAMA* 1997;278:58-62.