

Artículo Original

SIDA y la biometría hemática (Hemograma)

AIDS and hematic biometry (Hemogram)

**Prof. Dra. Maria Ramona
Valdez C.¹, Dra. Alba Armoa²**

- 1) Jefe del Departamento de Asistencia Integral, PRONASIDA. Asunción – Paraguay. Prof. Emérito de la Facultad de Ciencias Médicas y ex – Jefe del Departamento de Hematología de la Cátedra de Semiología Médica.
- 2) Hematóloga. Cátedra de Semiología Médica. Hospital de Clínicas. Internista y Hematóloga del PRONASIDA. Asunción – Paraguay.

RESUMEN

Introducción: El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) frecuentemente modifica el hemograma, tanto en la fase inicial como en la fase avanzada y puede afectar una, dos o las tres series juntas

Objetivo: Determinar las alteraciones del hemograma en los usuarios con SIDA.

Material y métodos: Se han analizados los hemogramas de los usuarios con SIDA que asistieron al PRONASIDA desde junio del 2005 a junio del 2006. Los mismos se realizaron con contadores automáticos y la fórmula diferencial en forma manual. Para determinar la presencia de: Anemia se ha tomado como valor límite a la hemoglobina < de 13 grs. en el varón y < de 12 grs. en la mujer y se clasificaron las mismas de acuerdo a los Índices Hematimétricos, Para Leucopenia < de 5000 leucocitos por mm³ para linfopenia < de 1000 linfocitos por mm³ y trombocitopenia y trombocitosis a las cifras de plaquetas < de 150 mil y > a 400 mil por mm³. respectivamente.

Resultados: Se analizaron 186 hemograma pertenecientes a la misma cantidad de usuarios con Sida distribuidos en: sexo masculino 59% y sexo femenino 41%, con un promedio de 32 años de edad. El 87% de los mismos han presentado algunas citopenias como: Anemia 83%, leucopenia con linfopenia 40%, leucocitosis con neutrofilia y leucocitosis con linfocitosis en menos del 10%, trombocitopenia 8% y pancitopenia periférica en 4% de los casos.

Conclusion: Una elevada proporción de los hemogramas pertenecientes a usuarios con SIDA presentan algunas citopenias, pudiendo ser monopenia, bicitopenia o pancitopenia periférica.

SUMMARY

Introduction: The human immunodeficiency virus (HIV) frequently modifies the hemogram, not only at the beginning but in the advance phase too, and could affect one, two or three series.

Objective: To determine the alterations of the hemogram in AIDS patients

Materials and methods: There hemogram of the AIDS patients who were present at PRONASIDA have been analyzed from June 2005 to June 2006. The hemograms were done with automatic counters and the differential white blood cell counts manually. To determinate the presence of anaemia the reference value has been < 13 g/dl in males and < 12 g/dl in

females. Anaemias were classified following haematimetric indices. Leukopenia was considered < 5000 leukocytes per mm^3 . Lymphopenia was considered < 1000 lymphocytes per mm^3 . Thrombocytopenia was considered < 150.000 platelets per mm^3 and thrombocytosis > 400.000 per mm^3 .

Results: 186 hemograms of AIDS patients were analyzed: 59% males and 41% females, with an average age of 32. The 87% of these have shown some cytopenias: 83% anaemia, 40 % leukopenia with lymphopenia. Less than 10%: leucocytosis with neutrophilia and leucocytosis with lymphocytosis. Thrombocytopenic 8% and Pancytopenia was present in 4% the patients.

Conclusion: A high proportion of the hemograms from AIDS patients show some cytopenias, affecting one, two or three series.

INTRODUCCIÓN

La vía de transmisión del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) más frecuente en todo el mundo es la sexual, el virus atraviesa el epitelio dañado e infecta a las células dendríticas que se encuentran en la mucosa y submucosa, respectivamente. En las 24-48 horas siguientes estas células infectadas migran a los ganglios linfáticos y, en los centros germinales, activan e infectan gran cantidad de linfocitos CD4, por lo tanto en menos de una semana el virus se disemina por vía hematogénica a todo el organismo: ganglios linfáticos, sistema nervioso central, aparato digestivo, médula ósea y gónadas, de esta forma cuando se presenta algún síntoma, el virus ya se encuentra en los reservorios, que son los linfocitos CD4 y los macrófagos. Desde 1993 se aplica la clasificación, según los Centros de CONTROL Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES (CDC).

Clínico

A= Asintomático.

B= Signos y síntomas menores.

C= Enfermedades marcadoras. (Toxoplasmosis, Criptococosis, por ej.)

Inmunológico

Linfocitos CD4

1= $> 500 \text{ mm}^3$

2= 499 a 200 mm^3

3= $< 200 \text{ mm}^3$ (1,4,6,11)

El VIH comúnmente se asocia a alteraciones de la médula ósea, sangre periférica y coagulopatías que se observa en cualquier fase de la infección (2,6,7,8).

Las alteraciones de la médula ósea pueden ser por. Supresión directa del virus sobre la hematopoyesis, hematopoesis ineficaz ó por alguna infiltración infecciosa o neoplásica.

En un 10 a 20% de las personas que viven con el virus de la Inmunodeficiencia Humana (PVVIH) en fases iniciales, pueden presentar alteraciones en el hemograma y en el 70% a 90% en fase avanzada es decir SIDA, pudiendo presentarse la citopenia en forma aislada como: anemia, leucopenia, linfopenia ó trombocitopenia y en algunos como bicitopenia y menos frecuente como pancitopenia periférica. (5,6,8,9,10)

Los anticuerpos antifosfolípidos así como los anticoagulantes lúpicos se han observado en las PVVIH, y probablemente estén asociados al mayor porcentaje de Trombosis Venosa Profunda observada en estos enfermos (6).

Este estudio está dirigido a evaluar las alteraciones hematológicas que se ven en las PVVIH.

OBJETIVO

Describir las alteraciones observadas en la biometría hemática (hemograma) en los Estadios Clínicos e Inmunológicos B3 y C3 de las personas que viven con el VIH (PVVIH).

MATERIAL Y METODOS

- 1) **Estudio:** Descriptivo - Transversal no-Probabilístico.
- 2) Se han evaluado los hemogramas de las personas que viven con el virus de la inmunodeficiencia humana PVVIH en Estadios Clínicos e Inmunológicos B3 y C3 que han asistido al consultorio del PROGRAMA NACIONAL DEL SIDA (PRONASIDA) durante el periodo extendido de junio 2005 a junio 2006.
- 3) Los hemogramas, Índices Hematimétricos y las plaquetas fueron realizados en contadores automáticos y la fórmula diferencial en forma manual.
- 4) Para determinar la anemia hemos tomado a la Hemoglobina (Hb) $< 13 \text{ grs } \%$ para el varón y $< 12 \text{ grs } \%$ para la mujer.
- 5) Se han clasificado a las Anemias en: Microcítica Hipocromica (MH), Macroscítica Normocromica (MN), Normocítica Normocrómica (NN) y Normocítica Hipocrómica (NH), tomando como referencia a los valores de los Índices Hematimétricos.
- 6) Se han considerado leucopenia a las cifras de leucocitos $< 5000 \text{ mm}^3$ y leucocitosis a cifras $> 10000 \text{ mm}^3$ y linfopenia a las cifras absolutas de linfocitos $< 1000 \text{ mm}^3$.
- 7) Y como Trombocitopenia y trombocitosis a las cifras de plaquetas $< 150 \text{ mil por } \text{mm}^3$ y $> 400 \text{ mil por } \text{mm}^3$, respectivamente.

RESULTADOS

Hemos evaluados 186 hemogramas correspondientes a igual número de usuarios, distribuidos según el sexo en: masculino 110 (59%) y femenino 76 (41%), en Estadio Clínico B3 98 (53%) y C3 88 (47%) con un promedio de edad de 32 años **Cuadro N° 1.**

De los 186 hemogramas 162 (87%) presentaron algunas citopenias como: Monopenias 83 (45%), Bicitopenias 71 (38%) y Pancitopenias periféricas 8 (4%). **Cuadros N° 2 y 3.**

Las anemia se han observados en 155 (83%), clasificados en: NN 98 (63%); NH 31 (20%); MN 16 (10%) y MH 10 (7%) **Cuadro N° 4.**

Las variaciones leucocitarias han sido: leucopenia 80 (43%) leucocitosis 7 (4%).

nia 80 (43%) leucocitosis 7 (4%).

Linfopenia absoluta 82 (44%), linfocitosis en 5 (3%), eosinofilia absoluta 28 (15%) y el comportamiento plaquetario ha sido Trombocitopenia 14 (8%) y Trombocitosis 18 (10%) **Cuadro N° 5.**

DISCUSIÓN

De acuerdo a las informaciones recogidas el VIH produce en un 70 a 90 % algunas alteraciones en la sangre, ya sean sobre los elementos celulares presentes en la médula ósea ó sobre la sangre periférica, pudiendo encontrarse en todos los Estadios Clínicos e Inmunológicos de las PVVIH (4,6,7,8), nosotros observamos en el 83 % de los casos evaluados. **Cuadro N° 1.**

Cuadro N° 1 Distribución por edad – sexo - estadios
n = 1862

EDAD		SEXO		ESTADIOS	
Promedio	Rango	Masculino	Femenino	B3	C3
32 años	15 a 63 años	110 (59%)	76 (41%)	98 (53%)	88 (47%)

Cuadro N° 2. Hemograma
n = 186

Normales	Con Citopenias
24 (13%)	162 (87%)

Cuadro N° 3. Alteraciones del hemograma
n = 162

MONOPENIA 83 (45%)		BICIPENIA 71 (38%)		PANCITOPENIA 8 (4%)
Anemia	Leucopenia	Anemia + Leucopenia	Anemia + Trombocitopenia	Anemia + Leucopenia + Trombocitopenia
76	7	65	6	8

Cuadro N° 4. Clasificación de las anemias
n = 155

NN	NH	MN	MH
98 (63%)	31 (20%)	16 (10%)	10 (7%)

Cuadro N° 5. Leucocitos y plaquetas
n = 186

	Normales	Disminuidos	Aumentados
Leucocitos	99 (53%)	80 (43%)	7 (4%)
Neutrófilos	55 (83%)	24 (13%)	7 (4%)
Linfocitos	99 (53%)	82 (44%)	5 (3%)
Eosinófilos	158 (85%)	0	28 (15%)
Plaquetas	154 (82%)	14 (8%)	18 (10%)

La médula ósea puede verse afectada por el VIH por acción directa sobre los precursores celulares ó produciendo una hematopoyesis ineficaz, otras veces se presentan infiltrados medulares por infecciones oportunistas como la Histoplasmosis, Leishmaniasis, Mycobacterium avium, Tuberculosis o procesos neoplásicos (6,7).

Las citopenias que se observan en las infecciones por VIH pueden ser en forma aislada (Monopenia) como: anemia, leucopenia, linfopenia ó trombocitopenia ó pueden afectar dos líneas hematológicas (Bicitopenia) como anemia y leucopenia o afectar a las tres series simultáneamente (pancitopenia periférica), todas estas alteraciones del hemograma hemos encontrado, con gran prevalencia de las anemias 112(60%) y anemia + leucopenia 65(35%) (2,5,7,9,12). **Cuadro N° 2.**

Existen múltiples posibilidades etiológicas de las anemias como: acción directa del VIH sobre la eritropoyesis, manifestada como anemia de las enfermedades crónicas que generalmente son NN ó NH, observadas en este estudio en el 64 % y 22%. La eritropoyesis ineficaz o síndromes mielodisplásicos y las anemias hemolíticas autoinmunes secundarias a fármacos se presentan como anemia MN, el 9% de los casos evaluados presentaron esta morfología. Las anemias carenciales múltiples producidas por sangrado crónico, aporte deficiente ó mala absorción de hematinicos son morfológicamente MH encontramos en 5% **Cuadro N° 2.**

Es importante observar que las PVVIH raramente presentan (leucocitosis) con neutrofilia o leucocitosis con linfocitosis, sin embargo la leucopenia con linfopenia absoluta es la característica del hemograma,

correspondiendo en este estudio al 43 y 44% respectivamente. **Cuadro N° 3.**

Muchos son los mecanismos descritos para la disminución de estos elementos celulares, como: el efecto citotóxico directo del VIH, la apoptosis producida por proteínas virales (gp 120, gp 41), la lisis mediada por mecanismo inmunitario y por bloqueo en la producción o en la redistribución linfática (1,4,6,7,11).

La trombocitopenia de origen inmune o PTI generalmente ocurre en las PVVIH en estadios iniciales (5,7,9), no hemos observado en los casos evaluados, quizás porque éstos hemogramas correspondían a usuarios en Estadios B3 y C3 de la enfermedad, de ahí que la trombocitopenia observada acompañaba a otras citopenias (bicitopenias o pancitopenias) en un 14 (8%). Llamó la atención en los resultados la trombocitosis 18(10%).

CONCLUSIONES

1. El 87% de los hemogramas de las PVVIH evaluadas presentaron algunas citopenias.
2. La serie roja fue la más afectada, 83%.
3. Elevada proporción de las anemias normocíticas normocrómicas (NN) 63%.
4. Menos de 10% de los hemogramas de las PVVIH analizados presentaron leucocitosis con neutrofilia o leucocitosis con linfocitosis.
5. Alta prevalencia en los hemogramas de las PVVIH de las leucopenias con linfopenias absoluta. 43% y 44% respectivamente.
6. Solo el 8% de los casos presentaron trombocitopenia y 10% trombocitosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguayo N y col. Guía para la educación, prevención y consejería en ITS. VIH/SIDA. Ministerio de Salud pública y Bienestar Social. Asunción - Paraguay.
2. Besa E, Catalana P, Kant J y Jefferies L. Hematology. 1992.
3. Farrera - Rozman. Medicina Interna. Harcourt 14ª Edición.
4. Gatel J, Closet B, Podzamczar D y Mallolas J. Guía del SIDA. Clínica Diagnóstico y Tratamiento. 8ª Edición. 2004.
5. Liebman Howard A. Infection related immune thrombocytopenic. Secondary ITP 31 - 40. March 2007.
6. Miro J, Sued O y col. Alteraciones en las pruebas de laboratorio en enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 2004. Vol. 22.
7. Ozalla Burgatela A. Manifestaciones hematológicas en el paciente infectado por el VIH y SIDA. MEDICINE. 1998; 7(85): 3953-3958.
8. Rachid M y Schechter M. Manual de HIV/AIDS. REVINTER. 8ª Edición. 2005: 128-131.
9. Rodeghiero F, Newland A y Cheng A. Immune Thrombocytopenic purpura ITP assessing recent evidence for progress in management. XXXI World Congress of the International society of Hematology.
10. Sabrafen JS, Rebel BC y Vives J. Hematología Clínica. HARLOUT S.A. 2001.
11. Tierney L, McPhee S, Papadakis M. Diagnóstico clínico y tratamiento manual moderno. 1995.
12. Vive J y Aguilar J. Manual de Técnicas de Laboratorio en Hematología. MASSON. 2ª Edición. 1997.