

INFECCIÓN AGUDA POR VIH-1: MANIFESTACIONES INUSUALES DE LABORATORIO

ACUTE INFECTION BY HIV-1: UNUSUAL LABORATORY EVENTS

Alberto Francisco Leoni¹, Zaida Troyano², Ines Maria D Bilbao²

RESUMEN

El Síndrome Retroviral Agudo presenta características clínicas inespecíficas y variables. Su ocurrencia ha sido estimada en el 40 a 90% de los sujetos que se exponen al VIH. Comunicamos el caso de un paciente que presentó alteraciones poco comunes en el laboratorio. Incremento de LDH, CPK, poco sintomáticas, y de enzimas hepáticas en más de diez veces su valor normal. De éstas últimas, la GPT sérica, persistió alterada por seis meses. El hemocitológico se presentó con leucopenia y linfomonocitosis persistentes. Estas enzimas y sobretodo las isoenzimas de la CPK y LDH, podrían solicitarse como manera de monitorizar el progreso y/o resolución de este síndrome. Debido a que se incrementan cuando comienza la destrucción celular, llegan a un máximo al cabo de un tiempo y luego vuelven a la normalidad.

Palabras Claves: síndrome retroviral agudo, incremento asintomático de la CPK y LDH.

ABSTRACT

The Acute Retroviral Syndrome shows nonspecific and variable clinical features. An incidence of 40-90% in those subjects exposed to HIV has been estimated. We report a case whose laboratories test presented uncommon changes such as an asymptomatic increasing of LDH, CPK with hepatic enzymes ten times up normal value. SGPT, hepatic enzyme was high by six months. Hemogram presented persistent leukopenia and lymphomonocytosis. CPK, LDH and its isoenzymes should be checked to monitorize the follow up and syndrome progression or resolution, because of their increasing when cellular lysis start, reaching a maximum value and then returning to normal value.

Keywords: acute retroviral syndrome, asymptomatic increment CK and DHL

INTRODUCCIÓN

La primoinfección o la infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana, se define como el conjunto de fenómenos inmunológicos y virológicos que se desarrollan desde el momento en que el individuo se infecta con el virus, hasta que la viremia y el recuento de linfocitos CD4 en sangre periférica se estabiliza. El conjunto de signos y síntomas que se pueden presentar durante esta etapa se conoce como Síndrome Retroviral Agudo (SRA) o Infección Aguda por el VIH, que en la mayoría de los casos ocasiona un cuadro clínico agudo semejante a una mononucleosis infecciosa¹⁻⁴. A diferencia de lo que se creía en un principio, las manifestaciones clínicas se presentan más frecuentemente que su forma asintomática. Están presentes en el 40 al 90% de los sujetos que se exponen a dicho virus^{5,6}. Síntomas que, en general, motivan la consulta médica y con escasa frecuencia la hospitalización. La consulta, en general, involucra a los médicos de atención primaria en consultorios externos o emergencias. Este proceso, habitualmente benigno, está relacionado con un alto nivel de replicación del virus y con la respuesta inmune que se produce en el organismo contra el mismo, inmediatamente después de producirse el contagio⁷⁻¹⁰. En la inmensa mayoría de los casos no se realiza el diagnóstico de infección aguda, debido a la inespecificidad del cuadro clínico, que aparece a las 2-4 semanas desde el momento de la infección, y la ausencia de anticuerpos contra el VIH. El diagnóstico se basa, por una alta sospecha generada por experiencias previas del médico en el conocimiento de las manifestaciones clínicas en esta etapa de la infec-

ción, la detección de la replicación viral en ausencia de anticuerpos específicos (ARN del VIH-1 o antígeno p24, habitualmente positivos y el anticuerpo VIH-1 y Western Blot, son negativos o indeterminados) y el antecedente a la exposición al virus^{11,12}.

La tasa de infección no ha cambiado, a pesar del conocimiento actual de esta infección. Si consideramos que una proporción importante de las transmisiones del VIH ocurre durante la fase inicial de infección, que es un período de alta infecciosidad, su identificación es de vital importancia¹³⁻¹⁸.

El conocimiento de las manifestaciones clínicas, los estudios de laboratorio necesarios y el entendimiento de la patogénesis de la infección aguda del VIH podría identificar nuevas estrategias, que modificarían la tasa de progresión de la enfermedad y reducirían la transmisión secundaria.

La importancia del diagnóstico precoz radica al riesgo de infección a otras personas en esta fase y la posibilidad de un seguimiento clínico e inmunoviroológico. Igualmente la posibilidad de comenzar un tratamiento en el contexto de un ensayo clínico o una decisión consensuada entre el médico y el paciente.

Por su escasa frecuencia, nos parece importante comunicar nuestra experiencia en el caso de un paciente con diagnóstico de infección aguda por VIH, su forma de presentación clínica y de laboratorio. Comunicar alteraciones inusuales en la analítica y un seguimiento minucioso, de la misma, que pudimos registrar a través del tiempo. Además de resaltar el contacto oral genital como vía de adquisición del HIV.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 20 años, estudiante universitario, sin antecedentes personales patológicos. No adicto a drogas por vía parenteral o inhalatoria, posee relaciones sexuales con personas de su mismo sexo. Ingresó el 22/10/07 por emergencia con un cuadro de 7 días de evolución de fiebre (hasta 38°C), malestar general, odinofa-

Hospital Aeronáutico Córdoba, República Argentina

¹Jefe de Servicio de Infectología Hospital Aeronáutico Córdoba y Profesor adjunto II Cátedra de Infectología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba.

²Médicos Residentes de Clínica Médica Hospital Aeronáutico Córdoba.

gia, diarrea, fatiga, agotamiento, pérdida de peso, sudoración nocturna e hipotensión ortostática.

Antecedentes: consulta previa a emergencia de una clínica privada (19/10/07) por odinofagia y diarrea por la que se le prescribe ciprofloxacina y crema de bismuto. Relación sexual oral-genital, sin protección 32 días previos al comienzo de los síntomas. El examen clínico fue normal, excepto efracciones de la mucosa oral por el uso de ortodoncia fija. Exámenes complementarios: 1) Laboratorio de ingreso: a) **Laboratorio general:** hemocitológico: hematocrito 45.6%, hemoglobina 14.9 %, glóbulos blancos 3320 μ l (Ns 28, E1, L 61, M 10), plaquetas 79.700 μ l, VSG 3 mm, transaminasa GOT: 445 U/L, transaminasa GPT: 580 U/L, GGT 111 U/L, lactato deshidrogenasa (LDH) 1035 U/L y creatinfosfoquinasa (CPK) 1437 U/L, CPK MB 3.1 ng/ml, Coombs directa e indirecta negativa. Proteinograma por electroforesis, glucemia, uremia, creatinina, fosfatasa alcalina, bilirrubinemia, tiempo de protombina, KPTT: normales. b) **Serologías:** hepatitis A, B, C, mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, toxoplasmosis, chagas y sífilis, no reactivas. 2) **Otros:** electrocardiograma, radiografía de tórax, ecocardiograma, ecografía abdominal, normales

Los síntomas cedieron, sin mediar tratamiento, a los 2 días de su ingreso. Por decisión consensuada con el paciente se decide comenzar con terapia antirretroviral, el 29/10/07, con ziduvudina + lamivudina + efavirenz.

Estudios diagnósticos para infección primaria HIV: a) anti HIV 1 y 2 IgG e IgM (método AXSYM – MEIA): reactivo 3.22, b) Agp24 HIV (método EIA – Murex): reactivo, anti HIV1 (método: western-blot – BIO RAD) 10 bandas: negativas. Carga viral HIV standard (Cobas Amplicor HIV-1 Minitor V 1.5 – Roche): > 850.000 copias/ml. Recuento de la subpoblación linfocitaria por citometría de flujo (glóbulos blancos: 2640 – linfocitos: 1769): linfocitos CD4+ absolutos: 258 ul (14.6%) – linfocitos absolutos: CD8+ 890 ul (50.3%), relación CD4/CD8: 0,29. El paciente se citó para estudio en consultas con la finalidad de monitorizar la evolución de su analítica. El 03/12/07 se realiza control de carga viral HIV standard (Cobas Amplicor HIV-1 Minitor V 1.5 – Roche): 2.550 copias/ml, logaritmo: 3.41. Recuento de la subpoblación linfocitaria por citometría de flujo (glóbulos blancos: 5180 – linfocitos: 3792): linfocitos CD4+ absolutos: 811 ul (21.4%) – linfocitos absolutos: CD8+ 890 ul (50.3%), relación CD4/CD8: 0,29 (resultados a 5 semanas de iniciado el tratamiento). El 05/03/08 control de carga viral HIV standard (Cobas Amplicor HIV-1 Minitor V 1.5 – Roche): < 400 copias/ml. Recuento de la subpoblación linfocitaria por citometría de flujo (glóbulos blancos: 3500 – linfocitos: 2191): linfocitos CD4+ absolutos: 592 ul (27%).

RESULTADOS

El diagnóstico de SRA se basó en detección de la replicación viral anticuerpos específicos (ARN del VIH-1), la presencia de antígeno p24 positivo, con anticuerpo VIH-1 reactivo débil y western blot negativo. Además del antecedente a la exposición al virus y la sintomatología inespecífica del paciente: fiebre, malestar, odinofagia, diarrea, fatiga, agotamiento, pérdida de peso, sudoración nocturna e hipotensión ortostática. Ésta comenzó,

cerca, de los 30 días de su relación sexual y se mantuvo por el término aproximado de 10 días. El laboratorio mostró, en el hemocitológico, la serie roja normal y anomalías en la serie blanca. Ésta última se presentó con leucopenia (neutropenia y linfopenia), con linfomonocitosis porcentual. El recuento de plaquetas mostró trombocitopenia. El hepatograma se presentó con incremento de las transaminasas, fosfatasa alcalina normal y bilirrubina con leve incremento de directa (< 0.50 mg%) e indirecta normal.

Otras alteraciones enzimáticas evidenciadas fueron el incremento de la deshidrogenasa láctica (LDH) y creatinfosfoquinasa (CPK).

La determinación de la carga viral por PCR, a su ingreso, fue muy elevada, con recuento de CD4 bajo y CD8 dentro de límites normales.

DISCUSIÓN

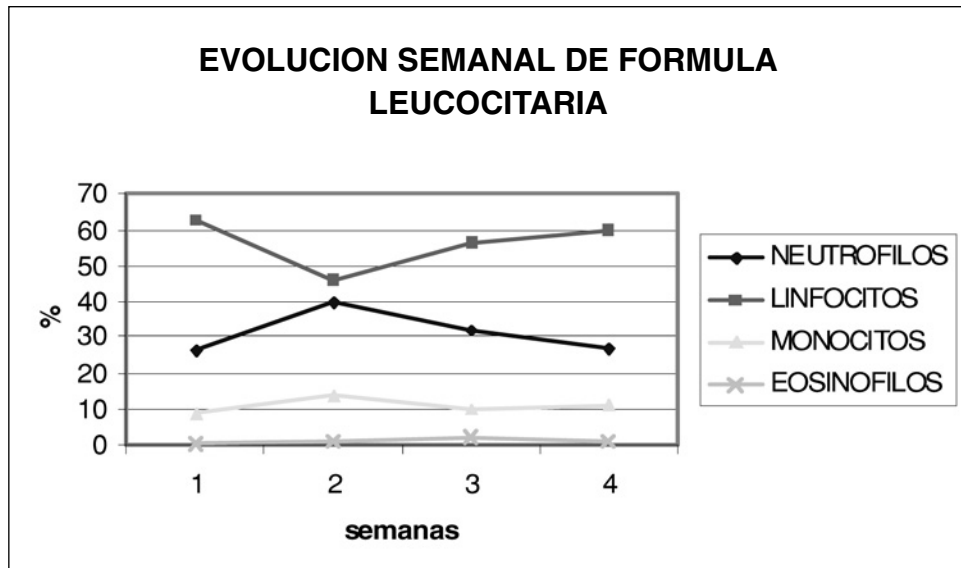
Nuestro paciente presentó un SRA. El diagnóstico de laboratorio se estableció en base a la detección de la carga viral elevada (RNA VIH-1), la presencia de antígeno p24 positivo, Western Blot negativo, y una prueba para la detección de anticuerpo VIH-1 reactivo débil^{4-8,15,19}. Además, la disminución significativa de los linfocitos CD4+ en el período pico de los síntomas^{18,19}.

Si bien, en general, la prueba de escrutinio suele ser “no reactiva”. En nuestro paciente fue “reactiva” debido a que actualmente este tipo de estudio, posee la capacidad de detectar la infección por HIV entre las 4 y 6 semanas de la infección primaria entre el 80% y el 100% de los casos^{13,14}. Si se tiene en cuenta la fecha del antecedente a la exposición al virus a la fecha de realización de la detección de anticuerpos, transcurrieron 6 semanas, lo que hace factible dicho resultado. Además del antecedente y las pruebas diagnósticas, el paciente presentó manifestaciones clínicas inespecíficas como: fiebre, malestar, odinofagia, diarrea, fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna e hipotensión ortostática. Estas manifestaciones se describen, en la infección aguda por HIV. Se asemejó a un cuadro gripal, y no a la mononucleosis, como comunican la mayoría de los autores^{1-7,13,14}. Este cuadro se presentó, aproximadamente, a las 4 semanas de la exposición al virus y tuvo una duración de 10 días, situación también mencionada por Schaker y col.³, Kahn JO y Walker BD⁷, Clark SJ y Shaw G y otras comunicaciones^{12,15-17}. La fiebre y sudoración nocturna, fueron dos de los cuatro factores mayores de predicción mencionados por Daar y col¹⁵, en la presentación del SRA. De aquellos mencionados por Hecht y col¹⁸, se presentaron la fiebre y malestar, dentro de los mencionados como de alta sensibilidad, y la pérdida de peso, dentro de los mencionados como específicos.

En el laboratorio general, en forma similar a otras publicaciones, mostró una bicitopenia: leucopenia (neutropenia y linfopenia) con elevación porcentual de linfomonocitos y plaquetopenia^{1,2,6,7,12,14}. Estas alteraciones fueron independientes de infecciones. La trombocitopenia no se manifestó con púrpura. La leucopenia se normalizó, aproximadamente, a las 7 semanas, si comparamos como normal cifras entre 5.000 y 10.000/ μ l. Pero si aceptamos igual o más de 6.000²⁰, a las 25 semanas (6 meses) continuaba anormal. Similar situación se observa con la linfomonocitosis porcentual (**Tabla 1** y **Gráfico 1**). El recuento de plaquetas se normalizó a las 3 semanas (**Tabla 1**, **Gráfico 2**).

Tabla 1. Evolución de la Leucopenia/Trombocitopenia

Días	Recuento de Blancos	PMN	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos	Células de irritación	Recuento de plaquetas (citometría laser) VN: 142-400.000
19/10/07	2940/ mm ³	26%	70%	4%	—	—	—	—
22/10/07	3330/ mm ³	28%	61%	10%	1%	—	—	79.700/ mm ³
23/10/07	2540/ mm ³	23%	63%	14%	1%	—	—	73.400/ mm ³
24/10/07	2420/ mm ³	29%	56%	14%	—	—	—	83.500/ mm ³
29/10/07	2870/ mm ³	25%	64%	8%	2	—	1%	97.100 mm ³
05/11/07	4390/ mm ³	40%	46%	14%	1%	—	—	134.000 mm ³
12/11/07	4270/ mm ³	32%	56%	10%	2%	—	—	159.000/ mm ³
14/11/07	4290/ mm ³	27%	60%	11%	1%	2%	—	194.000/ mm ³
03/12/07	5130/ mm ³	27%	63%	9%	1%	—	—	143.000/ mm ³
14/12/07	5030/ mm ³	22%	64%	12%	1%	—	—	201.000/ mm ³
14/01/08	5630/ mm ³	28%	61%	9%	1%	1%	—	199.000/ mm ³
14/02/08	4550/ mm ³	30%	59%	9%	1%	1%	—	186.000/ mm ³
14/03/08	5070/ mm ³	33%	58%	7%	1%	1%	—	185.000/ mm ³
15/04/08	4240/ mm ³	30%	60%	8%	0%	1%	—	185.000/ mm ³

**Gráfico 1.** Evolución semanal discriminada de los leucocitos, del comienzo de los síntomas, a los primeros 60 días (*Primer punto es un promedio de los primeros 3 días de determinación).

En el hepatograma, como en otras publicaciones^{1, 2, 5, 6, 7, 12, 14, 19}, evidenció incremento de las transaminasas, con bilirrubina directa levemente elevada con indirecta normal, fosfatasa alcalina normal. Pero se resalta, como infrecuente, el incremento de transaminasas a más de 10 veces de sus valores normales con serología para hepatitis virales negativas. El valor de GOT se normalizó a las 5 semanas y el de la GGT a las 8; persistiendo valores anormales en GPT hasta aproximadamente las 25 semanas o 6 meses (**Tabla 2 y Gráfico 3**).

Otro hecho destacable es el incremento de la LDH. Ésta enzima se utiliza como indicador general de existencia y severidad de lesión tisular, se libera al plasma como consecuencia de la destrucción celular²¹. Es posible distinguir 5 isoenzimas, que permiten

diferenciar hasta cierto punto el órgano u órganos de procedencia. La LDH-5 procede mayoritariamente del hígado. Si bien no determinamos esta isoenzima, muy probablemente su incremento refleja las alteraciones hepáticas que presentaba, debido a la falta de identificación de otro órgano choque. Sánchez M F y col¹², comunicaron un caso similar con incremento discreto de LDH (556 U/L). A diferencia, nuestro paciente, presentó más del doble de su valor normal (1176 U/L, como valor más alto). Este incremento de la LDH, en forma conjunta a las transaminasas, es similar a lo observado en la Mononucleosis infecciosa⁶, virus con igual apetencia por el tejido linfóide. Esta enzima presentó su pico máximo, aproximadamente, a la semana de inicio de los síntomas y se normalizó, aproximadamente, a las 2 semanas (**Tabla 3, Gráfico 4**).

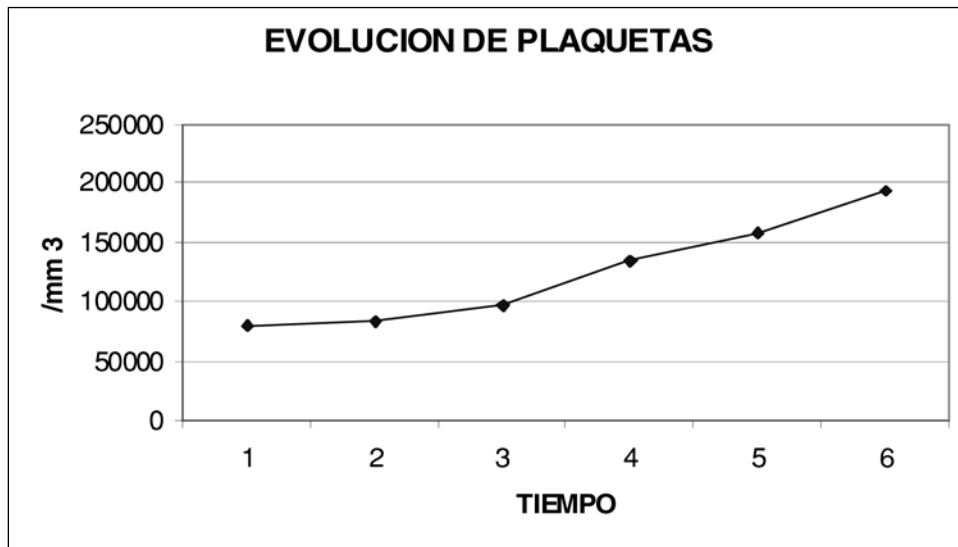


Gráfico 2. Evolución semanal de las plaquetas, del comienzo de los síntomas, a los primeros 60 días (*Primer punto es un promedio de los primeros 3 días de determinación).

Tabla 2. Evolución del Compromiso Hepático

Días	GOT U/L (método U.V.) VN 0-38	GPT U/L (método U.V.) VN 0-41	GGT U/L (método U.V. de Szasz) VN 11.0-50.0	FAL U/L (Método: cinético automatizado) VN 65-300	Bilirrubina mg% VN D 0.00-0.20 VN I 0.00-1.00
19/10/07	300	283	—	131	D:0.35 I: 0.70
22/10/07	445	580	110	250	D: 0.44 I: 0.75
29/10/07	424	1202	314	229	D: 0.27 I: 0.81
05/11/07	65	302	259	209	D: 0.13 I: 0.53
23/11/07	33	87	—	160	D: 0.07 I: 0.50
14/12/07	30	69	50	150	—
14/01/08	38	81	33	160	—
14/02/08	31	67	27	117	—
14/03/08	30	48	—	—	—
14/04/08	22	41	—	122	—

Con mayor infrecuencia se describe incremento de la CPK asintomática. Ésta enzima, es importante en el transporte y almacenamiento de energía en las células musculares (músculo estriado). La medición de sus niveles es útil en el diagnóstico de desórdenes neuromusculares²². Dalakas MC y col.²³ comunican, en un pequeño número de pacientes, la presencia de polimiositis, como una forma de presentación del SRA. El incremento de ésta enzima, no se correlacionó con las manifestaciones clínicas que presentó nuestro paciente. Éste último autor²³, considera a la fatiga y el agotamiento, formas silentes de expresión de esta “polimiositis”. Este fenómeno también es mencionado por Dabby R. y col²⁴ que demuestran el compromiso mus-

cular sin presencia de sintomatología, solo comprobable, en el 55% de los casos, mediante biopsia. Coral Alvarado P, Restrepo JF y Rondón Herrera F²⁵ también describen, como forma similar de presentación, el incremento de la CPK en el síndrome de fatiga crónica. Esta enzima, en nuestro paciente, se presentó con su pico máximo de incremento en el momento de la aparición de los síntomas y se normalizó a los 10 días. Su isoenzima MB, fue normal, lo que es comprensible ya que la misma está mayoritariamente en músculo cardíaco y cerebro. Quizás la determinación de la isoenzima MM hubiera sido la adecuada para vincular el incremento de la misma con el compromiso muscular²¹.

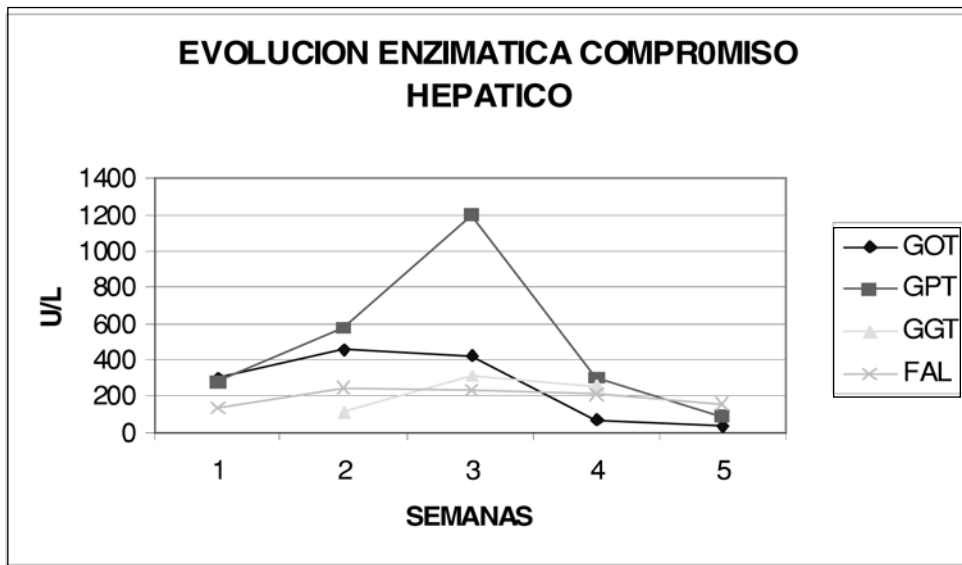


Gráfico 3. Evolución semanal de las enzimas GOT, GPT, GGT y FAL, del comienzo de los síntomas, a los primeros 60 días (*Primer punto es un promedio de los primeros 3 días de determinación).

Tabla 3. Evolución Enzimática de LDH y CPK

Días	22/10/97	23/10/97	24/10/97	29/10/97	05/11/07	12/11/07	23/11/07
LDH U/L (Método U.V. de Wacker)							
VN 230-460	1035	1176	1078	877	437	406	351
CPK U/L (Método U.V. de Shmidt)							
VN 29-195	1437	531	219	53	50	56	38

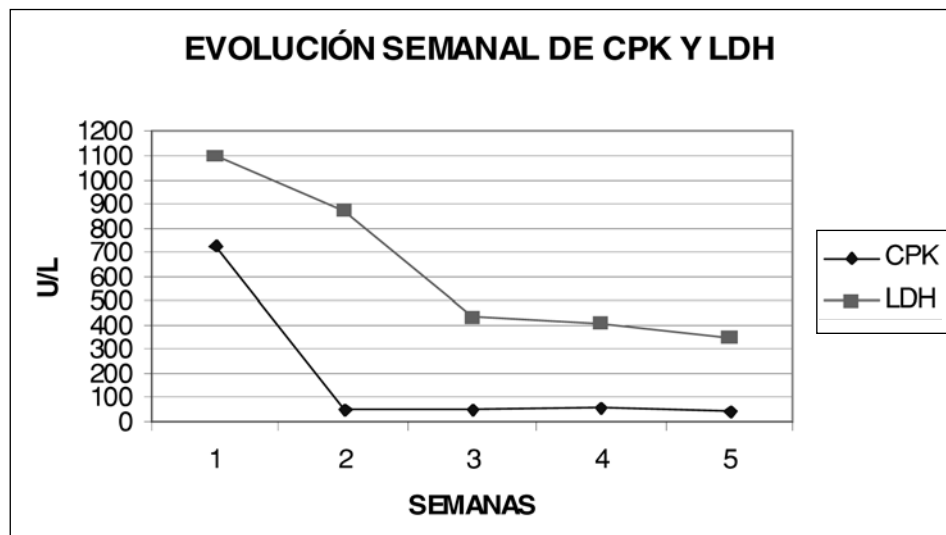


Gráfico 4. Evolución semanal de las enzimas CPK y LDH, del comienzo de los síntomas, a los primeros 60 días (* Primer punto es un promedio de los primeros 3 días de determinación).

Las alteraciones enzimáticas observadas son sensibles indicadores de citolisis o daño celular hepático²⁶. Sobre todo a través de su persistencia en el tiempo y, además, bajo tratamiento con antirretrovirales. En particular la anomalía de la alanina aminotransferasa, lo que podría hacer pensar en el hígado como uno de los reservorios “santuarios” del VIH.

El recuento de linfocitos, fundamentalmente los CD4+, y la carga viral, se presentaron como lo es habitual en este síndrome; e igualmente como es esperable luego de la administración de la terapia antirretroviral (**Tabla 4**).

Si bien no existen ensayos clínicos controlados que muestren beneficio a largo plazo de la terapia antirretroviral durante la infección aguda por VIH, con el tratamiento más tardío de la enfermedad. Se estableció la terapia, luego de una detallada información al paciente y se decidió en forma consensuada con la finalidad fundamental de: reducir los niveles replicantes de virus en circulación, preservar la función central de los linfocitos CD4+, alterar, de ser posible, la velocidad de progresión de la enfermedad, incrementar los intentos propios del sistema inmune para controlar la replicación viral, reducir el reservorio de células latentes infectadas por el virus y buscando el concepto de la “extirpación viral”.

Este cuadro se ha descrito en todo tipo de pacientes, independientemente del mecanismo de transmisión de la infección por el VIH-1. En nuestro paciente, similar a lo mencionado por Schaker y col.³, tuvo una relación oral-genital 32 días antes de la aparición de los síntomas. De la serie estudiada por estos autores, 4 de los 46 adultos que presentaron SRA, contaban solo con el antecedente de contacto oral-genital. De acuerdo con los mismos³, también, consideramos que el sexo oral-genital, es una importante forma para adquirir la infección por VIH. Esta forma común de sexo habitualmente se efectúa en forma “no protegida”, por lo que se constituye en situaciones de riesgo para la adquisición del VIH. Consideramos que este riesgo se ve incrementado, por la presencia de efracciones de la mucosa oral, por el uso de ortodoncia fija.

CONCLUSION

Esta comunicación pretende mostrar el curso signossintomático del SRA con un laboratorio inusual, como forma de presentación. Además, un seguimiento en forma pormenorizada en el tiempo, de aquellas alteraciones detectadas, en los estudios de

laboratorio; usuales e inusuales. De esta manera pudimos observar los tiempos de afectación y resolución.

A diferencia de la mayoría de los reportes de los SRA, comunicamos la presencia de alteraciones enzimáticas, poco frecuentes, como lo son la LDH y CPK. Éstas no se correlacionaron con las manifestaciones clínicas. Quizás, la fatiga y el agotamiento, fueron su modo de expresión. El incremento de LDH puede, también, ser la forma de expresión de la injuria hepática, en forma similar al incremento de las transaminasas. La CPK fue la primera en normalizarse, mientras que la LDH persistió alterada el doble de tiempo. Éstas enzimas, y sobre todo sus isoenzimas (LDH-2: presente en los leucocitos, LDH-5: presente en el tejido muscular e hígado, CPK-MM: presente en el tejido muscular), podrían solicitarse en forma conjunta, como manera de monitorizar el progreso y/o resolución del SRA. Debido a que, éstas enzimas, normalmente se incrementan cuando comienza la destrucción celular, llega a un máximo al cabo de un tiempo y luego vuelven a la normalidad. También destacamos el incremento de transaminasas a valores mayores a 10 veces sus normales. La GPT permaneció alterada hasta los 6 meses de seguimiento. La leucopenia y la linfomonocitosis, también, son alteraciones persistentes en el tiempo. Estos hallazgos de laboratorio nos deberían plantear la necesidad de la pesquisa del VIH.

Consideramos que el entendimiento de las alteraciones biológicas durante la infección temprana del VIH, podrían identificar nuevas estrategias en su manejo. Además, el seguimiento de este paciente en el transcurso del tiempo, nos podrá aportar información útil; con la esperanza puesta en el futuro, para que nos ayude a dilucidar a quienes vamos a tratar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leal M & Pulido I. Cuando sospechar una primoinfección por el VIH. *JANO* 2006; 1604: 56-60.
2. Niu MT, Stein DS, Schnittman SM. Primary human immunodeficiency virus type 1: review of pathogenesis and early treatment intervention in humans and animal retrovirus infections. *J Infect Dis* 1993; 186(6): 1490-1501.
3. Schacker T, Collier CA, Hughes J., Shea T, Corey L. Clinical and epidemiologic features of primary HIV infection. *Ann Intern Med* 1996; 125: 257-264.
4. Rosenberg E & Cotton D. Primary HIV Infection and the acute Retroviral syndrome: The Urgent Need for Recognition. *AIDS Cl Care* 1997; 9 (19): 23-25.
5. Contarelli JM, Michan MG, Massera LI. Clinical features of acute retroviral syndrome in La Plata, Argentina. *Int Conf AIDS* 1998; 12:51-58.
6. Sterling TR & Chaisson RE. General Clinical Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infections. In Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases; Sixth edition (Vol 1). Elsevier, Churchill Livingstone. 2005 p. 1546-66.
7. Kahn JO & Walker BD. Acute human immunodeficiency virus type 1 infection. *N Engl J Med* 1998; 339:33-39.
8. Cooper DA, Tindall B, Wilson EJ, Imrie AA, Perigue R. Characterization of T lymphocyte responses during primary HIV infection. *J Infect Dis* 1987; 157: 889-896.
9. Koup RA, Safrit JT, Andrews CA, McLeod G, Borkowsky W, Farthing C, et al. Temporal association of cellular immune responses with the initial control of viremia in primary human immunodeficiency virus type 1 syndrome. *J Virol* 1994; 68 (7): 4650-4655.
10. Lavreys L, Baeten JM, Overbaugh J. Virus load during primary Human Immunodeficiency Virus (HIV) type I infections is related to the severity of acute HIV illness in Kenyan women. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 77-81.
11. Tindall B, Barrer S, Donovan B, Cooper D. Characterization of the Acute Clinical Illness Associated With Human Immunodeficiency Virus Infection. *Arch Intern Med* 1988; 148:954-959.

Tabla 4. Evolución del Recuento de Linfocitos y Carga Viral

Fecha Realización:	Recuento CD4+: (Citometría de Flujo)	Determinación Carga Viral: (Cobas Amplificador Minitor V 1.5-Roche)
27/10/07	Absolutos: 258 ul (14.6%)	> 850.000 copias/ml
03/12/07	Absolutos: 811 ul (21.4%)	2.550 copias/ml, log: 3.41
05/03/08	Absolutos: 592 ul (27%)	< 400 copias/ml

12. Sánchez MF, Albo Castaño MI, Árbol Linde F, Casallo Blanco S, Joya Seijo D, Del valle Loarte P. Infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana. *An Med Intern* 2006; 23 (9): 223-224.
13. Sociedad Argentina de Infectología (Comisión SIDA). Recomendaciones para el Seguimiento y Tratamiento de la Infección por HIV. Argentina. SADI 2007. Disponible en: <http://www.sadi.org.ar/> Visitada en: 13/04/2008.
14. Hoffmann C, Rockstroh J and Kamps B S. HIV Medicine 2006. Disponible en: <http://www.hiv.medicine.com/hivmedicine.2006.pdf>. Visitada en: 13/04/2008.
15. Daar ES, Little S, Pitt J, Santangelo J, Ho P, Harawa N, P Kerndt. Diagnosis of primary HIV-1 infection. Los Angeles County Primary HIV Infection Recruitment Network. *Ann Intern Med* 2001; 134: 25-29.
16. Rubinstein E. Infección por el virus de inmunodeficiencia humana en la adolescencia. *Arch. argent. pediatr* 2003; 101(6): 477-484.
17. Vanhems P, Hirschel B, Phillips A, Cooper D, Vizzard J, Brassard J, et al. Incubation Time of acute Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection and Duration of Acute HIV Infection Are Independent Prognostic factors of progression to AIDS. *J Infect Dis* 2000; 182: 334-337.
18. Hecht FM, Busch MP, Rawal B, Webb M, Rosenberg E, Swanson M, et al. Use of laboratory tests and clinical symptoms for identification of primary HIV infection. *Aids* 2002; 16: 1119-1129.
19. Clark SJ & Shaw G. The acute retroviral syndrome and the pathogenesis of HIV-1 infection. *Immunology* 1993; 5: 149-155.
20. Leumberri R. Hematología clínica. En Alfonso Balcells editores: La Clínica y el Laboratorio 20 ed. Barcelona: Elsevier – Masson; 2006. p123-56.
21. Pastrana J, García JP, Civeira MP y Prieto JM. Hematología clínica. Alfonso Balcells editores: La Clínica y el Laboratorio. 20 ed. Barcelona: Elsevier – Masson; 2006. p103-8.
22. Katirji B & Al-Jaberi MM. Creatine kinase revisited. *J Clin Neuromuscular Dis* 2001; 2:158–163.
23. Dalakas MC, Pezeshkpour GH, Gnavall M, Server JL. Polymyositis associated with AIDS retrovirus. *JAMA* 1986; 256: 2381-2383.
24. Dabby R, Sadeh M, Herman O. Asymptomatic or Minimally Symptomatic HyperCKemia: Histopathologic Correlates. *IMAJ* 2006; 8:110–113.
25. Coral Alvarado P, Restrepo JF, Rondón Herrera F. Hiperckemia Asintomática benigna. A propósito de dos casos. *Rev Col Reum* 2006; 13: 235-238.
26. Herreros JI & Prieto JM. Pruebas Funcionales Hepáticas. Alfonso Balcells editores: La Clínica y el Laboratorio. 20 ed. Barcelona: Elsevier – Masson; 2006. p301-3.

Dirección para correspondencia:**ALBERTO F. LEONI**

Los Hornillos 1660 B° Jardín Espinosa Córdoba – 5014

Tel/Fax: 11 351 4644350

E-mail: afleoni@hotmail.com.ar

Recibido em: 17/04/2008

Aprovado em: 14/06/2008