

134  
24.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
FEDERICO GOMEZ

## CANCER EN NIÑOS CON SIDA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A

DRA. *Elvira* **AYMEE SAMANIEGO HASSELL**



SECRETARIA DE SALUD



*[Firma manuscrita]*

DIRECTOR DE TESIS:

DR. GERARDO MARTINEZ  
DR. AARON PACHECO RIOS

*[Firma manuscrita]*

México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**CANCER EN NIÑOS CON SIDA**

**A Dios por ser mi guía,  
mi soporte en  
los momentos difíciles.**

**A la Virgen de Guadalupe  
por ser mi confidente,  
madre amorosa y comprensiva.**

**A mis padres  
por la confianza depositada  
en mi, así como también  
por su apoyo y comprensión.**

**A la familia Huerta,  
por brindarme  
su amistad incondicional, así  
como su entusiasmo y compañía.**

**A mi Abi, por ser parte de mí,  
por enseñarme a caminar con la  
frente en alto a pesar de los tropiezos,  
por ser un abuelo ejemplar, un amigo  
incondicional, un gran señor**

**Al Hospital Infantil de México,  
y a todos los niños de México,  
ya que gracias a ellos  
aprendí los conocimientos básicos  
para iniciar mi vida como  
pediatra, madre y ser humano.**

**Al Dr. Aarón Pacheco,  
por su amistad, paciencia  
y dedicación para realizar  
este trabajo.**

**Al Dr. Gerardo Martínez,  
por su confianza, comprensión  
y apoyo.**

**!Muchas Gracias!**

## **INDICE**

	<b>página</b>
<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Justificación</b>	<b>11</b>
<b>Objetivos</b>	<b>12</b>
<b>Material y métodos</b>	<b>13</b>
<b>Resultados</b>	<b>14</b>
<b>Discusión</b>	<b>22</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>26</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>28</b>

## **INTRODUCCION**

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es la manifestación más grave de la infección ocasionada por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) (1).

Este síndrome está caracterizado por una amplia gama de alteraciones específicas e inespecíficas de la función inmune que condicionan la aparición de infecciones oportunistas y/o bacterianas graves y recurrentes, neoplasias malignas y otras alteraciones potencialmente malignas (1).

El impacto de la infección en mujeres se ha extendido hasta la población pediátrica en todo el mundo y existe más de un millón de niños infectados por el virus y se calcula que en el presente decenio de tres a cinco millones de niños podrán infectarse con HIV(1).

Desde la descripción de los primeros casos de SIDA en adultos, el cáncer se ha asociado estrechamente con este síndrome. Durante el curso de la enfermedad aproximadamente el 40% de los pacientes adultos con infección por HIV desarrollarán cáncer. Las neoplasias más frecuentemente observadas en adultos con SIDA son el sarcoma de Kaposi y linfoma (2,3).

En México hasta el primero de enero de 1996, el Registro Nacional de Casos de SIDA conto con 703 casos pediátricos, de los cuales 449 casos correspondieron al sexo masculino y 254 casos al sexo

femenino. De los casos pediátricos acumulados hasta esa fecha, el 60.4% se transmitió por vía perinatal; el 23.2% por transfusión sanguínea; 14.6% en hemofílicos y el 1.8% por abuso sexual. No fue documentado la categoría de transmisión en 135 casos que corresponde al 19.2% (4).

Los trastornos neoplásicos han sido relativamente raros en pacientes pediátricos con SIDA, sin embargo la prevalencia de niños infectados por el HIV con riesgo a desarrollar malignidad ha incrementado y está bien demostrado que niños con inmunodeficiencia de cualquier tipo tienen mayor riesgo a desarrollar cáncer (5,6,7).

La incidencia de nuevos niños infectados por el HIV se encuentra aumentando rápidamente. Existe una proyección que sugiere la prevalencia de 6,000 a 20,000 niños con infección por este virus durante los próximos años(8). A mediados de los años 90's el número de niños diagnosticados con infección por HIV en los Estados Unidos podría estimarse por arriba de 6,500 niños con SIDA y cáncer cada año (8).

Según la experiencia del Hospital de niños de Nueva Jersey, la incidencia de trastornos neoplásicos en niños con SIDA; que es alrededor del 7% (o 70,000 por un millón de niños) es más elevada que la incidencia global de cáncer en niños en los Estados Unidos de Norteamérica (124 por 1,000,000 de niños) (9).

Cuando se establece la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, hay múltiples factores que pueden favorecer la aparición de

cáncer como son: la cronicidad y defectos profundos en los mecanismos celulares y humorales de la vigilancia inmunológica, alteración de las células B y la estimulación de monocitos y la posible presencia de virus conocidos y desconocidos que favorecen la transformación maligna(5,7).

La inmunodeficiencia celular profunda juega un papel central en la linfogénesis, como lo ha demostrado la notable relación entre la depleción de linfocitos CD4 y el desarrollo de Linfoma No Hodgkin's, particularmente cuando la cuenta de CD4 cae por debajo de  $50/\text{mm}^3$  células. (5,7).

El diagnóstico realizado en un caso determinado depende del tipo y localización del trastorno neoplásico sospechado. Se han señalado los siguientes trastornos neoplásicos en pacientes pediátricos con SIDA: linfoma con afectación del sistema linforreticular y sistema nervioso central, trastorno policlonal polimórfico linfoproliferativo con afectación pulmonar importante (9), sarcoma de Kaposi (SK) multifocal de la piel y ganglios linfáticos , leiomiomas del tracto gastrointestinal (2) y de otras localizaciones, rabdomiosarcoma embrionario de la vesícula biliar y fibrosarcoma primitivo del hígado(2,5,7).A continuación resumiré brevemente cada uno de ellos.

## **LINFOMA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

Los linfomas primarios del SNC son más frecuentes en adultos con SIDA , representando el 10% de todos los pacientes adultos con SIDA en relación a linfomas(5,10,11). La incidencia exacta de linfoma del sistema nervioso central en niños con SIDA se desconoce, solamente existen reportes de casos aislados. Epstein y cols.del Hospital de niños de Nueva Jersey reportaron 3 casos de niños con SIDA y linfoma primario del SNC (10,11). En la experiencia de estos autores pensar en linfoma es lo mas frecuentemente observado en niños con infección por HIV y una lesión cerebral.

Los linfomas en los adultos con SIDA son también fundamentalmente del tipo de células B. La patogenia exacta de este linfoma es desconocida, aunque se han implicado la inmunodeficiencia y el virus Epstein-Barr (VEB) como factores posibles(5,6,7,9,10). Se ha demostrado en el tejido de linfoma del sistema nervioso central en pacientes con SIDA el genoma del VEB. Debido a que el VEB puede producir una activación policlonal de células B, se ha especulado que este virus en un paciente inmunodeficiente contribuye al desarrollo del linfoma. Se ha documentado VEB asociado al linfoma en un 40% de los casos (5).

Los signos clínicos incluyen: lesiones focales y un deterioro neurológico progresivo(9,10). Las características neurológicas

comprenden: hemiparesia, convulsiones focales y generalizadas y déficits de los nervios craneales sobre un fondo de disfunción cerebral difusa manifestada como demencia o como una encefalopatía progresiva con desorientación y espasticidad. Los datos de laboratorio pueden ser hipoglucorraquia intensa con niveles elevados de proteínas y una moderada pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo (9). En la tomografía axial computarizada los linfomas pueden manifestarse como lesiones multicéntricas hiperdensas que aumentan tras la administración del medio de contraste lo que en ocasiones sugiere un proceso infeccioso del tipo de la toxoplasmosis. Ante la falta de respuesta al tratamiento empírico de una supuesta toxoplasmosis del sistema nervioso central es necesario realizar biopsia para descartar el diagnóstico de linfoma (7,9). Por ello la experiencia del Hospital de niños de Nueva Jersey sugiere que a diferencia del adulto una lesión de masa en el cerebro de un niño con SIDA es con mayor probabilidad un linfoma que un proceso infeccioso (7,9).

Existe un incremento de la incidencia de trastornos linfoproliferativos en adultos y niños con otros trastornos de inmunodeficiencia congénitos o adquiridos (9). Se ha documentado un linfoma que afecta a los ganglios linfáticos abdominales. El tumor se detectó mediante ecografía y tomografía axial computarizada (TAC), y el examen de la biopsia mostró que el linfoma era del tipo de células B (9).

El tratamiento del linfoma del SNC ha sido un fracaso en la mayoría de los casos observados dentro de la población general y en pacientes

con infección por HIV (5). La mayoría de los reportes confirman mal pronóstico de pacientes con linfoma del SNC (3,7,9,10,12).

## **SARCOMA DE KAPOSI**

El virus de la inmunodeficiencia humana asociado a sarcoma de Kaposi (SK) muestra una incidencia mayor entre los grupos de riesgo ocurriendo en un 43% en homosexuales y hombres bisexuales, 4% en drogadictos, 12% en haitianos y en solo 3 casos reportados en niños infectados por HIV; esto sugiere la presencia de factores adicionales en la generación de este tumor (5)

El SK dermatopático y diseminado ha sido descrito en cerca del 27 % de adultos con SIDA. Casi todos los pacientes con SK tienen infección por HIV adquirida mediante transmisión homosexual(5,7,9,13,14). El SK en niños es raro y fue descrito por primera vez en la forma linfadenopática como observación en autopsias(5,7).

Las razones de la poca frecuencia de SK dermatopático en niños con SIDA no están claras. Sin embargo, debe señalarse que el SK se observa principalmente en adultos homosexuales con SIDA. Estudios recientes han implicado al HIV en la patogenia del SK.

Los factores que han sido implicados en la patogénesis del SK han sido: infección por citomegalovirus (7,16), y el uso de vapores de nitrato de butilo ó amilo.

El SK asociado al virus de la inmunodeficiencia humana ha demostrado ser una enfermedad agresiva diseminada, en la cual hay participación visceral , nódulos linfáticos, piel y la superficie de las mucosas(5,7,9,13). La participación visceral es principalmente de los órganos del tracto gastrointestinal, que ocurre en aproximadamente 50% de los pacientes. Cuando hay afectación gastrointestinal se pueden encontrar síntomas como: diarrea, pérdida de peso, obstrucción o dolor abdominal. Puede encontrarse edema importante en las extremidades inferiores, también puede observarse edema periorbitario secundario a las lesiones dermatológicas faciales. Las superficies de las mucosas pueden estar comprometidas y por lo tanto se presentan datos de dificultad respiratoria si se permite el progreso de la enfermedad sin intervención médica (5). En cuanto a las lesiones de la piel estas pueden ser de color rosado o morado y se presentan como nódulos y placas de tamaño variable(5,7,9,13).

El tratamiento de las lesiones cutáneas en el SK clásico con radioterapia produce remisiones completas entre 35 y 80 % de los pacientes. El papel de la radioterapia y el SK asociado a infección por HIV no está bien definida y este tratamiento parece ser efectivo particularmente en lesiones cutáneas y orales (5,7,9).

Dosis altas de interferon alpha ( más de 20 millones de unidades) produce respuesta en aproximadamente 10 a 40% de los pacientes. De esta forma pacientes sin infecciones oportunistas o sin síntomas

constitucionales o con cuentas CD4 con más de 200 células /mm<sup>3</sup> es más probable que respondan al tratamiento(5).

También se ha utilizado la terapia combinada de interferon alpha y zidovudina, pero el tratamiento con estos dos agentes ha presentado complicaciones como: neutropenia, trombocitopenia y disfunción hepática(5).

La Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de los Estados Unidos de Norteamérica, aprobó el uso de interferon alpha en el tratamiento del SK(5).

Hay un reporte de la respuesta efectiva al etoposido en un niño con HIV y SK(5).

El tratamiento de SK en niños con HIV permanece virtualmente en un territorio en el cual falta mucho por explorar(3,5).

## **LEIOMIOSARCOMA DEL TRACTO GASTRO - INTESTINAL Y DE OTRAS LOCALIZACIONES**

Los sarcomas del tejido blando son poco frecuentes en niños, con una incidencia de 8.4 por un millón(2). Menos del 2% son leiomiomas. Se han descrito tumores del músculo liso del tracto gastrointestinal y el pulmón en niños con SIDA. Hasta ahora se han descrito tumores de origen muscular en siete niños de un total de cerca de 2,000 niños con SIDA en EUA., con una incidencia de 3,500 por

millón. Por lo tanto, parece que la relación entre la infección pediátrica por el HIV y los tumores de origen muscular es específica y no aleatoria(9). Con el aumento en la incidencia de la infección por HIV en niños, es probable que se produzcan mas tumores de células fusiformes de origen muscular.

La patogenia exacta de los tumores de origen muscular es desconocida. Varios mecanismos pueden ser los responsables. Se sugirió con anterioridad, un papel directo del HIV como causante del SK y lo mismo puede suceder en el origen de los tumores musculares(2). Un segundo mecanismo puede ser la inducción de los factores de crecimiento del tumor por las células T infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana. Además, otros múltiples factores, como microorganismos co-infectantes y la estimulación antigénica crónica, un sistema inmunitario defectuoso o la regulación anormal de citocinas puede predisponer al paciente infectado a dichos tumores(2,9).

## **CANCER CERVICAL**

La displasia cervical ha sido reportada frecuentemente en mujeres con SIDA con un rango de 20 a 40% de las infectadas por HIV en comparación con 2 a 3% de mujeres no infectadas. Algunos estudios han observado que en mujeres infectadas por HIV quienes se

encuentran inmunosuprimidas tienen riesgo mayor de presentar cáncer cervical que las que no se encuentran inmunosuprimidas pero que están infectadas por el virus(15). La displasia cervical se ha considerado como una lesión premaligna por lo que se ha incluido en la clasificación de los centros de control de enfermedades (CDC) para mujeres adultas con SIDA (15).

Se encuentran involucrados en la patogénesis del cáncer cervical disminución en el número de células de Langerhans y la infección por virus del papiloma humano. El cáncer cervical es una enfermedad relativamente frecuente en pacientes femeninas infectadas por HIV, por lo que se considera necesario se realice una exploración ginecológica completa que incluye evaluación por colposcopia y Papanicolau anualmente ( 15,17 ).

## **OTROS TUMORES**

Representan 5 a 10% de las neoplasias en pacientes infectados que no son SK ni Linfoma No Hodgkin's. Estos tumores incluyen carcinoma anal, cervical, melanoma, carcinoma de células basales, cáncer de pulmón, cáncer pancreático, mieloma múltiple (5,6,7,9,18).

## **JUSTIFICACION**

Debido al incremento en la incidencia y prevalencia de infección por HIV en niños se espera que se presente mayor número de niños con cáncer y SIDA y ya que en nuestro medio hay escasa información sobre este tema, consideramos importante dar a conocer la experiencia de la clínica de inmunodeficiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

## **OBJETIVOS**

**Dar a conocer la experiencia de la clínica de inmunodeficiencia del Hospital Infantil de México Federico Gómez, sobre las manifestaciones clínicas, evolución y pronóstico de niños con SIDA y cáncer secundario durante el período de 1987-1995.**

## **MATERIAL Y METODOS**

**Diseño:**

Estudio retrolectivo, descriptivo, serie de casos.

**Población:**

Pacientes pediátricos con diagnóstico de SIDA y cáncer secundario ingresados en el Hospital Infantil de México Federico Gómez.

**Fuente:**

Expedientes clínicos de la clínica de inmunodeficiencias del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

**Período:**

Agosto 1987 a julio 1995

## **RESULTADOS**

Durante el período de estudio se encontraron en los expedientes de la clínica de inmunodeficiencias del Hospital Infantil de México Federico Gómez, cuatro pacientes en edad pediátrica con cáncer asociado a infección por HIV y una paciente con infección por este virus con una lesión premaligna. A continuación serán presentados los resultados.

### **PRESENTACION DE CASOS CLINICOS**

#### **CASO 1**

Paciente femenina de nueve años de edad referida con diagnóstico de poliposis intestinal con padecimiento actual de 13 meses de evolución caracterizado por fiebre, evacuaciones diarreicas con moco y sangre, pérdida de peso y dolor abdominal. Al examen físico se le encuentra con postración, caquexia, adenomegalias cervicales, abdomen doloroso a la palpación y presencia de sangrado rectal. La rectosigmoidoscopia mostró poliposis múltiple, el reporte histopatológico fue de leiomioma intramural. Se le realizó tránsito intestinal demostrándose múltiples defectos de llenado en el intestino delgado y grueso, por lo que se realiza duodenoscopia encontrando

candidiasis esofágica y leiomiomas intramurales en el duodeno. por estos hallazgos se realizan ELISA y Western Blott para HIV, siendo positivos. La cuenta de CD3 75% (423), CD4 10%(50) .CD8 30% (169), CD4/CD8 1.5%. Se inicia tratamiento antirretroviral con AZT 180 mg/msc/dosis cada 6 horas además de analgésicos por dolor abdominal intenso. Por persistencia de dolor abdominal se le realizó laparotomía exploradora encontrándose en duodeno úlcera con sangrado activo y múltiples pólipos. La biopsia de los mismos demostró la presencia de leiomiomas. La paciente falleció dos meses después con síndrome de desgaste.

## **CASO 2**

Paciente femenina de 14 años de edad. proveniente de albergue para adolescentes. Cuenta con los siguientes datos de importancia: abuso sexual por el padrastro, promiscuidad sexual desde los 11 años de edad, tatuaje a nivel del músculo deltoídes izquierdo y región lateral interna de la pierna izquierda. Se le realizó en un hospital particular ELISA y Western Blott para HIV aportando resultados positivos. Se refiere a este hospital por padecimiento caracterizado por fiebre de larga evolución, tos crónica, dificultad respiratoria, llamando la atención lesión a nivel del pubis: dermatosis eritematosa, descamativa,

dolorosa a la palpación. excavada, con presencia de leucorrea amarillenta y fétida. Se toman cultivos de la lesión periuretral que reporta: levaduras y bacilos difteroides. También se realiza citología vaginal que demuestra: displasia grave vs neoplasia intraepitelial. Se inició manejo antirretroviral con: AZT: 180 mg/msc/dosis. La cuenta de CD4:36% (157), CD8:41%(210).Intrahospitalariamente evolucionó con datos de sepsis y finalmente falleció. Los hallazgos de la necropsia fueron:

1. Tuberculosis diseminada a pulmones, ganglios mediastinales, mesentéricos y retroperitoneales así como también a hígado, bazo, glándulas suprarrenales, riñón derecho y plexo coroides.
2. Infección diseminada por citomegalovirus: pulmones, estómago, intestino delgado y grueso, glándulas suprarrenales y cervix uterino.
3. Esofagitis aguda ulcerada con proliferación bacteriana y de ***Candida spp.***
4. Vulvovaginitis y cervicitis crónica con displasia cervical y probable infección por Virus papiloma humano. Causa de muerte: Infección diseminada por ***Mycobacterium tuberculosis*** y citomegalovirus.

### CASO 3

Adolescente masculino de 15 años de edad con antecedente de homosexualidad. Desde los once años de edad presentó dermatosis a nivel de cara y cuello caracterizada por ampulas, vesículas y costras que dejan cicatrices. Fue manejado en otros hospitales en donde se realizaron pruebas como: protoporfirinas, biopsia de piel, pruebas cutáneas, PPD, histoplasmosis con resultados negativos. Se dió manejo ambulatorio con Diamino-difencil-sulfona. Ingresa al Hospital Infantil de México Federico Gómez con un padecimiento caracterizado por fiebre de larga evolución, pérdida de peso, hiporexia, astenia y adinamia, hematemesis y dermatosis a nivel de cara y cuello. A la exploración física se encontraba en malas condiciones generales, con datos de respuesta inflamatoria sistémica, inestabilidad hemodinámica, llamando la atención la presencia de dermatosis ya descrita; ictericia generalizada, abdomen: distensión abdominal a expensas de líquido de ascitis, hepatoesplenomegalia, edema de miembros inferiores. Evoluciona con datos de choque séptico y finalmente fallece dos días posteriores a su ingreso al hospital. Se le realiza necropsia con los siguientes resultados:

1. Desnutrición III grado (queilitis y pelagra).
2. Mielomeningoencefalitis por *Cryptococcus spp.*  
Encefalopatía hipóxica aguda extensa

- Edema cerebral con enclavamiento del Uncus.
3. Glositis crónica
    - Laringitis aguda ulcerada y crónica extensa
    - Cuerpos de inclusión tipo Growdi
    - Traqueitis aguda ulcerada y crónica extensa
    - Tiroiditis de Hashimoto
  4. Neumonitis intersticial difusa
    - Hemorragia pulmonar multifocal
    - Neumotórax, neumomediastino
    - Bronquiolitis crónica
    - Antracosis pulmonar, moderada
    - Pleuritis crónica
  5. Pancarditis crónica probablemente viral
  6. Esofagitis crónica extensa
  7. Sarcoma de Kaposi en ganglios linfáticos: se observa neoplasia constituida por células grandes que tiene escaso citoplasma y núcleo grande e hiper cromático que se dispone formando canales o vasos y que en forma aislada se encuentran por fuera de estos entremezclados con células plasmáticas, linfocitos y macrófagos esta lesión corresponde a sarcoma de Kaposi en ganglios linfáticos.
  8. Sarcoma de Kaposi en piel
    - Anticuerpos anti H.I.V. negativos.
  9. Hepatitis probablemente bacteriana
  10. Esplenitis aguda abscedada

**11.Nefritis intersticial intensa**

**12.Cistitis crónica multifocal**

Por la presencia de entidades indicadoras se realiza diagnóstico de SIDA.

#### **CASO 4**

Paciente masculino conocido en el Hospital Infantil de México Federico Gómez desde los 8 meses de edad con DX de Hemofilia clásica. Se refieren múltiples ingresos hospitalarios por requerir transfusiones (1974-1987). En agosto de 1987 a los 17 años de edad presentó dermatosis diseminada a cabeza, tronco y extremidades caracterizadas por: pápulas eritematosas, costras hemáticas y melicéricas además de algunas úlceras. Con los antecedentes de múltiples transfusiones y la presencia de dermatosis se decidió realizar pruebas de ELISA y Western Blott para infección por HIV, reportando resultados positivos y posteriormente se realizó biopsia de piel a fin de descartar sarcoma de Kaposi. El reporte de la biopsia de piel: la epidermis muestra atrofia y acantosis focal; en la dermis papilar, reticular y profunda existe una neoplasia de bordes mal definidos y formada por células atípicas de núcleos grandes, redondas u ovals, algunas con nucleolo prominente que conforman canales vasculares

irregulares y de diferentes tamaños. La neoplasia se extiende al tejido adiposo subyacente y superficialmente rompe la membrana basal de la epidermis y la infiltra focalmente. Existe además infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos con exocitosis, también hay pigmento amarillo verdoso y birrefringente que corresponde a hemosiderina y extravasación de eritrocitos Dx: sarcoma de Kaposi.

La cuenta de linfocitos reportó:CD4 18%,CD8 54%.

Evolucionó intrahospitalariamente con datos de choque séptico y posteriormente falleció a los quince días de haber ingresado.

## **CASO 5**

Paciente masculino de cinco años de edad cuya madre falleció con diagnóstico de SIDA, se desconocen datos del padre. Se le diagnosticó infección por HIV mediante ELISA y Western Blot en hospital particular. Es referido por padecimiento de dos meses de evolución caracterizado por fiebre de larga evolución, pérdida de peso, hiporexia, astenia y adinamia, aumento del volumen de ambas rodillas. A la exploración física: paciente masculino de edad aparente menor a la cronológica, en mal estado general, febril, caquéctico. Orofaringe congestiva, con presencia de placas blanquecinas a nivel de paladar y carrillos. Cuello adenopatías submaxilares y cervicales dolorosas.

Tórax anterior con soplo sistólico grado II/VI plurifocal. Campos pulmonares limpios y bien ventilados, sin datos de dificultad respiratoria. Abdomen: globoso a expensas de hepatomegalia 10 cm por debajo del reborde costal y esplenomegalia 8 cm. Hematomas a nivel de glúteos y petequias diseminadas en todo el cuerpo. Durante su estancia intrahospitalaria evolucionó con datos de choque séptico por lo cual se decide descartar micosis y se programa aspiración de médula ósea así como también micocultivo. El aspirado de médula ósea reporta reactividad a serie granulocítica, hemofagocitosis así como infiltración del 12% de células sugestivas de ser inmaduras, por lo que no se descarta linfoma, también se reportó resultado negativo a parásitos. El micocultivo reportó *Salmonella* grupo B así como también en los hemocultivos con lo que se hizo el diagnóstico de sepsis por este microorganismo. Se decide realizar biopsia de médula ósea que reporta infiltración por linfoma CD20 positivo por lo que se sugiere toma de biopsia de ganglio o de alguna víscera a descartar infiltración a este nivel y para estadificación tumoral. Por malas condiciones hemodinámicas del paciente se difiere en diversas ocasiones la realización de laparotomía exploradora por lo cual no se logró identificar y estadificar el tumor por la evolución fatal a la cual llegó el paciente.

## **DISCUSION**

En este trabajo se detectaron en la clínica de inmunodeficiencias del Hospital Infantil de México Federico Gómez a 125 niños con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, durante el período que comprende 1987 a 1995; de éstos, dos adolescentes presentaron sarcoma Kaposi , una niña leiomioma intestinal, un niño linfoma CD 20 positivo(células B) y una adolescente con displasia cervical, la cual es considerada como lesión pre-maligna.Las pacientes con SIDA tienen mayor riesgo a desarrollar ciertos tipos de cáncer, especialmente linfomas y sarcoma de Kaposi (2,5,7). Son múltiples los factores que predisponen a pacientes con SIDA a desarrollar cáncer como: inmunidad, presencia de organismos co-infectantes, estimulación antigénica crónica con irregularidad policlonal en la expansión de las células B y la alteración en la producción de diversos factores de crecimiento y citocinas (5,7). Las neoplasias se presentan con menos frecuencia en los niños afectados por el virus de la inmunodeficiencia humana que en los adultos(9).

Se encontraron dos adolescentes masculinos con edad de 15 años con SIDA y sarcoma de Kaposi. El sarcoma de Kaposi en niños es raro y es más frecuentemente diagnosticado en adultos homosexuales en aproximadamente un 40% (8).

Un adolescente masculino de 15 años de edad con antecedentes en homosexualidad presentó a los 11 años de edad dermatosis a nivel de cara y cuello caracterizada por ampulas, vesículas y costras, no presentaba datos de sangrado de tubo digestivo. El sarcoma de Kaposi (SK) asociado al virus de la inmunodeficiencia humana ha demostrado ser una enfermedad agresiva diseminada, en la cual hay participación visceral, nódulos linfáticos, piel y superficie de las mucosas. La participación visceral es principalmente de los órganos del tracto gastrointestinal, que ocurre en aproximadamente 50% de los pacientes (5,7,9,13). El diagnóstico de SIDA y sarcoma de Kaposi en este paciente fué realizado post-mortem. El SK fué descrito por primera vez en la forma linfadenopática mediante autopsias (7,9). Otro adolescente de 15 años de edad, masculino con antecedente de hemofilia clásica y una infección por HIV adquirida por vía sanguínea mediante transfusiones que le fueron realizadas desde los 8 meses de edad, este paciente a los 15 años de edad presentó dermatosis diseminada a cabeza, tronco y extremidades caracterizadas por pápulas eritematosas, costras hemáticas y úlceras. Se ha propuesto que probablemente aquellos pacientes que han adquirido la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana mediante transfusiones y presentan SK, sea posible que la fuente original del HIV fuese un donante adulto homosexual (9).

También se detectó una niña de nueve años de edad con SIDA y la presencia de leiomiomas intestinales. Se han descrito tumores de

músculo liso del tracto gastrointestinal y el pulmón en niños con SIDA (2,9) Los sarcomas del tejido blando son poco frecuentes en niños con una incidencia de 8.4 por un millón (9).

Menos del 2% de estos tumores son leiomiomas (2). Este caso representa la asociación de un tipo de neoplasia en niños con el virus de la inmunodeficiencia humana. Se ha postulado que el virus de la inmunodeficiencia humana juega un papel directo o indirecto en la formación de este tumor más sin embargo aún falta mucha información sobre la patogénesis (2). La posibilidad de asociación de leiomiomas e infección por HIV debe tenerse en cuenta durante la evaluación de niños con SIDA (2).

Reportamos también una adolescente de 14 años de edad con antecedentes de abuso sexual y promiscuidad, a la cual se le detectó infección por HIV, y posteriormente mediante biopsia de cervix se detectó displasia cervical e infección por virus papiloma humano. La displasia ha sido reportada con un rango de 20 a 40% de las mujeres infectadas por HIV y se considera una lesión premaligna por lo que ha sido incluida en la clasificación de los centros para el control de enfermedades para mujeres adultas con SIDA (15). Estudios recientes han demostrado que la infección por virus papiloma humano asociado con neoplasia cervical y cáncer cervical , puede estar ocurriendo en una proporción más alta de lo esperado en mujeres infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (15).

Otro paciente de cinco años de edad que adquirió la infección en forma vertical, se le detectó de manera accidental en la biopsia de médula ósea linfoma CD 20 positivo (linfoma de células B), no fué posible realizarle biopsia de ganglio o de alguna víscera a fin de identificar y estadificar el tumor debido a las malas condiciones generales y evolución fatal a la cual llegó el paciente. Los linfomas en niños con SIDA también son fundamentalmente del tipo de células B (9). La patogenia exacta de este linfoma es desconocida, aunque se han implicado la inmunodeficiencia per se y el virus Epstein-Barr como posibles factores (6,7,9).

## **CONCLUSIONES**

1. Mediante un diagnóstico temprano de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana el tratamiento adecuado de las infecciones en estos pacientes, medidas de soporte y tratamiento antirretroviral , los niños con SIDA sobrevivirán más tiempo y por lo tanto en el futuro la incidencia de trastornos neoplásicos en esta población es probable que sea aún mas alta , por lo que los pediatras deberán tener un alto índice de sospecha para realizar el diagnóstico de neoplasias en estos niños.
2. Es importante que los pediatras encargados del cuidado de los niños con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana desarrollen protocolos de estudio multidisciplinarios para evaluar y tratar el cáncer en estos pacientes con la finalidad de reconocer los problemas oportunamente y tratar estos pacientes en forma efectiva.
3. El tratamiento de procesos neoplásicos en niños debe estar encaminado a establecer oportunamente el diagnóstico y etapa del cáncer así como también el status de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.
4. Los estudios histopatológicos (biopsia y autopsia) siguen siendo muy importantes para proporcionar datos relacionados con esta enfermedad como con aspectos nuevos del padecimiento: infecciones

**oportunistas, los diversos tipos de alteraciones neoplásicas. las complicaciones de los tratamientos antirretrovirales, etc.**

## BIBLIOGRAFIA

1. Martínez G, Ruíz G. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. En Chávez I, Lifshitz A, Olivares L, eds. Tratado de medicina interna. Segunda edición. Manual moderno. México ,D.F. 1993;1:96-102.
2. Gould E, Connor E. J, Guerra C, et al. Tumors of smooth muscle origin in HIV infected Children. *JAMA* 1990; 263: 3182-3184.
3. Montalvo F.W, Casanova R, Clavell L. A. Treatment outcome in children with malignancies associated with Human Immunodeficiency virus infection. *J Ped* 1990; 116:735-738.
4. SIDA-ETS. Situación del SIDA en México, datos actualizados hasta diciembre de 1995. 1995;1:VII-XI.
5. Pizzo P, Wilfert C. The challenge of HIV infection in infants, children and adolescents. En Williams and Wilkins eds. *Pediatrics AIDS*. Primera Edición. Williams and Wilkins. Baltimore 1991;32: 438-454.
6. Kaplan M.H. Human retroviruses and neoplastic diseases. *Clin Infect Dis* 1993;17(Suppl 2): S400-6.
7. Broder S, Karp J.F. The expanding challenge of HIV associated malignancies. *Cancer J Clin* 1992; 42(2): 69-73.
8. Horowitz M. E, Pizzo P. A. *Pediatrics AIDS: A perspective for the Oncologist*. *Oncology* 1990;(12): 21-7.

9. Joshi V, Di Carlo F, Connor E. Estudios patológicos de los trastornos neoplásicos relacionados con el SIDA pediátrico. En Yogev R., Connor E. eds. Tratamiento y manejo de la infección por HIV en lactantes y niños. Primera edición. Mosby year. España. 1992;23:461-476.
10. Finn D.G. Lymphoma of the head and neck and acquired Immunodeficiency Syndrome: Clinical investigation and Immunohistological study. Laryngoscope 1995;105:1-18.
11. Epstein L.G, Dicario F.d, Joshi V, et al. Primary lymphoma of the central nervous system in children with acquired immunodeficiency syndrome. *Pediatr* 1988;82:355-363.
12. Rabkin CH. S, Hilgartner M. W, Hedberg K. W, et al. Incidence of Lymphomas and other Cancer in HIV-Infected and HIV-uninfected patients with Hemophilia. *JAMA* 1992;267:1090-1094.
13. Stein M, Spencer D, Kuten A, et al. AIDS-Related Kaposi's Sarcoma: A review. *Isr J Med Sci* 1994;30:298-305.
14. Veugelers P. J, Strathdee S.A, Tindall B, et al. Increasing age is associated with faster progression to neoplasm but not opportunistic infections in HIV-infected homosexual men. *AIDS* 1994;8:1471-1475.
15. Straton P, Ciao K. Cervical neoplasia in the patient with HIV infection. *Curr Opin Gynecol* 1994 feb; 6 (1): 86-91
16. Mueller B, Pizzo P. Cancer in children with primary or secondary immunodeficiencies. *J Pediatr* 1995; 126:1-10.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

17. Wabinga H, Parkin M, Wabwire-Mangen F, et al. Cancer in Kampala, Uganda, In 1989-91: Changes in incidence in the era of AIDS. *Int J Cancer* 1993; 54:26-36.

18. Cote T, Howe H, Anderson S, et al . A systematic consideration of the neoplastic spectrum of AIDS: registry linkage in Illinois. *AIDS* 1991, 5:49-53.