

11237



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

48

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA

CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICAS
DE PACIENTES PEDIATRICOS CON INFECCION
POR VIH/SIDA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
PEDIATRIA

281555

TRABAJO DE INVESTIGACION
QUE PRESENTA
DRA. LAURA PATRICIA FIGUEROA MEDRANO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA



INP

MEXICO, D. F.

2000



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

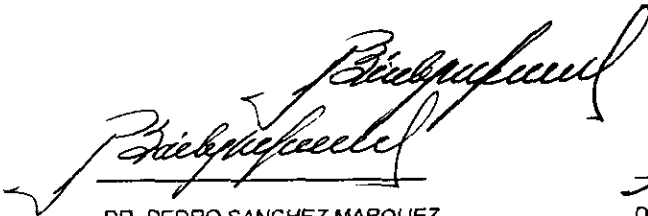
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

CARACTERISTICAS CLINICO-EPIDEMIOLOGICAS DE

PACIENTES PEDIATRICOS CON INFECCION

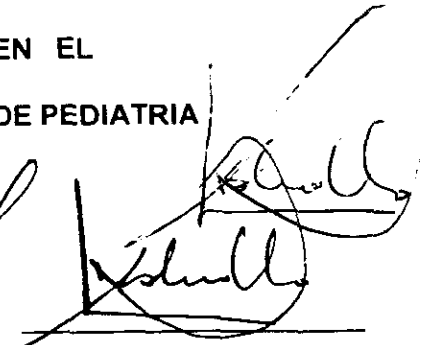
POR VIH/SIDA EN EL

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA



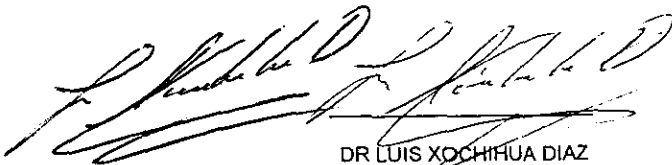
DR. PEDRO SANCHEZ MARQUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA Y
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE
ENSEÑANZA DE PRE Y POSGRADO



DR LUIS XOCHIHUA DIAZ

TUTOR DEL TRABAJO DE INVESTIGACION



**CARACTERISTICAS CLINICO Y EPIDEMIOLOGICAS DE
PACIENTES PEDIATRICOS CON INFECCION POR VIH/SIDA EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

TESISTA: DRA LAURA FIGUEROA MEDRANO

TUTOR: DR LUIS XOCHIHUA DIAZ

ASESOR: DR RICARDO FIGUEROA DAMIAN

DEDICATORIAS

A MI PERSONA

Porque soy el mejor regalo que Dios me ha dado

A MI MADRE

Por su amor y perseverancia durante los estudios de mi especialidad

A MIS PACIENTES

Representan uno de los estímulos más grandes para mi superación personal y profesional

A MIS MAESTROS

Por ser una guía constante en el estudio de la Pediatría

A TODOS LOS QUE HICIERON POSIBLE LA REALIZACION DE ESTA OBRA

Ya que sin ellos no estaría terminada

Morir

*“Morir es retirarse, hacerse a un lado,
ocultarse un momento, estarse quieto,
pasar el aire de una orilla a nado
y estar en todas partes en secreto.*

*Morir es olvidar, ser olvidado
refugiarse desnudo en el discreto
calor de Dios, y en su cerrado
puño, crecer igual que un feto”.*

Jaime Sabines

*“Si pudiera vivir nuevamente mi vida ...
Iría a más lugares donde nunca he ido ...
Trataría de tener solamente buenos momentos ...
Contemplaría más amaneceres,
Y jugaría con más niños”.*

Jorge Luis Borges

INDICE

Título.....	1
Dedicatorias.....	2
Indice.....	4
Resumen.....	5
Antecedentes.....	6
Justificación.....	22
Objetivos	24
Material y Métodos	25
Resultados.....	28
Discusión.....	44
Conclusiones.....	49
Referencias Bibliográficas	51

RESUMEN

INTRODUCCION: El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) constituye una de las epidemias más importantes de nuestro siglo. Aproximadamente 2 millones de niños infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) menores de 15 años, han nacido de madres seropositivas y cientos de miles de niños han adquirido el VIH a través de transfusiones sanguíneas o de contacto sexual. La infección por VIH/SIDA se está extendiendo rápidamente, en particular en las naciones en desarrollo, sitio en el que se producen alrededor del 90% de estas infecciones; y donde la enfermedad ya ha reducido la esperanza de vida en más de 10 años. El espectro de las manifestaciones clínicas de la infección por VIH es muy variable en lactantes y en niños. La presencia de signos y síntomas puede ser inespecífica, como la detención del crecimiento, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia; diarrea crónica o recurrente, neumonía intersticial, candidiasis oral persistente, siendo comunes las infecciones sistémicas y los problemas pulmonares como la neumoopatía crónica. El conocimiento de las características clínico-epidemiológicas de la infección por VIH/SIDA no solo orienta sobre la severidad del padecimiento y las consecuencias que este tiene, sino que proporciona una ayuda eficaz sobre la clasificación en estadios, los factores pronósticos y los métodos terapéuticos que requiere cada paciente.

OBJETIVO: Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo y retrolectivo; en los pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA atendidos en el servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría desde 1986, fecha en que se reportaron los primeros casos de esta enfermedad en México hasta el 31 de Diciembre de 1999. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión: Niños desde recién nacidos hasta los 18 años de edad, de sexo masculino o femenino. El diagnóstico de infección por VIH se estableció en todos los niños mayores de 18 meses de edad con 2 pruebas positivas de ELISA y una de Western blot; en los menores de esta edad por las manifestaciones clínicas y/o el cultivo viral para VIH, antígeno P24, PCR presentes en 2 determinaciones diferentes. Los criterios de diagnóstico son los propuestos por los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos de América. La información se obtuvo tanto de los pacientes que procedían de la Consulta Externa como del servicio de Hospitalización recabando la misma al momento que ingresaron a uno de estos servicios con el diagnóstico establecido de infección por VIH.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: La forma de transmisión vertical representa la vía de infección más frecuente en los niños, siendo la transmisión sexual la principal vía de adquisición de la infección materna. La edad promedio del inicio de los síntomas en los niños fue de 21 meses. La infección por VIH/SIDA es más frecuente en los menores de 13 años lo cual está en relación con la transmisión vertical como principal fuente de contagio. Cerca del 90% de los pacientes infectados por VIH se diagnostican en etapas de SIDA con 50% de los casos en estadios terminales (C3). La manifestación clínica más frecuente para la categoría A en los < 13 años fue la hepatomegalia y para la categoría B la presencia de diarrea crónica, neumonía y fiebre de larga evolución. Con respecto a las manifestaciones de la categoría C el desgaste físico y las infecciones bacterianas severas tuvieron el mayor porcentaje de casos. La infección oportunista más frecuente fue la neumonía por *P. carinii*. Las principales causas de muerte en los niños infectados por VIH siguen siendo las infecciones de las cuales las más frecuentes son las de tipo bacteriano, seguido de los procesos virales.

ANTECEDENTES

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) es un conjunto de signos y síntomas específicos en el espectro de enfermedades que ocurren como consecuencia de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Un paciente seropositivo es aquel al que se le ha detectado por diferentes métodos el VIH en el organismo, pero que no ha desarrollado manifestaciones clínicas. Un paciente con SIDA es aquel al que se le ha demostrado la presencia de VIH en su organismo por cualquier método, y que además tiene las manifestaciones clínicas, inmunológicas y epidemiológicas específicas del SIDA. (1)

EPIDEMIOLOGIA

El SIDA es especialmente importante en los países en desarrollo. El ritmo de propagación del VIH/SIDA en Latinoamérica ha sido menor que en el resto del mundo en desarrollo, sin embargo se encuentra ya bien establecida en la mayor parte de los países de la región, con gran variación en el nivel de infección, la rapidez de su diseminación y los grupos que más se están afectando. En la mayor parte de los países latinoamericanos la epidemia está catalogada como una epidemia concentrada, ya que se encuentra con bajas prevalencias en la población general (menores del 1%) y con prevalencias crecientes en ciertos grupos (1 al 25%). (2)

En México, la epidemia de SIDA ha tenido tres tendencias diferentes. Al final de 1986, el incremento era bajo; de 1987 a 1990, el crecimiento fue exponencial; y desde 1991 a la fecha el crecimiento ha disminuido con una tendencia hacia la estabilidad. Hasta los primeros 6 meses de 1994, un total de 19,352 casos se habían reportado en México, la cual tenía una población de 211 millones de habitantes, ocupando el tercer lugar en las Américas (después de los Estados Unidos y de Brasil). (3) Desde la primera descripción de

SIDA pediátrico en México en 1986 (4) hasta Agosto de 1994, 556 niños infectados con VIH se habían registrado. Se ha observado una disminución en la transmisión por productos sanguíneos desde un 43% en 1990 hasta un 31% en 1993. La transmisión perinatal, sin embargo ha tenido un incremento, del 55% en 1990, al 67% en 1993 y al 81% en 1994. Este incremento está asociado con la ocurrencia de más casos de SIDA de transmisión heterosexual en mujeres jóvenes y pobres. (3) En el Instituto Nacional de Pediatría se describieron los dos primeros casos de SIDA en 1987, ambos fueron infectados de madres portadoras asintomáticas del VIH. (5) El número de casos pediátricos en nuestro país (menores de 15 años), representa el 2.5% del total de casos de SIDA, de los cuales 50% lo adquirió por vía perinatal. (6)

ETIOLOGIA

La causa del SIDA es el VIH. Este Virus es un miembro de la familia *Retroviridae* y pertenece al género *Lentivirus*. El virus se une por sí mismo a la célula blanco mediante la proteína de unión gp 120. El receptor más común de la superficie celular del huésped es la molécula de CD4, aunque hay otros mecanismos de unión menos comunes como los anticuerpos antivirales no neutralizantes. (7,8) Para que el VIH entre a la célula requiere la presencia de correceptores, el CCR5, un receptor de citocina de superficie, y el CXCR4. (9)

TRANSMISION

La transmisión del VIH ocurre por una de tres vías: contacto sexual íntimo, contacto parenteral con sangre o fluidos corporales que tengan sangre visible o transmisión vertical de la madre al hijo. La principal vía de transmisión en la población pediátrica es la transmisión vertical que sucede en un 90% de los casos. La transmisión vertical del VIH puede ocurrir antes del parto (intrauterino), durante (intraparto) o después del parto (mediante la leche materna). La transmisión intrauterina y la transmisión intraparto son las más comunes, es aceptado de manera general que un 30-50% de los recién nacidos adquirieron la infección in utero. La vía menos común de transmisión es la alimentación al pecho materno. Los factores de riesgo que influyen en la transmisión vertical aún no se han definido sin embargo se ha asociado con los siguientes

hallazgos maternos, presencia de antigenemia P24, CD4 < 700/ml, CD8 > 1800/ml, inflamación de la membrana placentaria, parto antes de las 34 semanas de gestación y alimentación al pecho materno. (7)
Hay un riesgo más bajo de transmisión perinatal del VIH con la realización de cesárea electiva. (10)

Las transfusiones de sangre o de productos sanguíneos infectados sucede en el 9% de los casos de SIDA. El período de mayor riesgo de exposición del VIH fue entre 1978 y 1985. Desde 1985 se determinan anticuerpos contra el VIH estimándose que el riesgo de transmisión de los productos sanguíneos con la determinación de esta prueba se ha disminuído drásticamente con un riesgo estimado de transmisión de 1/60,000 unidades transfundidas.

En la población infantil, el contacto sexual es una vía infrecuente de transmisión del VIH, pero en algunos casos resulta del abuso sexual. En contraste, el contacto sexual es la principal ruta de transmisión en los adolescentes, responsable de más de un tercio de los casos. Considerando el largo período de latencia entre el tiempo de infección y el desarrollo de los síntomas clínicos se subestima el número de casos de infección por VIH. Basados en un período de incubación de 8 a 12 años, se ha estimado que un 15-20% de todos los casos de SIDA se adquirieron entre las edades de 13 y 19 años. Otro de los factores de riesgo para infección por VIH es el uso de drogas intravenosas, lo cual se observa principalmente en adolescentes. (7)

PATOGENESIS

Después de que el VIH entra a la circulación, ocurre una intensa viremia con diseminación del virus a varios órganos, incluyendo el cerebro y los tejidos linfáticos. El VIH se une a la superficie de los linfocitos CD4 y a las células del sistema monocito-macrófago. Otras células por las que el virus tiene afinidad son la microglía, los astrocitos, la oligodendroglía y la placenta.

Los linfocitos migran a los nódulos linfáticos donde se activan y proliferan ocasionando esto una disminución dramática de los linfocitos CD4 circulantes y con presencia de una linfadenopatía característica

del Síndrome Agudo Retroviral en adultos y en niños mayores. (7,11) Con el establecimiento de una respuesta inmune de 1 a 3 meses, el nivel del virus cultivable de la sangre disminuye y el paciente entra en una fase de latencia, caracterizada por la falta de síntomas y el regreso de los CD4 a un nivel moderadamente bajo.

Un grupo de citocinas, como el factor de necrosis tumoral (FNT alfa), y el FNT beta, la interleucina 1(IL-1), IL-3, IL-6, interferón gamma, factor estimulador de la colonia de granulocitos macrófagos (FECGM), juegan un papel integral en la regulación de la expresión del VIH de una fase de infección pasiva a una replicación viral activa. Otras citocinas como el interferón alfa (IFN alfa), IFN beta y el factor beta transformador del crecimiento ejercen un efecto supresivo sobre la replicación del VIH. La progresión de la enfermedad se relaciona temporalmente con la disrupción gradual de la arquitectura del nódulo linfático y la degeneración de las redes de las células dendríticas foliculares con pérdida de su habilidad para atrapar partículas del VIH, esto permite al virus que recircule, produciendo altos niveles de viremia vistos durante los estadios tardíos de la enfermedad además las propiedades biológicas del VIH; también determinan la progresión de la enfermedad, por ejemplo los pacientes con VIH con baja replicación sin inducción de sincitio ya que frecuentemente tienen el intervalo asintomático más largo y una supervivencia prolongada.

Los niños que se infectan en el período perinatal generalmente tienen un período de latencia más corto que los adultos, se ha sugerido que la infección intrauterina coincide con un período rápido de expansión de las células CD4 en el feto, lo que puede infectar a la mayoría de las células inmunocompetentes del organismo. La migración normal de estas células a la médula ósea, hígado, y el timo puede resultar en un sistema eficiente de desarrollo del VIH no atacado por el sistema inmune inmaduro del feto, ocasionando un daño más severo a la inmunidad que la infección por VIH en el adulto. (7)

MANIFESTACIONES CLINICAS

Un 20 A 30% de los niños con infección por VIH desarrollan una deficiencia inmune profunda y enfermedades que definen SIDA antes del año de edad, y dos tercios de ellos tienen una progresión lenta

con 5 o más años de supervivencia. El CDC ha revisado la clasificación pediátrica original para reflejar con mayor exactitud los estadios de la enfermedad y el pronóstico. En esta nueva clasificación se incluyen 2 parámetros: **el estado clínico y el daño inmunológico** (Tabla 1). Entre las categorías clínicas en la primera llamada **A, "Signos y Síntomas leves"** se incluyen niños con hallazgos inespecíficos como linfadenopatía, parotiditis, hepatoesplenomegalia y otitis media o sinusitis persistentes o recurrentes. La **categoría B, "Signos y Síntomas Moderados"** incluye niños con Neumonitis Intersticial Linfoide (NIL), una variedad de disfunciones orgánicas específicas, infecciones o ambas. La **categoría C "Signos y Síntomas Severos"** incluye a los niños con enfermedades que definen SIDA descritas en el CDC 1987. En los niños cuya infección por VIH todavía no está confirmada, se usan las mismas categorías con una letra E (exposición vertical), por ejemplo estadio E/N2. La clasificación inmunológica se basa en el conteo total de Linfocitos T-ayudadores (CD4) o en el porcentaje de células CD4 (Tabla 2), si hay una discrepancia entre el conteo de CD4 y el porcentaje, la enfermedad debe incluirse en la categoría más severa. (12) Es necesario el ajuste del conteo de CD4 con la edad, los cuales son relativamente altos en los lactantes, disminuyendo hasta los 6 años de edad cuando alcanzan las cifras del adulto. (7)

El espectro de las manifestaciones clínicas de la infección por VIH es muy variable en los lactantes y en los niños. En la mayoría, el examen físico al nacimiento es normal. La presencia de signos y de síntomas puede ser inespecífica, como la detención del crecimiento, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia, diarrea crónica o recurrente, neumonía intersticial, candidiasis oral persistente. Los hallazgos sistémicos y pulmonares son comunes en Estados Unidos y en Europa. La diarrea crónica, el desgaste y la desnutrición severa predominan en África. Las infecciones bacterianas recurrentes y la parotiditis crónica son otras de las manifestaciones. La neumonitis intersticial linfoide y el inicio temprano de deterioro neurológico progresivo son características de los niños con SIDA, pero son menos comunes en los adultos. (7)

Infecciones

Las infecciones bacterianas recurrentes, son el resultado de los defectos de la inmunidad humoral, las cuales se manifiestan principalmente por infecciones piógenas con organismos encapsulados como

Streptococo pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, y *Salmonella spp.* Otros patógenos pueden ser vistos, como el *Estafilococo aureus*, *Enterococo sp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella catarrhalis* y otros organismos gram positivos y gram negativos. Las infecciones comunes más serias son la bacteremia, la sepsis y la neumonía, las cuales ocurren en más del 50% de los niños con infección por VIH y con infecciones bacterianas. Las meningitis, las infecciones del tracto urinario, los abscesos profundos, las infecciones de los huesos y de las articulaciones ocurren menos frecuentemente. Las infecciones leves como otitis media, sinusitis y las infecciones de los tejidos blandos y de la piel son muy comunes y a menudo crónicas y pueden tener presentaciones atípicas. (13)

Las infecciones oportunistas ocurren cuando el conteo de CD4 disminuye. En los adultos estas infecciones representan una reactivación de una infección latente adquirida a una edad temprana. En contraste, los niños generalmente presentan una infección primaria y la falta de inmunidad previa conduce a un curso fulminante de la enfermedad. La neumonía por *Pneumocystis carinii* (NPC), es la infección oportunista más común en la población pediátrica, su pico de incidencia ocurre entre los 3 y 6 meses de edad, con una supervivencia media de 1 mes en este grupo etario (13,14)

La presentación clásica de la NPC incluye el inicio de fiebre, taquipnea, disnea e hipoxemia marcada, en otros niños es indolente con hipoxemia precediendo el desarrollo de las manifestaciones clínicas o radiológicas. Los hallazgos radiológicos incluyen infiltrados intersticiales o enfermedad alveolar difusa, lesiones nodulares, infiltrados lobares, ocasionalmente se pueden ver derrames. El diagnóstico se realiza con la demostración de *P. carinii* en el líquido de un lavado broncoalveolar, rara vez se requiere de una biopsia pulmonar.

Las infecciones micobacterianas atípicas, particularmente por *Complejo Mycobacterium avium intracelular* (CMA) se han reconocido, cuya incidencia se incrementa con la mayor supervivencia del niño. La infección por CMA se caracteriza por fiebre, malestar, sudoración nocturna, y pérdida de peso, diarrea, anemia y granulocitopenia. El diagnóstico se realiza por el aislamiento del CMA de la sangre, médula ósea y de los tejidos, es uno de los principales contribuyentes de la mortalidad.

La candidiasis oral es la infección micótica más común vista en los niños infectados con VIH. Esta infección involucra al esófago en un 20% de los casos, presenta síntomas que incluyen anorexia, disfagia, vómito y fiebre. La *cryptosporidiasis* intestinal es otra infección oportunista que ocurre comúnmente, aunque es una enfermedad autolimitada causa diarrea crónica severa en los niños infectados por VIH y a menudo desnutrición afecta principalmente a los niños con bajo conteo de CD4. (7,15)

Las infecciones virales, especialmente el *herpes virus* que causa la gingivostomatitis recurrente puede complicarse por diseminación cutánea local y distante. La infección por *varicela zoster* puede ser severa, prolongada y complicada con infección bacteriana o diseminación visceral, incluyendo una neumonitis con amenaza para la vida. Los episodios crónicos, recurrentes y atípicos de *herpes zoster* son debilitantes y requieren terapia prolongada con aciclovir. La infección por *citomegalovirus* (CMV) ocurre después de una severa depleción de CD4 y puede diseminarse a cualquier órgano. La neumonitis (a menudo en asociación con otros patógenos como *P. carinii*), la gastritis con obstrucción pilórica, hepatitis, colitis, encefalitis y la retinitis han sido ocasionados por CMV en los niños.

CLASIFICACION DE VIH PEDIATRICO DEL CDC

CATEGORIAS CLINICAS				
CATEGORIAS INMUNOLOGICAS	N	A	B	C
	SIN SIGNOS NI SINTOMAS	SIGNOS Y SINTOMAS LEVES	SIGNOS Y SINTOMAS MODERADOS	SIGNOS Y SINTOMAS SEVEROS
(1) SUPRESION LEVE	N1	A1	B1	C1
(2) SUPRESION MODERADA	N2	A2	B2	C2
(3) SUPRESION SEVERA	N3	A3	B3	C3

TABLA No. 1

Modificada por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades. Sistema de Clasificación Revisada de 1994 para infección por VIH en menores de 13 años de edad. M.M.W.R. 43 (No.RR-12). 1-10, 1994.

CLASIFICACION PEDIATRICA DE VIH DEL CDC: CATEGORIAS INMUNOLOGICAS BASADAS EN PORCENTAJE Y CONTEO DE CD4			
GRUPOS ETARIOS			
CATEGORIAS INMUNOLOGICAS	<12 MESES	1-5 AÑOS	6-12 AÑOS
(1) SIN EVIDENCIA DE SUPRESION	≥ 1500 ≥ 25%	>1000 > 25%	> 500 > 25%
(2) SUPRESION MODERADA	750-1499 15-24%	500-999 15-24%	200-499 15-24%
(3) SUPRESION SEVERA	<750 <15%	<500 <15%	<200 <15%

TABLA No. 2 Modificada por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades: Sistema de Clasificación

revisada de

1994 para infección por VIH en menores de 13 años de edad. M.M.W.R. 43 (No.RR-12): 1-10, 1994.

La infección por *Virus de Epstein Barr* (VEB), se ha relacionado etiológicamente con NIL, parotiditis y linfoma no Hodgkin, tumores de tejidos blandos como leiomioma y leiomiomasarcoma. El sarampión puede ocurrir a pesar de inmunización previa, sin un exán tema típico y en general es fatal cuando se disemina al pulmón o al cerebro. (7,16)

Sistema Nervioso Central

La invasión del VIH al sistema nervioso central (SNC) se considera que ocurre tempranamente en el curso de la infección; aunque la patogénesis de la encefalopatía no está clara, varios mecanismos se han propuesto: infección viral directa de las células gliales, las células endoteliales, o las neuronas; causando desmielinización, disfunción neuronal, disfunción de la barrera hemato-encefálica; disfunción neuronal como resultado de una interacción con la envoltura viral de glucoproteínas, o liberación de mediadores (factor de necrosis tumoral, ácido quinolínico o neopterina); por infección de los macrófagos causando daño a la función neuronal con interferencia con la vía metabólica. La incidencia del involucro del SNC en los niños con infección vertical se estima del 20 al 50% y puede ser la manifestación inicial de la enfermedad. La presentación más común es la encefalopatía progresiva con alteración del desarrollo, deterioro cognitivo y daño al crecimiento cerebral. Los signos neurológicos focales y las convulsiones son raros y pueden implicar la coexistencia de otros procesos patológicos como tumores o infecciones oportunistas. Con la progresión, puede ocurrir apatía marcada, disfunción motora, espasticidad y debilidad así como pérdida de las habilidades del lenguaje y motoras adquiridas. La encefalopatía puede progresar intermitentemente con períodos de deterioro seguidas de períodos estables. Las anomalías identificadas por neuroimagen incluyen atrofia cerebral, calcificaciones de los ganglios basales y menos frecuente leucomalacia. (7,15)

Tracto Respiratorio

Las infecciones recurrentes del tracto respiratorio como la otitis media y la sinusitis son comunes. Aunque los agentes etiológicos son los mismos que en los niños normales, hay patógenos inusuales como la *P. aeruginosa* y los anaerobios que están presentes en las infecciones crónicas y resultan en complicaciones como la mastoiditis.

La NIL es la anomalía del tracto respiratorio más común la cual ocurre en un tercio de los niños con SIDA. La NIL es un proceso crónico intersticial con hiperplasia nodular linfocítica en el epitelio bronquial y bronquiolar que a menudo conduce a daño progresivo durante meses o años. En la mayoría de los casos se realiza el diagnóstico presuntivo por un patrón radiológico retículo nodular difuso antes del inicio de los síntomas. Clínicamente hay taquipnea, tos, e hipoxemia de leve a moderada con hallazgos auscultatorios normales o mínimos. La enfermedad progresiva se acompaña de hipoxemia sintomática. La etiología de la NIL se ha asociado con infección primaria por VEB. (7,15)

Las complicaciones infecciosas pulmonares son comunes, las neumonías bacterianas ocurren frecuentemente. El *S. pneumoniae* es el patógeno más común, pero las bacterias gram negativas como la *P. aeruginosa* se ha asociado con insuficiencia respiratoria aguda y muerte. La neumonía por *P. carinii* es la infección oportunista más común pero otros patógenos incluyen CMV, *Aspergillus*, *Cryptococcus* e *Histoplasma*. La infección con virus respiratorios comunes incluye al virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza, y los adenovirus, los cuales pueden ocurrir simultáneamente. La tuberculosis pulmonar y extrapulmonar se ha reportado con incremento de su frecuencia en los niños con infección por VIH, aunque es considerablemente más común en los adultos infectados por el VIH.

Sistema Cardiovascular

Aproximadamente el 20% de los niños infectados con VIH tienen afectación cardíaca. La patogénesis de la cardiomiopatía puede ser multifactorial, incluyendo insuficiencia pulmonar, anemia, deficiencias nutricionales (Vgr. Selenio), infecciones virales específicas tales como CMV, disturbios inmunológicos, toxicidad de las drogas. La disfunción ventricular izquierda parece ser la manifestación cardíaca más común. Otras manifestaciones incluyen insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomiopatía dilatada, arritmias y raramente derrame pericárdico y arteriopatía coronaria. El ritmo de galope con taquipnea es probablemente el mejor indicador clínico de insuficiencia cardíaca congestiva en niños con infección por VIH.

Tracto Gastrointestinal y Hepatobiliar

El tracto gastrointestinal (GI) está comunmente involucrado en la infección por VIH. La enteropatía por SIDA, es un síndrome de mala absorción con atrofia parcial no asociada a ningún patógeno específico, siendo el resultado directo de infección por el VIH en el intestino. Una variedad de patógenos causan enfermedad GI, incluyendo las bacterias (*Salmonela*, *micobacterias no tuberculosas*, *Campilobacter*), protozoos (*Cryptosporidium*, *Microsporidia*, *Isospora*, *Giardia*), virus (CMV, *rotavirus*), hongos (*candida*) las infecciones pueden estar localizadas o diseminadas y pueden afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la orofaringe hasta el recto. Los síntomas más comunes del tracto GI son la diarrea crónica o recurrente con malabsorción, dolor abdominal, disfagia, y detención del crecimiento. El "síndrome de desgaste" es una pérdida de más del 10% de la superficie corporal, y no es tan común como la detención del crecimiento en los niños.

La inflamación crónica del hígado evidenciada por los niveles fluctuantes de transaminasas séricas con o sin colestasis es relativamente común, a menudo sin identificación de un agente etiológico. En algunos pacientes la hepatitis crónica causada por CMV, *hepatitis B* o *C*, micobacterias no tuberculosas puede conducir a hipertensión porta e insuficiencia hepática. Los antirretrovirales como la zidovudina y la

didanosina también pueden causar elevación reversible de las transaminasas. La pancreatitis con incremento de las enzimas pancreáticas puede ser el resultado de la terapia con drogas como la pentamidina o la didanosina o raramente por infecciones oportunistas. (7)

Enfermedad Renal

La nefropatía por SIDA es un síntoma raro que ocurre más comunmente en los niños con infección por VIH sintomáticos. Un efecto directo del VIH sobre las células del epitelio renal se ha sugerido como causa, pero otros factores posibles son los complejos inmunes, la hiperviscosidad de la sangre, o las drogas nefrotóxicas. Dentro de las anomalías histológicas se han reportado glomeruloesclerosis focal, hiperplasia mesangial, glomerulonefritis necrosante segmentaria y enfermedad por cambios mínimos. El Síndrome nefrótico es la manifestación más común de enfermedad renal, con edema e hipoalbuminemia, proteinuria y azotemia con presión arterial normal. La poliuria, oliguria y hematuria también se han observado. En los niños la glomeruloesclerosis generalmente progresa a insuficiencia renal. (7)

Piel

Las manifestaciones cutáneas vistas en los niños con infección por VIH son procesos inflamatorios o infecciosos que tienden a diseminarse y a responder menos consistentemente, a las terapias convencionales que en los niños no infectados. La dermatitis seborreica o el eczema que son severos y no responden al tratamiento pueden ser un signo inicial e inespecífico de la infección por VIH. Los episodios recurrentes o crónicos de herpes *virus simplex*, *herpes zoster*, *molusco contagioso*, verrugas anogenitales e infección por candida son comunes y pueden ser de difícil control. Las erupciones alérgicas y por drogas son comunes particularmente a las sulfonamidas. La hiperqueratosis epidérmica es frecuentemente observada, se han reportado también piomiositis y pioderma gangrenoso. (7)

Enfermedades Malignas

A diferencia de los adultos las enfermedades malignas son raras en los niños con infección por VIH, representando el 2% de las enfermedades que definen SIDA. Se han descrito el Linfoma No Hodgkin y el Linfoma Primario del SNC como las neoplasias más frecuentes en estos niños; (7) el Linfoma de Burkitt y el linfoma inmunoblástico. (17) Otros tumores son el leiomioma, (5, 17) el leiomiomasarcoma (aparentemente el segundo tumor más frecuente en los niños con SIDA) (17) y el rabdomiosarcoma (7), así como las Leucemias de Células B. (17) El sarcoma de Kaposi es extremadamente raro en la población pediátrica. (7)

Manifestaciones Hematológicas

La trombocitopenia ocurre temprano en la infección por VIH como un hallazgo aislado, ésta no se relaciona con la aparición de otros eventos clínicos ni tiene asociación pronóstica con la aparición del SIDA. Un rasgo más común es la aparición de citopenia como avance de la inmunosupresión generalmente con disminución de los linfocitos CD4 conduciendo a colapso inmunológico, infecciones oportunistas, neoplasias y a la muerte. La anemia ocurre en el 70-80% de los pacientes con SIDA, la neutropenia en el 50% y la trombocitopenia en el 40%. Al momento de ser seropositivo un 10-20% de los individuos tienen anemia. Las alteraciones en la hematopoyesis son de múltiples etiologías, entre ellas la afectación de la médula ósea por agentes infecciosos como las micobacterias, *parvovirus*, etc.; por agentes neoplásicos; por la mielotoxicidad de medicamentos como el AZT, ganciclovir y trimetropin sulfametoazol, entre otros. (18)

DIAGNOSTICO DE INFECCION POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN NIÑOS.

Al momento del nacimiento y hasta los 18 meses de edad aproximadamente, los hijos de madres infectadas pueden tener una prueba positiva de anticuerpos contra el VIH sin que esto sea necesariamente sinónimo de infección ya que dichos anticuerpos pueden ser inmunoglobulinas de origen materno que cruzaron la placenta durante el embarazo.

Los parámetros con los que nos debemos guiar para integrar el diagnóstico de infección por VIH en niños son los siguientes:

- 1. Sospecha de infección**, basado en los datos epidemiológicos o en el estado clínico del niño.
- 2. Pruebas serológicas** que incluyen el Ensayo inmunoenzimático (ELISA) e Inmunoelctrotransferencia (Western blot). Detección de antígeno viral p24, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y cultivo viral.
- 3. En niños menores de 18 meses de edad**, nacidos de madres infectadas y asintomáticos no es posible establecer el diagnóstico de infección por VIH por los métodos convencionales. En estos casos, se utiliza la PCR y el cultivo viral, que son las pruebas con mayor sensibilidad y especificidad para detectar la infección por VIH. Con estas pruebas el diagnóstico puede establecerse aproximadamente en el 30-50% de los niños en el primer mes de vida postnatal y en aproximadamente 95% de los niños entre los 3 y 6 meses de edad. La prueba para la determinación de antígeno p24 es menos sensible que las 2 anteriores, especialmente si hay niveles de anticuerpos anti VIH elevados. Sin embargo, si se realiza junto con la prueba de la PCR y del cultivo viral, la sensibilidad y la especificidad se incrementan para el diagnóstico de infección por VIH.

Teniendo en cuenta lo anterior, para el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica se debe contar con resultados positivos de cultivo viral, antígeno p24 o PCR, lo cual indica sospecha de infección, misma que

deberá ser confirmada con una segunda determinación que se sugiere realizar a los 2 meses y entre los 4 y 6 meses de vida.

4. En niños mayores de 18 meses se utilizan las mismas pruebas que en el adulto para establecer el diagnóstico; 2 pruebas de ELISA positivas y una prueba positiva de Western blot.

5. Se considera que un niño cursa con serorreversión y no está infectado por el VIH si los anticuerpos contra el VIH empiezan a ser negativos después de los 6 meses de edad, no hay evidencia de infección por VIH por laboratorio y no cumple los criterios para el diagnóstico.

6. La infección puede ser descartada en niños si cumplen los siguientes criterios:

- Cultivo, PCR o Ag p24 negativos realizados a los 2 meses y entre los 4 y 6 meses de vida.
- Anticuerpos contra VIH negativos (dos o más determinaciones de ensayo inmunoenzimático) entre los 6 y 18 meses.
- Una prueba inmunoenzimática negativa, en caso de tener más de 18 meses de edad.
- Sin criterios clínicos que definan SIDA.
- Sin evidencia de laboratorio de inmunodeficiencia. (1,12)

DIAGNOSTICO DE INFECCION POR VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) EN NIÑOS

DIAGNOSTICO	CRITERIOS
INFECTADO POR VIH	<p>1. NIÑO < 18 MESES, VIH POSITIVO O HIJO DE MADRE INFECTADA POR VIH Y QUE TIENE RESULTADOS POSITIVOS EN 2 DETERMINACIONES SEPARADAS (SE EXCLUYE LA DEL CORDÓN UMBILICAL) DE UNA O MÁS DE LAS SIGUIENTES PRUEBAS PARA VIH:</p> <ul style="list-style-type: none">• Cultivo viral• PCR• p24○• Cumple con los criterios clínicos para diagnóstico de SIDA.
EXPOSICIÓN PERINATAL	<p>2. NIÑO \geq DE 18 MESES, HIJO DE MADRE VIH POSITIVO O INFECTADO POR PRODUCTOS SANGUÍNEOS U OTROS MECANISMOS CONOCIDOS DE TRANSMISIÓN QUE ES:</p> <ul style="list-style-type: none">• Anticuerpos VIH-1 positivos por inmunoensayo reactivo repetido (EIA) y prueba confirmatoria (W. Blot o examen de Inmunofluorescencia, IFA).* Cumple cualquiera de los criterios del No. 1 <p>* NIÑO QUE NO REUNE LOS CRITERIOS MENCIONADOS PREVIAMENTE Y:</p>
SERORREVERTIDOR	<ul style="list-style-type: none">• Es seropositivo al VIH por ELISA y W. blot, siendo < 18 meses al realizarse las pruebas• O en quien se desconoce el estado de anticuerpos, pero es hijo de madre infectada por el VIH.• NIÑO QUE NACE DE MADRE INFECTADA POR EL VIH Y EN QUIEN:• No tiene criterios clínicos que definan SIDA• No tiene evidencia de laboratorio de infección (Vgr. 2 o más ELISA negativas realizadas de los 6 a los 18 meses de edad o una ELISA después de los 18 meses de edad).

TABLA No. 3

Modificada por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades: Sistema de Clasificación revisada de 1994 para infección por VIH en menores de 13 años de edad. M.M.W.R. 43 (No.RR-12): 1-10, 1994.

JUSTIFICACION

El Síndrome de Inmunodeficiencia Humana Adquirida (SIDA) descrito en 1981, constituye una de las epidemias más importantes de nuestro siglo. Actualmente se estima que a nivel mundial hay más de 23 millones de personas infectadas con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), de los cuales más del 40% son mujeres. Aproximadamente 2 millones de niños infectados por el VIH, menores de 15 años, han nacido de madres seropositivas y cientos de miles de niños han adquirido el VIH a través de transfusiones sanguíneas o de contacto sexual. Los adolescentes son especialmente vulnerables a la infección a través de las relaciones sexuales o del uso de drogas intravenosas. La mayor parte de estos niños han desarrollado SIDA y la mayoría de ellos han fallecido. (19, 23)

La infección por VIH/SIDA se está extendiendo rápidamente en particular en las naciones en desarrollo, sitio en el que se producen alrededor del 90% de estas infecciones y donde la enfermedad ya ha reducido la esperanza de vida en más de 10 años. (19, 24, 25) En 1997 cerca de 6 millones de personas - casi 16,000 por día- adquirieron el VIH y aproximadamente 2.3 millones fallecieron por esta causa, incluyendo 460,000 niños. (25)

Dado que quienes contraen el SIDA, son en su mayoría adultos en la etapa más productiva de su vida, la enfermedad tiene consecuencias muy graves, sobre todo para los niños, conduciendo a la orfandad y aumentando la demanda de atención médica además de exacerbar la pobreza y la inequidad. (19-25)

En los países en desarrollo cerca del 50% de la población tiene menos de 18 años, encontrándose una cantidad considerable de niños y adolescentes que trabajan o viven en la calle, a menudo en situaciones violentas y peligrosas, incluso sujetos a la explotación sexual incrementando las posibilidades de que estos adopten comportamientos sexuales de riesgo y por tanto aumenten su vulnerabilidad al VIH. (19)

Para el año 2010, si no se detiene la propagación del VIH, el SIDA puede aumentar la mortalidad infantil hasta en un 75% y la de niños menores de 5 años en más del 100% en las regiones más afectadas de la enfermedad como en el caso de África Subsahariana que actualmente ocupa dos tercios de la población mundial infectada por VIH y cerca del 90% de todos los niños infectados.

(19, 21)

En México, El Registro Nacional de Casos de SIDA ha reportado 42,762 casos hasta Diciembre de 1999. El 1.5% de los casos notificados en menores de 15 años. En nuestro país el Distrito Federal ocupa el primer nivel a nivel nacional en casos de SIDA, seguido por los estados de México y Jalisco. (26)

El conocimiento de las características clínico-epidemiológicas de la infección por VIH/SIDA no solo orienta sobre la severidad del padecimiento y las consecuencias que este tiene sino que proporciona una ayuda eficaz sobre la clasificación en estadios, los factores pronósticos y los métodos terapéuticos que requiere cada paciente.

Nosotros pretendemos describir las características clínico-epidemiológicas de los niños con infección por VIH/SIDA así como determinar el estadio clínico e inmunológico de la infección por VIH. El conocimiento de estos elementos será de utilidad para la elección de métodos terapéuticos que contribuyan a mejorar la calidad de vida y la supervivencia del paciente. A sí mismo es nuestro interés conocer si estas manifestaciones en los pacientes pediátricos mexicanos son similares a las descritas en la literatura.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes pediátricos con infección por VIH-SIDA atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría.

OBJETIVOS PARTICULARES:

Describir las principales manifestaciones clínico-epidemiológicas de los pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA.

Determinar el estadio Clínico e Inmunológico de la Infección por VIH/SIDA.

Determinar el estado nutricional de los pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA.

Describir las alteraciones laboratoriales hematológicas y hepáticas en los niños con infección por VIH/SIDA.

Conocer los principales agentes bacterianos aislados en los pacientes pediátricos con infección por VIH/SIDA.

Conocer los hallazgos de autopsia en niños infectados con el VIH.

Comparar las características clínico-epidemiológicas de los niños con infección por VIH/SIDA en los niños mexicanos con las descritas en la literatura.

MATERIAL Y METODOS

DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Clasificación de la Investigación:

Estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo, retrolectivo.

Instituciones Participantes:

1. Instituto Nacional de Pediatría (INP)

Servicio de Infectología

Banco de Sangre

Departamento de Patología

2. Instituto Nacional de Diagnostico y Referencia Epidemiológica (INDRE)

Grupo de Estudio

Se incluyeron todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión atendidos en el Servicio de infectología del Instituto Nacional de Pediatría en el periodo comprendido desde 1986, fecha en que se reportaron los primeros casos de infección por VIH/SIDA, hasta el 31 de Diciembre de 1999.

Criterios de Inclusión

1. Pacientes pediátricos incluyendo recién nacidos y niños hasta la edad de 18 años.
2. Pacientes de sexo masculino o femenino.
3. Pacientes que cumplan los criterios diagnósticos propuestos por los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos de América.
4. Infección por VIH/SIDA en cualquier estadio según la actual clasificación de los CDC.

Criterios de Exclusión

1. Pacientes mayores de 18 años.
2. Pacientes que no cumplan los criterios diagnósticos propuestos para los CDC de los Estados Unidos de América.
3. Pacientes sin valoraciones clínicas, laboratoriales y radiológicas completas.

Metodología del Estudio

Se revisaron todos los expedientes clínicos de los pacientes pediátricos con diagnóstico de infección por VIH-SIDA atendidos en el servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría, durante el período comprendido desde 1986, fecha en que se reportaron los primeros casos de infección por VIH/SIDA, hasta el 31 de Diciembre de 1999.

Los pacientes que se incluyeron provenían tanto de la Consulta Externa de Infectología, como del servicio de Hospitalización. La obtención de la información se realizó al momento del ingreso a uno de estos servicios y una vez que se tuvo confirmado el diagnóstico de infección por VIH. Se recolectó la información sobre los antecedentes epidemiológicos, las manifestaciones clínicas atribuibles al VIH, los hallazgos encontrados en la radiografía de tórax, en la biometría hemática, pruebas de función hepática y en conteo de CD4/CD8; así como el registro de las infecciones bacterianas y oportunistas y el aislamiento bacteriológico. Para valorar el estado nutricional de los niños se utilizaron las Curvas de Crecimiento para Niños de 0-18 años de la OMS. (27) Se incluyeron las manifestaciones encontradas en vida de los pacientes y los hallazgos de autopsia.

El diagnóstico de Infección por VIH se estableció en todos los niños mayores de 18 meses de edad con pruebas positivas de Elisa y Western blot, en los menores de esta edad por las manifestaciones clínicas y/o cultivo viral para VIH, Antígeno P24, PCR presentes en dos determinaciones diferentes. Los criterios de

diagnóstico son los propuestos por los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos. (12)

Recolección de datos

Se realizó una base de datos en la que se incluyeron las manifestaciones epidemiológicas, clínicas, laboratoriales y los hallazgos de autopsia de los pacientes pediátricos con infección por VIH-SIDA.

Análisis Estadístico e Interpretación de los Datos

Para los datos o características de la población se utilizaron estadísticas descriptivas utilizando media o promedio principalmente como medidas de tendencia central, porcentajes para frecuencias relativas, rangos y desviación estándar como medidas de dispersión.

Consideraciones Éticas

Se garantizó la confidencialidad de la información y el anonimato de los informantes. La información que sobre ellos se recuperó no fue utilizada con ningún otro fin que no sea el de la investigación.

Fuentes de Financiamiento

Este proyecto formó parte de la investigación y metodología diagnóstica de los pacientes que se atienden en el servicio de Infectología del Instituto Nacional de Pediatría con la colaboración del servicio de Banco de Sangre, el Departamento Patología del propio instituto y la participación del Instituto Nacional de Referencia Epidemiológica para los pacientes que requirieron cultivo viral.

RESULTADOS

Se encontraron 124 pacientes, de los cuales 64 (51.61%) eran de sexo femenino y 60 (48.38%) del sexo masculino con una relación de 1.06 a 1. La edad de los pacientes tuvo un promedio de 46 ± 48.8 meses con un rango de 2 a 209 meses.

El diagnóstico de la infección por VIH se realizó en el servicio de Hospitalización en 107 pacientes (86.3%) mientras que en la Consulta Externa se diagnosticaron 17 pacientes (13.7%). En el año de 1986 se captó el primer paciente infectado por el VIH. En la tabla 1 se indica la incidencia de casos de SIDA por año en el periodo 1986-1999.

Tabla No. 1 INCIDENCIA DE CASOS DE INFECCION POR VIH/SIDA EN EL PERIODO 1986-1999

AÑO	NO.DE CASOS	%
1986	1	0.80
1987	8	6.45
1988	2	1.61
1989	4	3.22
1990	12	9.67
1991	11	8.87
1992	9	7.25
1993	16	12.90
1994	11	8.87
1995	8	6.45
1996	11	8.87
1997	17	13.70
1998	6	4.83
1999	8	6.45
TOTAL	124	100

De acuerdo con la evaluación del nivel socioeconómico realizado en el INP, los pacientes fueron catalogados de la siguiente manera:

▪ Pobreza extrema	7 (5.6%)
▪ Bajo	93 (75%)
▪ Medio	14 (11.29%)
▪ Alto	8 (6.45%)
▪ No se realizó	2 (7.6%)

87 de las madres (70.8%) declararon dedicarse a las labores del hogar, 15 (12.1%) realizaban actividades de subempleo, 14 no manifestó ningún dato y solamente 8 (6.5%) manifestó tener un empleo remunerado. Por lo que respecta a la ocupación del padre 43 de ellos (34.7%) mencionó contar con un empleo remunerado, 37 (29.8%) señalaron tener un subempleo. En 28 casos el padre (22.6%) se encontraba ausente de la familia ya sea por muerte o por abandono y por lo tanto no existía ningún aporte económico; 10 (8.1%) eran trabajadores independientes y 6 (4.9%) eran desempleados.

Con relación a la escolaridad materna, 50 (40.3%) de ellas contaban con una escolaridad básica y de los padres 49 (39.5%) habían alcanzado una escolaridad media. En la tabla 2 se describe la escolaridad de los padres.

TABLA No.2 ESCOLARIDAD DE LOS PADRES

ESCOLARIDAD	MADRE		PADRE	
	No.	%	No.	%
ANALFABETA	4	3.20	2	1.61
BÁSICA	50	40.32	39	31.45
MEDIA	45	36.29	49	39.51
SUPERIOR	9	7.25	11	8.87
SE IGNORA	16	12.90	23	18.54
TOTAL	124	100.00	124	100.00

94 (75.8%) de las madres eran seropositivas al VIH y en 3 (2.4%) se desconocía su estado serológico por fallecimiento previo, el resto de las madres eran seronegativas. De los padres 52 (41.9%) eran seropositivos, 18 (14.5%) eran seronegativos y en 26 padres (21%) se ignoraba su seroestatus. De los casos de las madres seropositivas la vía de transmisión fue la siguiente:

- Sexual 67 (71.3%)
- Transfusional 20 (21.3%)
- No documentado 7 (7.4%)

Al momento del diagnóstico de los niños el 58.5% de las madres infectadas se encontraban clínicamente asintomáticas. La edad promedio del inicio de los síntomas en los niños fue de 21 meses \pm 42.8 con un intervalo de 0 a 206 meses. La tabla 3 y la figura 1 indican de manera estratificada los meses de inicio de los síntomas relacionados con la infección en los niños.

TABLA No. 3 EDAD DE INICIO DE LOS SINTOMAS DE INFECCION POR VIH/SIDA EN EL NIÑO

EDAD	No.	%
< 1 mes	19	16.81
1-6 meses	56	49.55
7-12 meses	12	10.61
13-24 meses	5	4.42
25-36 meses	3	2.65
>36 meses	18	15.92
TOTAL	113	100

Al momento de la conclusión del estudio (31 de Diciembre de 1999) 72 de los niños habían fallecido (58%), 28 (22.6%) continuaban en consulta, 12 (9.7%) habían sido derivados a otra institución y 12 (9.7%) abandonaron la consulta y por lo tanto se desconocía su condición clínica. La vía principal de transmisión en el grupo de los niños estudiados fue la perinatal, la cual ocurrió en el 77.4% de los casos. En la figura 2

se muestran las diferentes vías de transmisión en estos pacientes. En 24 niños (19.4%) la vía de transmisión fue por transfusión, pero sólo 5 de ellos correspondieron a pacientes hemofílicos.

El tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la realización del diagnóstico de infección por VIH fue de 8.6 ± 20.6 meses con una mediana de 8 y con un intervalo de 1 a 98 meses. El intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte en aquellos casos que fallecieron tuvo un promedio de 24 meses ± 30 con una mediana de 11.5 y un intervalo de 0 a 111 meses. En su evaluación inicial en 56 niños (45.2%) se identificó retraso psicomotor. Con respecto al estado nutricional (Tabla No. 4) tanto los niños como las niñas tuvieron con mayor frecuencia -3 DE de su peso por edad y -3 DE de su talla en relación con la edad.

TABLA No. 4 ESTADO NUTRICIONAL DE LOS NIÑOS CON INFECCION POR VIH/SIDA

DESVIACION ESTANDAR	NIÑOS				NIÑAS			
	PESO		TALLA		PESO		TALLA	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
- 1 DE	10	10.86	13	24	10	16.10	12	19.67
- 2 DE	12	22.64	15	27.77	9	14.50	13	21.31
- 3 DE	24	45.28	19	35.18	37	59.67	31	50.81
MEDIANA	3	5.66	4	7.4	3	4.83	5	8.1
+ 1 DE	3	5.66	2	3.70	1	1.61	0	0
+ 2 DE	0	0	0	0	2	3.2	0	0
+ 3 DE	1	1.88	1	1.85	0	0	0	0
TOTAL	53	100	54	100	62	100	61	100

117 pacientes fueron menores de 13 años (94.35%) y 7 (5.6%) eran mayores de esta edad. Del primer grupo de niños, en 68 se contó con cuenta de CD4 para establecer la Clasificación Clínica e Inmunológica de la infección por VIH/SIDA del CDC. En la tabla 5 se muestran los estadios de infección de estos niños. Puede observarse como la mayoría de ellos, 59 de los 68 niños ingresaron al Instituto ya en etapa de SIDA.

INICIO DE SINTOMAS DE VIH EN EL NIÑO

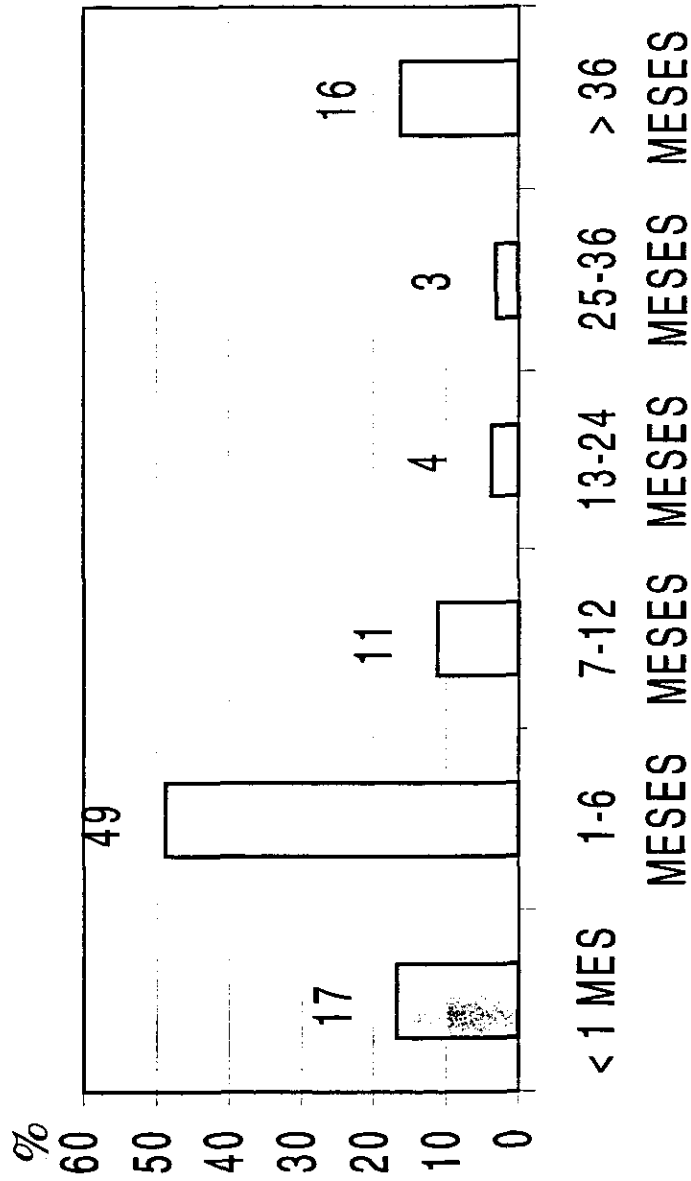


Figura 1

TRANSMISION DE VIH EN EL NIÑO

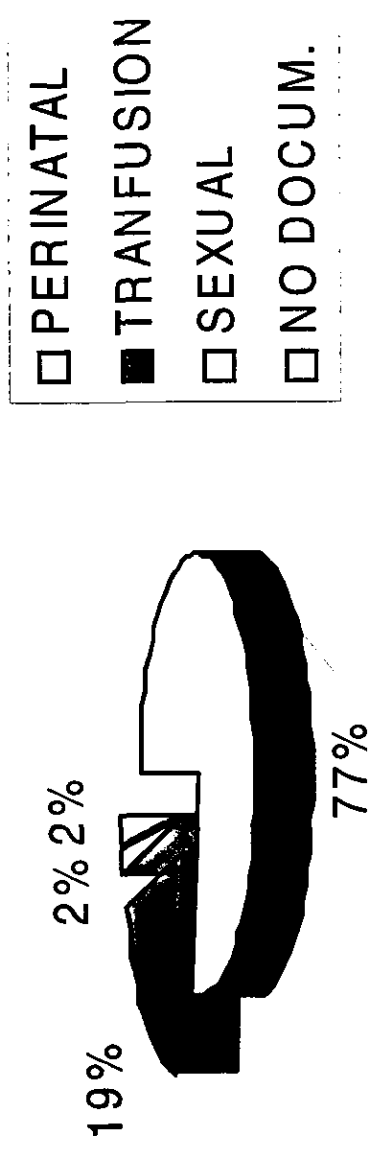


Figura 2

TABLA No. 5 CLASIFICACION CLINICA E INMUNOLOGICA DE LA INFECCION POR VIH/SIDA DEL CDC EN NIÑOS < 13 AÑOS

ESTADIO	No	%
A1	3	4.41
A2	2	2.94
A3	1	1.47
B1	2	2.94
B2	2	2.94
B3	7	10.29
C1	4	5.88
C2	13	19.11
C3	34	50
TOTAL	68	100

En la tabla 6 se señalan las manifestaciones clínicas de los niños menores de 13 años que se encontraban en la categoría A y en las tablas 7 y 8 se muestran las manifestaciones clínicas de las categorías B y C respectivamente.

TABLA No. 6 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA CATEGORIA A EN LOS NIÑOS < 13 AÑOS

MANIFESTACION	No.	%
LINFADENOPATIA	2	22.2
HEPATOMEGALIA	4	44.4
ESPLENOMEGALIA	3	33.3
DERMATITIS	3	33.3
PAROTIDITIS	1	11.1
IVRS DE REPETICION	3	33.3

TABLA No. 7 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA CATEGORIA B EN LOS NIÑOS < 13 AÑOS

MANIFESTACION	No.	%
ANEMIA	1	7.6
NEUMONIA	6	46 15
CANDIDIASIS ORAL	1	7.6
DIARREA CRONICA	10	76 92
FIEBRE PERSISTENTE	6	46 15

TABLA No. 8 MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA CATEGORIA C EN LOS NIÑOS < 13 AÑOS

MANIFESTACION	No.	%
INFECCIONES BACTERIANAS SEVERAS	38	40
CANDIDIASIS ESOFAGICA	10	10.52
<i>CRIPTOSPORIDIUM</i>	4	4.21
CITOMEGALOVIRUS	1	1.05
ENCEFALOPATIA POR VIH	7	7.36
<i>HERPES SIMPLEX</i>	1	1.05
HISTOPLASMOSIS DISEMINADA	2	2.10
LINFOMA DE BURKITT	1	1.05
TUBERCULOSIS DISEMINADA	1	1.05
DESGASTE	61	64.21
NEUMONIA POR <i>P.carinii</i>	25	26.31

En los casos de los niños mayores de 13 años las manifestaciones clínicas con relación a su clasificación se muestran en la tabla 9.

TABLA No. 9 MANIFESTACIONES CLINICAS Y CLASIFICACION DE LA INFECCION POR VIH/SIDA DEL CDC EN >13 AÑOS

No. PACIENTE	EDAD	ESTADIO	CD 4	MANIFESTACION
1	13 a 3 m	B	9	Candidiasis orofaríngea, Síndrome Constitucional
2	15 a 4 m	A		Asintomático
3	13 a 6 m	C	12	Desgaste
4	17 a 4 m	C		Síndrome Constitucional, Tb. Pulmonar, Neumonía por <i>P. carinii</i> , Desgaste.
5	13 a 6 m	B	8	Candidiasis orofaríngea, <i>Herpes zoster</i> , PTI, Neuropatía periférica.
6	13 a	C	12	Tuberculosis Pulmonar, Desgaste.
7	14 a 4 m	C		Linfoma Burkitt

En la tabla 10 se señalan los promedios de los valores de la BH al ingreso de los pacientes.

TABLA No. 10 VALORES DE LA BIOMETRIA HEMATICA DE LOS NIÑOS CON INFECCION POR VIH/SIDA

	HB	LEUCOCITOS	LINFOCITOS TOTALES	NEUTROFILOS TOTALES	PLAQUETAS
X	9.95	7684	5612	4079	226.332
D	2.20	4540	3558	3295	130.981
S					
R	4.5-	300-	300-26,510	44-19,600	565-550,000
A	15	28,700			
N					
G					
O					

En la tabla 11 se indican los valores de las pruebas de función hepática de los niños al ingreso.

TABLA No. 11 VALORES DE LAS PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

	BI	8D	TGO	TGP	FA	DHL
X	0.42	0.58	77.68	63.70	200.8	490.4
D S	0.61	1.26	84.01	62.78	183.2	637.4
R A N G O	0.01- 3.9	0-8.10	6-409	4.2- 302	13- 1010	103- 3772

En 72 niños se contó con la determinación de CD4 cuyo valor promedio fue de 454 ± 565 con una mediana de 252 y un intervalo de 0-2652.

72 (58%) de los niños recibieron tratamiento antirretroviral, en la tabla 12 se señalan los esquemas de antirretrovirales usados, en 51 (70.8%) casos el esquema inicial correspondió a monoterapia, en la totalidad de estos casos el antirretroviral utilizado fue la zidovudina más el 3TC. Además del tratamiento antirretroviral 42 (33.9%) de los niños recibieron esquema profiláctico con TMP/SMX y 5 con isoniacida.

TABLA No. 12 TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL INICIAL

ESQUEMA	No.	%
MONOTERAPIA		
AZT	51	78.83
COMBINADO		
AZT + 3TC	18	25.00
AZT + DDI	1	1.38
AZT + 3TC + DDI	1	1.38
AZT + 3TC+ RITONAVIR	1	1.38
TOTAL	72	100

De los 72 (58%) niños muertos en 55 (76.3%) la defunción ocurrió en el hospital y por lo tanto se conoce la causa directa de la misma. En la tabla 13 se señalan estas causas.

TABLA No. 13 CAUSAS DIRECTAS DE LA DEFUNCION

CAUSA DE LA MUERTE	No.	%
SEPSIS	14	25.45
SX DIFICULTAD RESPIRATORIA	9	13.36
NEUMONIA	5	9.09
CHOQUE MIXTO	4	7.27
HEMORRAGIA PULMONAR	3	5.45
COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	2	3.63
DESHIDRATAACION	2	3.63
NEUMOPATIA CRONICA	2	3.63
ARRITMIAS VENTRICULARES	2	2.00
INFARTO CEREBRAL	1	1.81
INSUFICIENCIA RENAL	1	1.81
ENFERMEDAD ISQUEMICA INTESTINAL	1	1.81
HIPOXIA SEVERA	1	1.81
HEMATOMA SUBDURAL	1	1.81
CHOQUE HIPOVOLEMICO	1	1.81
CRIPTOSPORIDIASIS PULMONAR	1	1.81
HEMORRAGIA CEREBRAL	1	1.81
COR PULMONALE	1	1.81
CHOQUE CARDIOGENICO	1	1.81
TROMBOSIS PULMONAR	1	1.81
HIPERTENSION INTRACRANEANA	1	1.81
TOTAL	55	100

En 26 niños (36%) se realizó el estudio de autopsia, los hallazgos de las mismas fueron las siguientes:

Hubo 1 proceso neoplásico, el cual correspondió a un Linfoma No Hodgkin Pulmonar.

Se encontraron 67 procesos infecciosos con diversas etiologías:

- **Virales 18 pacientes**
- **Bacterianas 32 pacientes**
- **Micóticas 12 pacientes**
- **Parasitarias 8 pacientes**

De los datos virales se obtuvo lo siguiente:

- **Sarampión 1 caso, el cual fue sistémico.**
- ***Citomegalovirus* 10 casos**
- **Herpes 2 casos**
- ***Adenovirus* 1 caso (infección pulmonar)**
- **Encefalitis viral 3 casos**
- **Bronquiolitis extensa 1**

Total 18 casos.

De los 10 casos de infección por *citomegalovirus*, en 7 pacientes la infección fue diseminada mientras que en 3 esta fue localizada. La afección por *citomegalovirus* se localizó de la siguiente manera:

- **Adrenal 6 casos**
- **Hígado 1 caso**
- **Colon 2 casos**
- **Pulmón 2 casos**
- **No especificada 2 casos**

Los datos de infección bacteriana identificados en autopsia son los siguientes:

- **Micobacteriosis sistémica 1 caso**
- **Meningitis bacteriana 2 casos**
- **Neumonía bacteriana 7 casos**
- **Septicemia 6 casos**
- **Enterocolitis bacteriana 4 casos**
- **Peritonitis 1 caso**
- **Colitis 1 caso**
- **Total 22 casos**

En la tabla 14 se señalan los datos de infección bacteriana identificados en los cultivos de autopsia.

TABLA No. 14 HALLAZGOS DE INFECCION BACTERIANA EN AUTOPSIAS

GERMEN	No.
<i>K. oxytoca</i>	2
<i>Salmonella B</i>	2
<i>E. coli</i>	2
<i>P. aeruginosa</i>	3
<i>Salmonella sp.</i>	1
Total	10

Se registraron 12 casos de infecciones micóticas: 9 pacientes con candidiasis, de las cuales 2 fueron de tipo sistémico y 7 localizadas. Hubó 3 casos de histoplasmosis.

Encontramos 7 casos de infección parasitaria, 6 pacientes con neumonía por *P. carinii* y un paciente con toxoplasmosis diseminada.

De los hallazgos de autopsia, aquellos que no tenían etiología infecciosa, los describimos como datos encontrados en Aparatos y Sistemas y son los siguientes:

SNC

- Encefalopatía por VIH 5
- Atrofia cerebral 2
- Hidrocefalia exvacuo 2
- Encefalopatía hipóxica 1
- Infartos Cerebrales 3
- Edema Cerebral 1
- Neurosis Neuronal y 1

Gliosis

APARATO RESPIRATORIO

- Bronquiolitis obliterante 2
- Daño Alveolar Difuso Pulmonar 7
- Membranas Hialinas 1
- Otitis media 1

APARATO DIGESTIVO

- Atrofia de la mucosa Intestinal 1

SISTEMA LINFÁTICO

- Proliferación Linfoide Atípica 2
- Depleción linfoide Generalizada 4
- Fibrosis ganglionar sin evidencia de tumor 1
- Linfadenopatía por SIDA con Síndrome hemofagocítico 1
- Atrofia Avanzada del timo 1

APARATO CARDIOVASCULAR

- Trombo en vena cava superior con endocarditis focal en ventrículo derecho 1
- Trombosis en aurícula derecha 2

SISTEMA HEMATOLOGICO

- Hipoplasia de Médula Osea 2
- Coagulación Intravascular Diseminada 1

APARATO RENAL

- Nefritis Intersticial 2

Durante la hospitalización de los pacientes se realizaron hemocultivos obteniendo de estos principalmente enterobacterias y *Estafilococo coagulasa negativo*. En la tabla 15 se muestra la totalidad de los aislamientos obtenidos de hemocultivo y en la tabla 16 se muestran los aislamientos del urocultivo. De LCR sólo hubo aislamiento microbiológico en un paciente el cual correspondió a *E. coli*.

TABLA No. 15 AISLAMIENTOS DE HEMOCULTIVO

GERMEN AISLADO	No.
<i>Haemophilus sp.</i>	1
<i>Estafilococo coagulasa negativo</i>	7
<i>Acinetobacter sp.</i>	1
<i>S. typhi</i>	1
<i>Salmonella grupo B</i>	2
<i>P. aeruginosa</i>	2
<i>C. freundii</i>	1
<i>E. cloacae</i>	1
<i>K. pneumoniae</i>	2
<i>E. coli</i>	2
<i>Candida sp</i>	1
<i>S. pneumoniae</i>	1
<i>S. hominis</i>	1
TOTAL	23

TABLA NO. 16 AISLAMIENTO EN UROCULTIVO

GERMEN	No.
<i>Candida sp.</i>	16
<i>E.coli</i>	4
<i>A. salmomicida</i>	1
<i>K. enterobacter</i>	1
<i>E. faecalis</i>	1
<i>C. freundii</i>	1
<i>Enterobacter sp.</i>	1
<i>K. pneumoniae</i>	3
TOTAL	28

En la tabla 17 se señalan los microorganismos patógenos aislados del coprocultivo.

TABLA No. 17 MICROORGANISMOS PATOGENOS AISLADOS EN COPROCULTIVO

GERMEN	NUMERO
<i>Salmonella sp.</i>	1
<i>E. coli</i>	6
<i>Salmonella grupo B</i>	3
<i>S. sonnei</i>	1
<i>Shigella sp.</i>	1
<i>S. alkaliescens</i>	1
<i>S. boydii</i>	1
<i>C. albicans</i>	1
<i>Pseudomonas sp.</i>	1
<i>K. pneumoniae</i>	1
Total	17

DISCUSION

Del estudio realizado se estableció el diagnóstico de infección por VIH/SIDA en 124 pacientes, de los cuales el mayor porcentaje, 51.6% correspondió a las mujeres y 48.4% a los hombres. El primer caso pediátrico de SIDA se reportó al Centro para el Control y Prevención de Enfermedades Infecciosas (CDC) en Noviembre de 1982, 18 meses después de la primera descripción de SIDA en los adultos. (7) En México la primera descripción de SIDA pediátrico fue en 1986 en un paciente del Hospital Infantil de México. (4) En el INP se describieron los 2 primeros casos de SIDA en 1987 (5), nosotros captamos el primer paciente en 1986, tratándose de un caso de transmisión perinatal.

La transmisión del VIH de una madre a su hijo es la fuente predominante de adquisición del VIH en los niños. (1, 28) Más del 90% de los niños VIH positivos en los E.U.A adquirieron la infección perinatalmente. (29) En el inicio de la epidemia de VIH la tasa de transmisión perinatal se estimaba en un 65% (1). Actualmente la OMS refiere un 80% de infección por vía vertical. En México, hasta, Junio de 1999 se calculaba un total acumulado de 1,100 niños infectados, 75% de ellos por vía perinatal. En nuestro estudio la principal vía de transmisión, también fue la perinatal con un porcentaje de 77.4%, lo cual es similar a lo reportado en la literatura mexicana y es menor que lo reportado para los E.U.A.

A nivel mundial se ha observado una disminución en la transmisión por productos sanguíneos, en México este descenso fue de un 43% en 1990 hasta un 31% en 1993. (3) De los datos que obtuvimos en 19.4% de los niños la vía de transmisión fue por transfusión, aquí es importante mencionar que se trata de casos acumulados desde el inicio de la epidemia en 1986 hasta Diciembre de 1999.

En la población infantil el contacto sexual es una vía infrecuente de transmisión del VIH, (7) en el presente estudio hubo 2 casos (1.6%) de transmisión sexual, uno de ellos por abuso sexual y el otro caso se registró en un adolescente que tuvo contacto sexual con una prostituta.

Es importante considerar que cerca del 80% de las madres infectadas en México, están en edad reproductiva, de las cuales solamente algunas presentan síntomas de la infección y por lo tanto sólo una minoría de ellas conoce su diagnóstico. Nosotros encontramos que el 58.5% de las madres infectadas estaban asintomáticas.

En otro estudio de 432 niños reportados con SIDA en 1997, los cuales nacieron con riesgo de infección por VIH, 39% tuvieron madres con uso de drogas IV o madres con contacto sexual con drogadictos intravenosos. El resto de las madres había adquirido la infección a través de contacto heterosexual con hombres infectados sin uso de drogas (26%) o por haber recibido transfusión de sangre o sus componentes sanguíneos (2%) o por un riesgo no determinado para infección por VIH (34%). (30, 31) En nuestro estudio la vía de adquisición materna más frecuente fue la sexual en un 71.2%, seguida de la vía transfusional en un 21.3 % y 7% sin tener un riesgo determinado para la infección por VIH,

Un 20-30% de los niños con infección por VIH desarrollan una deficiencia inmune profunda y enfermedades que definen SIDA antes del año de edad y 2 terceras partes de ellos tiene una progresión lenta con 5 años o más de supervivencia. (7,12) Un inicio temprano de los síntomas, en menos de los 12 meses de vida con una enfermedad progresiva y una alta mortalidad se observa en 10-25% de los niños infectados. La mayoría de los niños con infección vertical parecen tener un inicio tardío de los síntomas y un mejor pronóstico, con tiempo medio de desarrollo de SIDA de más de 5 años y supervivencia media de 6 a 9 años. Una edad temprana de aparición de los síntomas parece ser un marcador de pobre pronóstico. (28) En nuestros pacientes la edad promedio de inicio de los síntomas fue de 21 meses \pm 42.8 y el intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico fue de 8.6 \pm 20.6 meses con una mediana de 8. El intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte fue de 24 \pm 30 meses con una mediana de 11.5.

Diversos estudios han mostrado un retraso temprano y significativo en el neurodesarrollo en cohortes de niños infectados perinatalmente comparados con niños no infectados (28, 32) Nuestros datos muestran 45.2% de los niños con retraso psicomotor. La detención de peso y talla son hallazgos prominentes entre

los niños infectados por el VIH. (28, 33) La detención del crecimiento se ha asociado con un riesgo elevado de mortalidad entre los niños infectados perinatalmente y entre los hemofílicos. Los niños infectados muestran anomalías pequeñas pero significativas en el crecimiento a edades muy tempranas. (28) Nuestro estudio mostró una desnutrición grave (-3DE del peso por edad y -3 DE del peso con relación a la talla) en 59.7% de las niñas y en 45.3% de los niños. Con relación a la talla, menos de 3 DE en la talla para la edad en 50.8% en las niñas y 35.1% en los niños.

El mayor porcentaje de los pacientes estudiados tuvo menos de 13 años (94.3%), esto se encontró en relación con la vía de transmisión perinatal que como ya se describió fue la más frecuente y por lo tanto el desarrollo de SIDA es a una edad más temprana. El espectro de las manifestaciones clínicas de la infección por VIH es muy variable en los lactantes y en los niños por lo cual se utiliza la clasificación de la infección por VIH/SIDA del CDC, la cual refleja con mayor exactitud los estadios de la enfermedad y el pronóstico. (7,12) Así es importante señalar que el 86.7% de los pacientes se diagnosticaron en estadio de SIDA, con un 50% de los casos en estadio C3 y sólo un 4.4% en estadio Asintomático (A1), lo cual empeoró el pronóstico de estos pacientes.

En cuanto a las manifestaciones clínicas de los niños menores de 13 años que se encontraron en las diferentes categorías, la manifestación más frecuente fue la hepatomegalia en un 44.4% y de la categoría B fueron la diarrea crónica en un 76.9% y la presencia de neumonía y fiebre persistente en un 46.1% cada una.

Con respecto a la categoría C la manifestación más frecuente fue el desgaste físico en un 64.2%, seguido de las infecciones bacterianas severas en un 40%. La infección oportunista más frecuente fue la neumonía por *P. carinii* en un 26.3%, ocupando el segundo lugar la candidiasis esofágica con 10.5% y el tercero la infección por *cryptosporidium*. La encefalopatía por VIH se presentó en el 7.4% de los casos.

Las características clínicas mencionadas previamente resultan de importancia ya que hay síntomas que incluyen un pobre pronóstico como son el desarrollo de una infección oportunista (especialmente el *P. carinii*), la encefalopatía, las infecciones bacterianas severas, anemia, fiebre y la detención del crecimiento los cuales se asocian con progresión la enfermedad. (28) En contraste otras características como la

linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, parotiditis, dermatitis, trombocitopenia e IVRS recurrentes, parecen asociarse con una enfermedad más leve y supervivencia prolongada. (28)

Dentro de los hallazgos de la biometría hemática llamó la atención el promedio de hemoglobina de 9.95 ± 2.2 lo cual refleja la frecuente presencia de anemia en los niños estudiados. La disminución progresiva en el conteo de linfocitos CD4 es un hallazgo característico en los adultos infectados por VIH y en los niños, (28) lo cual se relaciona con el incremento en la susceptibilidad a la presencia de infecciones bacterianas recurrentes y de infecciones oportunistas. El conteo promedio de CD4 de los pacientes fue de 454 ± 565 con una mediana de 252. En este caso es importante ajustar el conteo de CD4 con la edad del niño, para lo cual aquellos pacientes con categoría inmunológica 3 representaron el 85.3%.

Es importante señalar que sólo el 58% de los pacientes recibieron tratamiento antirretroviral, con monoterapia con AZT en un 70.8% y con terapias combinadas en el porcentaje restante, dentro de las cuales la más frecuente fue el AZT + 3TC. En cuanto al tratamiento profiláctico el 33.9% recibió profilaxis con TMP/SMX y sólo el 4% profilaxis con isoniazida. Los porcentajes mencionados previamente se relacionan directamente con el descubrimiento del AZT como tratamiento para la infección por VIH, al igual que el resto de los antirretrovirales de más reciente aparición en el mercado. A sí mismo las guías sobre el uso de TMP/SMX para la profilaxis por *P. carinii* cambiaron durante los años de 1988 a 1991 y no se administraba la profilaxis de manera rutinaria a todos los pacientes. (34)

Dentro de las causas de muerte, las principales fueron de tipo infeccioso con un 25.4% de los casos debido a sepsis, un 9% por síndrome de dificultad respiratoria y un 5% por presencia de neumonía. De los 124 pacientes estudiados 72 niños murieron (58%). Se realizó la autopsia en 26 (36%) de los casos siendo los hallazgos más relevantes la presencia de eventos infecciosos en número de 67 con predominio de etiología bacteriana (32 de ellos), siendo los más frecuente la neumonía bacteriana y la septicemia. El aislamiento microbiológico más frecuente en autopsia fue la *P. aeruginosa*.

En cuanto a los procesos virales (18 casos) el más frecuentemente encontrado fue el *citomegalovirus*, con predominio de infección sistémica y de localización en las glándulas adrenales. Hubó 12 episodios de

infección micótica con predominio de candidiasis (9 casos) y 3 de histoplasmosis. De los 8 eventos de infecciones parasitarias el *P. carinii* estuvo presente en 7 de estos, el restante fue un caso de toxoplasmosis.

Las infecciones bacterianas son ocasionadas principalmente por organismos encapsulados como *S. pneumoniae*, *H. influenza* y *Salmonella* sp, así como otros como *S. aureus*, enterococo y *P. aeruginosa*, *M. catarrhalis* y otros organismos gram positivos y gram negativos. (13) Nosotros aislamos principalmente en hemocultivo *Estafilococo coagulasa negativo*, *Salmonella del grupo B*, *P. aeruginosa*, y enterobacterias como *K. pneumoniae* y *E. coli*. En el urocultivo se identificaron más frecuentemente *Candida* sp, *K. pneumoniae* y *E. coli*.

Se refieren como infecciones comunes más serias las bacterianas, la sepsis y la neumonía, para nosotros lo más frecuentemente encontrado fueron la neumonía y la septicemia. (13) Sólo se encontró una neoplasia como hallazgo de autopsia, lo cual correspondió a Linfoma No Hodgkin pulmonar.



**Paciente en Estado Terminal de
Infección por VIH**



Tuberculosis Pulmonar



Candidiasis Oral



Varicela Complicada en un Niño con VIH

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

1. La forma de transmisión vertical representa la vía de transmisión más frecuente en los niños.
2. Al momento del diagnóstico de infección vertical por VIH/SIDA en los niños más del 50% de las madres está asintomática.
3. La principal vía de adquisición materna del VIH es la transmisión sexual.
4. La edad promedio del inicio de los síntomas en los niños infectados por VIH/SIDA fue de 21 meses.
5. Hasta un 45% de los niños con infección por VIH presenta retraso psicomotor.
6. Más del 50% de los niños con infección por VIH/SIDA presentan desnutrición grave y talla baja para la edad.
7. La infección por VIH/SIDA es más frecuente en los menores de 13 años lo cual está en relación con la transmisión vertical como principal vía de contagio del VIH.
8. Cerca del 90% de los pacientes infectados por el VIH se diagnostica en etapas de SIDA con 50% de los casos en estadios terminales (C3).
9. La manifestación más frecuente en menores de 13 años con respecto a la categoría A fue la hepatomegalia y con respecto a la categoría B la diarrea crónica, la neumonía y la fiebre persistente.
10. Las manifestaciones más frecuentes de la categoría C en los menores de 13 años fueron el desgaste físico y las infecciones bacterianas severas.
11. Las infecciones oportunistas más frecuente fueron la neumonía por *P. carinii* y la candidiasis esofágica.
12. Más del 80% de los pacientes tienen una depleción importante de CD4 con conteos < 15% al momento del diagnóstico.
13. Las principales causas de muerte en los niños infectados por el VIH siguen siendo las infecciones, de las cuales las más frecuentes son las de tipo bacteriano seguida de los procesos virales y de los micóticos.

14. El *citomegalovirus* constituye el principal virus que afecta a los niños infectados con VIH, generalmente con infección sistémica y de localización en glándulas adrenales.
15. Las neoplasias son infrecuentes en los niños infectados por el VIH.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Uribe Z, Ponce de León RS. Infección por VIH en Niños. Guía para la Atención Médica de Pacientes con infección por VIH/SIDA en Consulta Externa y Hospitales. México, SSA CONASIDA, 4ª ed, 2000: 117-137.
2. Izazola LJ. El SIDA en América Latina y el Caribe: Una visión multidisciplinaria. XII Conferencia Internacional sobre SIDA, Ginebra, Suiza. Versión preliminar. SIDALAC.
3. González SN, et al. AIDS in Developing Countries. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 1995; 15:429-439.
4. Pérez GL, Moran M, Santos PJ: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en Pediatría. Informe del Primer caso en México. *Bol Med Hosp Inf Mex*. 1983; 43:729.
5. Loredó AA, Castro CA. SIDA, Comportamiento Clínico de la Enfermedad en Lactantes. *Bol Med Hosp Inf Mex*. 1988; 45:245-251.
6. Magis RC, Bravo GE, López AL, Uribe ZP. La situación del SIDA en México a finales de 1998. *Enferm Infecc y Microb*. 1998; 18:236-244.
7. Chadwick EG, Yoger R. Pediatric AIDS. *Pediatric Clinics of North America*. 1995; 42:969-992.
8. González SN. El Paciente Pediátrico Infeccionado. México, Ed. Trillas, 3ª ed. 1997: 371-379.
9. Kahn JO, Walker BD. Acute Human Immunodeficiency Virus Type I Infection. *The New England Journal of Medicine*. 1998; 339:33-38

10. Nielsen K. Pediatric HIV Infection. Clinical Management. 1999; 12:1-44 (Internet)
11. González SN, Torales NT, Gomez BD. Infectología Clínica Pediátrica. México, Ed Trillas, 6a ed, 1997:699-757.
12. Centers for Disease Control and Prevention: 1994 Revised Classification System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children Less Than 13 Years of Age. MMWR RR 1994; 12:1-10.
13. Santos JI, Infectología. México. Ed Interamericana, Mc Graw Hill, 1996; 55-69.
14. Bye MR. Pulmonary Complications of HIV Infection. Clinics in Chest Medicine. 1996; 17:1-16 (Internet)
15. Rand TH, Meyers A. Role of the General Pediatrician in the Management of Human Immunodeficiency Virus Infection in Children. Pediatrics in Review. 1993; 14:371-379.
16. Pizzo O, Wilfert C. Perspectivas de la Infección Pediátrica por el VIH. Pediatric Infect Dis J. 1994; 2:142-149.
17. Mc Clain KL, Joshi VV, FRCFath, Murphy SB. Cancer in Children with HIV Infection. Hematology/Oncology Clinics of North America. 1996; 10:1189-1201.
18. Scadden DT, Hematologic Disorders and Growth Factor Support en HIV Infection. Hematology/Oncology Clinics of North America. 1996; 10:1149-1161.
19. Organización Panamericana de la Salud."Campaña Mundial Contra el SIDA, 1997". Los Niños en un Mundo con SIDA. ONUSIDA, Información para los Medios de Comunicación.

20. Organización Panamericana de la Salud. La Campaña mundial de 1997 contra el SIDA, ONUSIDA, 1997:2-7.
21. Mother to Child transmission of HIV. UNAIDS Technical Update, UNAODS Geneva, November, 1997.
22. Integración de la Prevención del VIH y de las Enfermedades de Transmisión Sexual en el Medio Escolar. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA. ONUSIDA, Ginebra, Suiza, Agosto de 1997.
23. El SIDA y la Alimentación del lactante. Programa Conjunto de Las Naciones Unidas. ONUSIDA, Ginebra, Suiza, Agosto 1997.
24. Hacer Frente al SIDA. Prioridades de la Acción Pública ante una Epidemia Mundial. Banco Mundial, 1997; pp 1-17.
25. Defeating AIDS: What will it Take?. Cientific American, Julio 1998; 61-87.
26. Casos Acumulados de SIDA para el Corte Realizado Hasta la Semana 52 de 1999. Reporte del Cuarto Cuatrimestre. Secretaria de Salud. CONASIDA.
27. Medición del Cambio del Estado Nutricional. OMS, Ginebra, 1983. Tomados de NCHS. Growth Curves for Children. Birth-18 years, 1977.
28. Hanson CI, Shearer WT. AIDS and other Acquired Immunodeficiency Diseases in Feigin RD. Textbook of Paediatric Infectious Diseases. U.S.A, WB. Saunders Company, 4ed. 1998:954-979
29. MMWR 441/R-R 7, July 7, 1995.
30. Centers for Disease Control and Prevention: Update: Perinatally Acquired HIV/AIDS United States, 1997. MMWR, 1991;40(R-R-2): 1-13

31. Del Rio C, Curran JW. Epidemiology and Prevention of Acquired Immunodeficiency Syndrome and HIV Infection in Mandell GL. Principles and Practice of Infectious Diseases, U.S.A., Churchill Livingstone, 5^a. Ed, 2000:1340-1367.
32. Nozyce M, Hittelman J, Muenz L, Durako SJ, Fisher ML et al. Effect of Perinatally Acquired Human Immunodeficiency Virus Infection on Neurodevelopment in Children During the First Two Years of Life. Pediatrics. 1994; 94:883-891.
33. Saavedra JM, Henderson RA, Perman JA, Hutton N, Livingston RA. Longitudinal Assessment of Growth in Children Born to Mothers With Human Immunodeficiency Virus Infection. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149:497-502.
34. Mofenson LM, Yoger R, Korelitz J, Bethel J, Krasinski K et al. Characteristics of Acute Pneumonia in Human Immunodeficiency Virus Infected Children and Association with Long Term Mortality Risk. Pediatr Infect Dis J, 1998; 17:872-80.