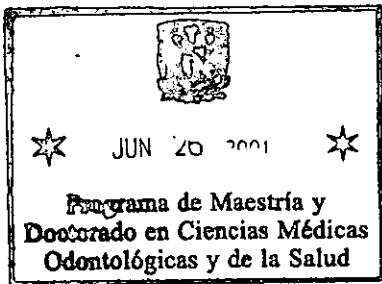


11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO
DR. FEDERICO GOMEZ

83



EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DE
UN HOSPITAL PEDIATRICO DE TERCER NIVEL EN EL
MANEJO DE PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE
SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
ADQUIRIDA



294203

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
P E D I A T R A
P R E S E N T A

DR. RAUL GUTIERREZ SUAREZ

TUTOR: DR. HECTOR A. CARRILLO LOPEZ

MEXICO, D. F.

2001





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 MÉXICO

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO. FEDERICO GOMEZ

**EXPERIENCIA DE UNA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DE UN
HOSPITAL PEDIATRICO DE TERCER NIVEL EN EL MANEJO DE
PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE SINDROME DE
INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA**

Trabajo de tesis para obtener el título de:

P E D I A T R A

Presentado por: Dr. Raúl Gutiérrez Suárez

**Tutor: Dr. Héctor A. Carrillo López
Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva
Hospital Infantil de México. Federico Gómez**

INDICE

1. INTRODUCCION	
1.1 Situación actual del SIDA en el mundo	1
1.2 Situación actual del SIDA en México	1
1.3 Vías de transmisión	2
1.4 Características del virus	4
1.5 Características fisiopatológicas de la infección por VIH	5
1.6 Diagnostico y estadificación de la infección por VIH en pediatría	6
1.6.1 Sistema de clasificación actual para la infección por virus de inmunodeficiencia humana en niños menores de 13 años de edad	7
1.7 Manifestaciones clínicas	9
1.7.1 Embriopatía por VIH	10
1.7.2 Manifestaciones sistémicas	10
1.7.3 Infecciones oportunistas	10
1.7.3.1 Neumonía por <i>pneumocystis carinii</i> (PCP)	10
1.7.3.1.1 Recomendaciones para el inicio de profilaxis para PCP en niños expuestos y / o infectados con VIH	11
1.7.3.1.2 Medicamentos utilizados en profilaxis para PCP en niños mayores de 4 semanas de edad	12
1.7.3.1.3 Otras infecciones oportunistas	12
1.7.4 Afección del sistema nervioso central	13
1.7.5 Complicaciones gastrointestinales	14
1.7.6 Procesos malignos	14
1.7.7 Trastornos cardíacos	15
1.7.8 Disfunción renal	15
1.7.9 Alteraciones hematológicas	15
1.7.10 Manifestaciones endocrinológicas y músculo-esqueléticas	15
1.7.11 Fenómenos autoinmunes	15
1.8 Métodos diagnósticos para infección por VIH	15
1.9 Tratamiento	16
1.9.1 Tratamiento de soporte	16
1.9.2 Tratamiento antirretroviral	16
1.9.3 Inhibidores de la transcriptasa reversa	18
1.9.3.1 Análogos de nucleósidos	18
1.9.3.2 No análogos de nucleósidos	19
1.9.4 Bloqueo de la unión viral al CD4 (+)	19
1.9.5 Inmunomoduladores	19
1.9.6 Inhibidores de proteasas	19
1.9.7 Vacuna anti-VIH	19
1.10 Escalas de medición de riesgo de mortalidad en unidades de terapia intensiva	20
1.11 Implicaciones éticas en el paciente pediátrico con SIDA cuidados intensivos en el niño con SIDA: medicina versus ideología	21
2. JUSTIFICACIÓN	25
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
4. HIPÓTESIS	27
5. OBJETIVOS	28
6. METODOS	29
7. PROCEDIMIENTO	30
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	32

9. RESULTADOS	32
10. DISCUSION	40
11. CONCLUSIONES	42
12. BIBLIOGRAFÍA	43
13. ANEXO	
13. 1 TABLA EPIDEMIOLOGIA	44
13. 2 TABLA CARACTERÍSTICAS CLINICAS	45
13. 3 TABLA EVOLUCION EN TERAPIA	
TABLA I	46
TABLA II	47
TABLA III	48

I N T R O D U C C I O N

SITUACION ACTUAL DEL SIDA EN EL MUNDO

Desde el inicio de la década de los ochenta, cuando salieron a la luz pública las primeras descripciones del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), la epidemia observada fue sólo el comienzo del problema, pues el número de casos en el mundo ascendió en forma vertiginosa hasta alcanzar proporciones de pandemia.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que para fines de esta década, se diagnosticarán entre ocho y diez millones de nuevos casos entre adultos, con aproximadamente un millón de niños infectados y 20 millones de personas esperando el desarrollo de la enfermedad. Si las condiciones epidemiológicas e infectológicas no se modifican sustancialmente, se estima que iniciaremos el año 2000 con cerca de 40 millones de personas infectadas en todo el mundo, en su mayoría ubicadas en países en vías de desarrollo.¹

En Latinoamérica particularmente, los tres países con mayor número de casos reportados hasta la fecha son: Brasil, Argentina y México. El impacto económico de la enfermedad, tomando en cuenta los recursos destinados a su investigación, tratamiento, costo de la hospitalización de estos pacientes, así como la pérdida de habitantes en edad productiva, es considerable.²

Así mismo, la pandemia afecta directamente sobre la salud infantil en el ámbito mundial, ya que cerca de la mitad de los nuevos casos de infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV), se dan en mujeres en edad reproductiva. Como se analizará posteriormente, el riesgo estimado de transmisión de madre a hijo es de alrededor de 30%, de los cuales, el 80% de los casos progresarán a SIDA dentro de los primeros cinco años de la infección. A esto debemos añadir, la disfunción de las familias del 70% de los niños que no adquieran la infección de su madre HIV (+), pues es prácticamente seguro que quedarán en la orfandad en el corto plazo.¹

En los EUA, se tienen registrados 180 000 casos de SIDA desde 1981 a 1996, de los cuales, de 20,000 a 25,000 son niños.²

SITUACION ACTUAL DEL SIDA EN MEXICO

En términos generales, la epidemia de SIDA en México tiene un patrón cada vez más heterosexual y más rural. Se ha observado que la vía de transmisión sanguínea ha disminuido considerablemente. En mujeres adultas, la transmisión heterosexual corresponde al 52.2% de todos los casos acumulados y al 78.4% en el tercer trimestre de 1996. La transmisión sexual en hombres adultos continua siendo predominantemente homo/bisexual, mostrando un incremento paulatino en la forma bisexual.³

Durante 1991, se notificaron 61 casos pediátricos, que se incrementaron a 86 en 1995, reportándose nuevamente en 1996, 61 casos. En los casos acumulados de SIDA pediátrico, la vía de transmisión sanguínea cae a 31.6% de los casos, mientras que la transmisión perinatal asciende a 57.9% durante el mismo año; así mismo, se observó un 14% en hemofílicos y un 2.5% por abuso sexual, la cual es una vía de transmisión pediátrica de la que poco se habla en la literatura mundial, pero que va adquiriendo cada vez mayor importancia. No se documentó la vía de transmisión en el 20.3% de los casos.

El total acumulado en pacientes pediátricos hasta el tercer trimestre de 1996, asciende a 764 casos, siendo 483 del sexo masculino. La diferencia entre ambos sexos puede estar determinada por la forma de herencia propia de la hemofilia, lo cual aumenta considerablemente el riesgo de adquirir la enfermedad por vía sanguínea.³

VIAS DE TRANSMISION

Los primeros casos de SIDA reportados en junio de 1981 en EU por Gottlieb y col.⁴, se vincularon a varones homosexuales, reportándose en julio de 1982 los primeros casos transmitidos mediante transfusión de concentrados de factores de coagulación a hemofílicos.⁵

Con el posterior descubrimiento del agente etiológico y su aislamiento un año mas tarde,^{6,7} se lograron establecer las posibles vías de transmisión de acuerdo con el aislamiento viral de ciertos organos y secreciones corporales, y con la concentración de virus que se observaron en las mismas.

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se ha aislado de la sangre, semen, lagrimas, saliva, leche materna, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral, médula ósea y ganglios linfáticos de pacientes infectados. Se ha detectado el virus en el semen en concentraciones más elevadas que en el resto de los líquidos corporales incluyendo la sangre. Así mismo el virus, se ha detectado en la saliva, pero no se ha aislado de las glándulas salivales, por lo que se duda de la importancia de esta vía de transmisión, ya que además el virus es muy susceptible de ser destruido por las secreciones gástricas al ser deglutido.⁸

En orina, se han detectado anticuerpos pero no se ha aislado el virus, mientras que en las heces no se han detectado ni virus ni anticuerpos. También, se ha aislado el virus de secreciones y lesiones vaginales, siendo ésta una importante vía de transmisión. Se ha aislado el virus a partir de lágrimas, pero no se ha estimado el riesgo de transmisión a través de esta vía.^{8,9}

La infección se transmite a través del contacto sexual, agujas contaminadas, hemotransfusión o transfusión de derivados del plasma, inoculación parenteral de fluidos contaminados, o directamente de la madre infectada al producto. Otras personas en riesgo son aquellas que reciben trasplantes de órganos contaminados, aquellas que son sometidas a procedimientos invasivos con material contaminado, así como quienes reciben inseminación artificial. El personal de salud puede adquirir la infección a través de punciones con agujas contaminadas u otros objetos punzo-cortantes, así como por contacto de mucosas lesionadas con líquidos que contengan el virus. El riesgo laboral de este personal se calcula de hasta un 3%.^{8,9}

En Estado Unidos se ha calculado que a la transmisión parenteral en niños es responsable del 15% de los casos de SIDA pediátrico, 70% de los cuales son por transfusión de sangre o plasma, y 30% por recibir concentrados de factores de coagulación. Con el uso de métodos más sensibles para tamizaje de sangre de donadores, estas cifras se han reducido sustancialmente, pero la incidencia nunca ha llegado a cero debido al periodo de "ventana inmunológica" en el que no se puede detectar los anticuerpos contra el virus en la sangre del donador.⁸

Sin embargo, la piedra angular en la transmisión de la enfermedad en la población pediátrica, es la vía perinatal, llamada también transmisión vertical, a la cual se atribuye en algunos estudios hasta el 80% de los casos de SIDA en niños.⁹ Este tipo de transmisión, puede tener lugar a través de la placenta o durante la alimentación con leche materna y puede ocurrir antes, durante o después del nacimiento.

La infección intrauterina se ha demostrado identificando al virus en tejidos fetales, placenta y cordón umbilical; así mismo, se ha aislado al virus en las secreciones cervicales.¹⁰

Se ha observado que algunas características de la madre son importantes en esta vía de transmisión: por ejemplo, el estado clínico e inmunológico de la madre durante el embarazo, así como la duración de la infección, parecen ser importantes. En el Estudio Europeo Colaborativo,¹¹ el rango de transmisión se incrementó cuando la cuenta de linfocitos CD4+ de la madre se encontraban por debajo de 700/mm³ o cuando la relación CD4/CD8+ fue menor de 0.6. Estas condiciones se relacionaron estadísticamente con alta antigenemia p24. Así mismo, no se encontró ninguna relación estadística entre el grupo de niños nacidos por vía vaginal al de nacidos por vía abdominal.

La prematurez en cambio, se ha asociado con un incremento en el riesgo de infección en el niño¹¹, encontrándose el riesgo mas alto antes de las 34 semanas de gestación, lo cual puede relacionarse con un bajo grado de inmunocompetencia del producto y posiblemente, con un bajo nivel de anticuerpos maternos adquiridos pasivamente. Además, la integridad de la barrera placentaria, el grado de replicación viral y algunos factores genéticos, entran en juego para determinar la infección del producto.⁹

La transmisión a través de la alimentación con leche materna, es otro aspecto importante a tratar. Empleando pruebas de PCR (Polymerase Chain Reaction), hibridación DNA-DNA y DNA-RNA in situ, cultivo viral y microscopía electrónica, se ha detectado el virus en el calostro y la leche madura de las mujeres infectadas; sin embargo, este hallazgo no significa necesariamente que la leche materna es una vía efectiva de transmisión, mientras que la viabilidad del virus en ella y la susceptibilidad a la infección de la mucosa oral del niño no hayan sido científicamente determinadas.¹² Sin embargo, algunos autores han calculado el riesgo a través de esta vía hasta en un 14%.¹⁰

Existió controversia en cuanto al papel de la alimentación con leche materna en el curso clínico de los niños ya infectados por el VIH, ya que por una parte, la exposición continua al virus a través de la leche podría empeorar el pronóstico del niño, y por otra, el suspender la leche materna significa privar al producto de factores de defensa específicos e inespecíficos, incluyendo anticuerpos anti-HIV y glicoproteínas con actividad anti-VIH, las cuales podrían mejorar el curso clínico y evitar el desarrollo de infecciones oportunistas; sin embargo, el consenso de la OMS indica que en todas las poblaciones, independientemente de los grados de infección por el virus, la alimentación con leche materna debe continuar siendo protegida, promovida y sustentada.¹²

Aún no está claro él por qué de algunos y no todos los niños nacidos de madres seropositivas se infectan y que mecanismos están implicados en esta variabilidad. Los hallazgos inmunológicos relacionados con una rápida evolución de la infección por el virus en el producto son:¹³

1. Cuentas bajas de linfocitos CD4 antes de los 6 meses de edad.
2. Disgamma/hipogammaglobulinemia
3. hipergammaglobulinemia A
4. Baja síntesis de Interleucina-2.

Así mismo, los factores maternos que se han relacionado directamente con la transmisión vertical del virus son:¹³

1. Elevada antigenemia p24 materna.
2. Ausencia de anticuerpos neutralizantes de alta afinidad contra gp120.

Se cree que el bajo grado de desarrollo de SIDA en los niños VIH+, infectados perinatalmente en comparación con los adultos, se debe a diferencias en las poblaciones y subpoblaciones de linfocitos.¹³

Se ha observado una disminución evidente en la subpoblación de linfocitos CD4 en niños infectados, cifras que tienden a disminuir progresivamente durante los 2 primeros años de vida; sin embargo, y a diferencia de los adultos, las cifras de linfocitos CD8+ se encuentran sumamente elevadas. Estos linfocitos expresan en su mayoría, además de CD8, CD38. Se ha observado también, que cifras disminuidas de dichos linfocitos, son inversamente proporcionales a la supervivencia de los niños, por lo que se sugiere el monitoreo de estas subpoblaciones en niños menores de 2 años, pues el tener cifras elevadas representa una mayor supervivencia.¹⁴

Otra vía de transmisión muy importante, pero frecuentemente subestimada, es el abuso sexual en los niños. Las razones biológicas por las cuales los niños pequeños se encuentran en un riesgo mucho mayor de contraer la infección a través de abuso sexual que los adultos, incluyen los siguientes:¹³

1. Generalmente existe un mayor tiempo de exposición al perpetrador infectado, el cuál poco a poco comete el acto sexual con el niño.
2. Múltiples exposiciones traumáticas de las mucosas, sobre todo cuando existe abuso invasivo.
3. La relativa delgadez y poca resistencia del epitelio vaginal de las niñas en comparación a las mujeres adultas, y la mayor cantidad de tejido cervical ectópico que presentan las pequeñas.

Los factores de riesgo para que el abuso sexual se lleve a cabo son:¹⁵

1. Uso de drogas y alcohol en la familia del pequeño.
2. Pérdida de uno o ambos padres biológicos.
3. Pobreza.
4. Enfermedad crónica o discapacidad del niño.
5. Aislamiento social y bajo grado de escolaridad de la madre.

Sin embargo, existen pocos estudios serios que presenten la prevalencia de la infección adquirida por esta ruta, además, generalmente la definición de SIDA pediátrico excluye a las edades entre 13 y 15 años, periodo sumamente vulnerable para los niños en riesgo de abuso sexual. Además, la baja credibilidad que los adultos dispensan a los niños, y las amenazas en contra de su persona al denunciar estos actos que incomodan a la familia en el seno de la cual generalmente se produce el delito, son solo algunas de las razones por las cuales, la vía de transmisión del VIH por abuso sexual en el niño, permanece poco estudiada.¹⁵

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo 1 es el responsable del SIDA. Está relacionado estrechamente con el VIH-2, el cual tiene mayor capacidad patogénica y es endémico en África Occidental, y la India.¹⁶

Este virus pertenece a la familia *retroviridae* o de retrovirus de ácido ribonucleico (RNA), que infectan a los vertebrados únicamente, siendo poco comunes, ya que contienen un genoma diploide de RNA que se replica a través de un intermediario de ácido desoxiribonucleico (DNA). La característica única de copiar su RNA en DNA, se la debe a una enzima llamada transcriptasa reversa (TR), que cataliza la transcripción reversa del RNA en una doble cadena de DNA. El DNA proviral, posteriormente se integra al genoma de la célula huésped a través de un mecanismo de recombinación preciso y especializado que requiere de una proteína viral: la integrasa. Esta capacidad de integración al genoma del huésped, se relaciona directamente con la capacidad de estos virus de causar infecciones crónicas o latentes, al evadir los mecanismos habituales de vigilancia inmunológica, pudiéndose manifestar la enfermedad luego de un largo periodo asintomático, que puede ser de años o inclusive décadas.¹⁶

La familia *retroviridae*, se divide a su vez en tres subfamilias con base en sus secuencias de nucleótidos homólogos y en su organización genética. Estas son:

1. *Oncoviridae* (virus oncogénicos o transformadores, que incluyen al HTLV I y II).
2. *Spumavirinae*
3. *Lentivirinae* (virus lentos con efectos citopáticos que incluyen al VIH-1 y 2).

A pesar de mostrar algunas similitudes en su genoma y ciclo de vida, los onco y lenti-retrovirus poseen diferentes estrategias para evadir el sistema de vigilancia inmunológica del huésped y diferentes efectos sobre el crecimiento de las células infectadas. Los lentivirus inducen efectos citopáticos/citolíticos que resultan en la destrucción de la función de las células inmunológicas, pero comparten el hecho de que causan inmunodeficiencia, enfermedades linfoproliferativas, y síndromes neurológicos.¹⁶

La frecuencia de las mutaciones del VIH-1 permite que no existan 2 virus con la misma estructura genética. La variación genética de un retrovirus es 100 000 veces mayor que la de un virus de DNA. El RNA del VIH-1 tiene 9000 nucleótidos, y la TR se equivoca en 1/1000 a 1/10 000 nucleótidos, lo cual significa 1 a 10 errores por virus y por generación. Pero además de este factor de mutación, el genoma de un VIH puede recombinarse con el genoma de otro VIH en la misma célula, lo cual incrementa considerablemente las diferencias entre los genomas de los mismos virus.¹⁶

El mapeo genético del VIH, ha identificado genes comunes a todos los retrovirus humanos: *gag*, *pol* y *env* los cuales son necesarios para su replicación. La considerable heterogeneidad del gen *env*, el cual codifica para las proteínas de la envoltura viral, se ha puesto de manifiesto al aislar múltiples virus. El gen *env* produce una proteína glucosilada (gp160), que se divide a su vez en un componente extremo (gp120) y un componente transmembrana (gp41). La variabilidad resultante de la proteína estructural gp120, hace difícil la preparación de una vacuna efectiva contra este componente. El gen *gag* o antígeno específico, codifica a una proteína precursora (p55), que es convertida enzimáticamente en las tres proteínas principales del core y de la nucleocápside viral: p15, p18 y p24. El gen *pol* codifica para la producción de enzimas importantes para el ciclo vital del patógeno: TR (p51/66), endonucleasa (EN) o p31/32, integrasa y proteasa (PR). Existen al menos otros 5 genes del VIH: *tat*, *rev*, *vif*, *nef* y *vpr*, los cuales juegan un papel de reguladores en la activación y replicación del virus.¹⁶

Las glucoproteínas de la envoltura: gp120 y gp41, junto con la proteína central de la nucleocápside o del core p24, son los antígenos que reconoce el sistema inmune del huésped y que inducen la síntesis de anticuerpos específicos detectables por diversos procedimientos de laboratorio.^{16,17}

CARACTERISTICAS FISIOPATOLOGICAS DE LA INFECCION POR VIH

Antes de ingresar al genoma de la célula huésped, el virus se fija a receptores específicos que son las moléculas de CD4 expresadas en los linfocitos cooperadores y macrófagos.^{16,17}

Existen 2 subtipos de linfocitos T cooperadores: el 1 (Th1), que a su vez activa a las células asesinas naturales (NK), y el 2 (Th2) que estimula a los linfocitos B para la producción de inmunoglobulinas. Así, en condiciones normales, las respuestas obtenidas al estimular un linfocito CD4+ o cooperador (mediada por moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad clase II (MHCII) unida a receptores CD4+), son de dos tipos: celular y humoral. En la infección por VIH, se observa pérdida de linfocitos Th1 y aumento del subtipo Th2, lo que lleva a una hipergammaglobulinemia consecuente.¹⁶

Entre los mecanismos a través de los cuales ocurre depleción y/o disfunción de las células CD4+, se postulan los siguientes:¹⁷

1. Citotoxicidad mediada directamente por el virus sobre las células T maduras o sus precursores.
2. Formación de sincicios por fusión y muerte celular.
3. Mecanismos inmunológicos indirectos en los que intervienen linfocitos con acción citotóxica dirigidos contra los linfocitos infectados, específicamente contra gp120 expresada por las células infectadas, (también llamado efecto contra el espectador inocente) .
4. Inmunosupresión directa por glucoproteínas virales no infecciosas (gp120).
5. Respuestas autoinmunes estimuladas por mimetismo molecular entre gp120 y antígenos del huésped tales como moléculas del MHCII.
6. Delección o eliminación de subpoblaciones de linfocitos T mediada por superantígenos o bien inducción de anergia en dichas subpoblaciones.
7. Muerte celular programada o apoptosis secundaria a señales moleculares de activación de células T inapropiadas.

Además, el virus provoca la inhibición de la producción de interleucinas 1 y 2, interfiriendo en la maduración de otros linfocitos y en la producción de inmunoglobulinas.¹⁷

Se ha determinado en algunos estudios, que el óxido Nítrico (NO), al igual que en otras condiciones patológicas, se encuentra elevado en el suero de personas infectadas por VIH, pues se produce en grandes cantidades durante la defensa del huésped, además de ser liberado durante muchas reacciones inmunológicas, debido a que el NO tiene propiedades citotóxicas y es producido por los macrófagos activados. Como el NO se descompone en nitritos, nitratos y en el potente agente oxidante peróxido, se intuye que es dañino para el huésped; sin embargo, también tiene efectos microbicidas, microbiostáticos, e incluso viroestáticos.¹⁸

Los retrovirus, en especial, estimulan la expresión de genes inmediatos o "tempranos" que codifican a la sintetiza inducible de NO, la cuál es una de las dos vías por las que este se produce, causando daño a las células no infectadas adyacentes; este efecto se ha observado particularmente con el VIH-1. Se observaron además, niveles elevados de nitritos en el suero de niños que permanecían seronegativos durante el primer año de vida.¹⁸

Así mismo, se ha observado en estudios sobre las subpoblaciones de linfocitos en estos pacientes, que las concentraciones de estas células en el suero de estos enfermos, son anormalmente bajas, como resultado de la baja proliferación de los mismos, disminución de su vida media o bien incremento de su marginación y / o secuestro.¹⁹

DIAGNOSTICO Y ESTADIFICACION DE LA INFECCION POR VIH EN PEDIATRIA

La infección por VIH en niños se manifiesta con un amplio espectro de manifestaciones clínicas que afectan múltiples órganos y sistemas. Esta, puede sospecharse por hallazgos clínicos inespecíficos que incluyen alteraciones del crecimiento y desarrollo, hepatoesplenomegalia, microcefalia adquirida, linfadenopatía generalizada, diarrea inespecífica intermitente, fiebre recurrente e infecciones crónicas de la piel, entre otras.¹⁶

Los criterios diagnósticos por laboratorio en niños expuestos al virus aceptados en la actualidad se muestran en la siguiente tabla (*Tabla 1*):

TABLA 1

E D A D	PRUEBA DE LABORATORIO.	SI ES POSITIVA	SI ES NEGATIVA
1 mes	Cultivo HIV o PCR	Repetir la prueba para confirmar el Dx	Repetir la prueba: Entre 3 y 6 meses de edad.
3 a 6 meses	Cultivo VIH o PCR	Repetir la prueba para confirmar el Dx	Realizar ELISA a la edad de 15 meses
15 meses	ELISA	Repetir la prueba a los 18 meses de edad	Repetir la prueba a los 18 meses de edad
18 meses o mayor	ELISA	El niño esta infectado (Diagnostico confirmado)	El niño NO esta infectado (Dx descartado)

Si el cultivo viral o el PCR no están disponibles, la prueba del antígeno p24 puede ser usada después del mes de edad.²⁰

El diagnóstico serológico de infección por VIH requiere de confirmar el resultado en dos ocasiones con ELISA / Western Blot, realizadas cuando menos 1 mes después de los 15 meses de edad.²⁰

La confirmación de seronegatividad requiere de 2 pruebas de ELISA negativas después de los 15 meses de edad en un niño clínicamente normal y con evaluación de inmunoglobulinas normales.²⁰

Algunos estudios reportan que la PCR tomada de muestra de sangre de talón en papel absorbente en el recién nacido, es una prueba confiable, ya que el DNA que se obtiene es estable y estandarizado universalmente; sin embargo, la sensibilidad de esta prueba para la detección de recién nacidos infectados es del orden del 50%, por lo que recomiendan una doble punción ("double punch"), para la prueba en neonatos.²¹

Recientemente se ha estudiado a la inmunoglobulina A anti-HIV como prueba para la detección de VIH a los 6 meses de edad en niños nacidos de madres infectadas. El rango de sensibilidad se reporta entre 60 a 100%, pero en menores de 6 meses de edad, la sensibilidad probablemente disminuye. La especificidad es cercana al 100%, sin embargo, durante las primeras semanas de vida, debido al paso de IgA transplacentario, son más comunes los falsos positivos.²²

SISTEMA DE CLASIFICACION ACTUAL PARA LA INFECCION POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS DE EDAD.²³

**CATEGORIAS INMUNOLOGICAS EN EL DIAGNOSTICO DEL NIÑO CON VIH
TABLA 2**

CATEGORIA INMUNOLOGICA	E D A D D E L P A C I E N T E					
	< 12 meses		1 a 5 años		6 a 12 años	
	No/mcL	%	No/mcL	%	No/mcL	%
1. Sin evidencia de supresión	>/= 1500	>/=25	>/=1000	>/=25	>/=500	>/=25
2. Supresión moderada	750-1499	15-24	500-999	15-24	200-499	15-24
3. Supresión grave	<750	<15	<500	<15	<200	<15

CATEGORIAS CLINICO / INMUNOLOGICAS EN EL DIAGNOSTICO DEL NIÑO CON VIH
TABLA 3

CATEGORIAS INMUNOLOGICAS	CATEGORIAS CLINICAS			
	N: Sin signos ni síntomas	A: Signos y síntomas leves	B: Signos y síntomas moderados	C: Signos y síntomas graves
1. Sin evidencia de supresión	N1	A1	B1	C1
2. Supresión moderada	N2	A2	B2	C2
3. Supresión grave	N3	A3	B3	C3

* La categoría C, así como la neumonitis intersticial linfocítica (LIP) deben reportarse como SIDA.

* Los niños cuyo estado de infección por HIV no ha sido confirmado, se clasifican de acuerdo con la tabla anterior, añadiendo una letra E (exposición perinatal) antes del código de clasificación adecuado.

CATEGORIA N: Asintomáticos: Niños que no tienen ningún signo o síntoma atribuido a infección por VIH o quienes tienen sólo una de las condiciones listadas en la categoría A.

CATEGORIA A: Síntomas leves: Niños con 2 o más de las siguientes condiciones y sin presentar ninguna de las categorías B o C.

a) Linfadenopatía generalizada.

b) Hepatomegalia.

c) Esplenomegalia.

d) Dermatitis.

e) Parotiditis.

f) Infecciones recurrentes o persistentes del tracto respiratorio superior: sinusitis u otitis media.

CATEGORIA B: Síntomas moderados: Niños que presentan otros síntomas de los mencionados para la categoría A o C, atribuidos a infección por VIH y que incluyen, pero no se limitan, a los siguientes:

a) Anemia, neutropenia o trombocitopenia de más de 30 días de duración.

b) Meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (un único episodio).

c) Candidiasis orofaríngea persistente de más de 2 meses en niños mayores de 6 meses de edad.

d) Cardiomiopatía.

e) infección por citomegalovirus (CMV) de inicio antes de 1 mes de vida.

f) Diarrea recurrente o crónica.

g) Hepatitis.

h) Estomatitis recurrente por virus del Herpes simplex (más de 2 episodios en un año).

i) Bronquitis, neumonitis o esofagitis por virus del Herpes simplex de inicio en menores de 1 mes de vida.

j) Al menos 2 episodios distintos de Herpes zoster o en más de un dermatoma.

k) Leiomiomasarcoma.

l) Neumonitis intersticial linfocítica (LIP) o complejo de hiperplasia pulmonar linfocítica.

m) Nefropatía.

n) Nocardiosis.

o) Fiebre persistente (>1 mes).

p) Toxoplasmosis (de inicio antes de 1 mes de edad).

q) Varicela diseminada.

CATEGORIA C: Síntomas graves:

- a) Infecciones bacterianas graves, múltiples o recurrentes.
- b) Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquios, traquea, pulmones).
- c) Coccidioidomicosis diseminada.
- d) Criptococosis extrapulmonar.
- e) Criptosporidiasis o isosporidiasis con diarrea de más de 1 mes de evolución.
- f) Enfermedad por CMV en sitios diferentes a hígado, bazo y ganglios linfáticos, de inicio en menores de 1 mes de edad.
- g) Encefalopatía (incluyendo déficit progresivo del desarrollo o del área cognitiva, trastornos del crecimiento cerebral y déficit motores).
- h) Infección por Herpes Simplex crónica (>1 mes de duración) o úlceras, o esofagitis, o neumonitis de inicio en < de 1 mes.
- i) Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.
- j) Sarcoma de Kaposi.
- k) Linfoma primario del sistema nervioso central.
- l) Linfoma (de Burkitt, de células gigantes o sarcoma inmunoblástico).
- m) Infección por *Mycobacterium tuberculosis*, extrapulmonar o diseminada.
- n) infección por *Mycobacterium* de otras especies o especies no identificadas, extrapulmonar o diseminada.
- o) infección por *Mycobacterium-avium-complex* (MAC) o *M. kansasii*, extrapulmonar o diseminada.
- p) Neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP).
- q) Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- r) Sepsis recurrente por *Salmonella* (no typhi).
- s) Toxoplasmosis del sistema nervioso central, de inicio en menos de 1 mes de edad.
- t) Síndrome de desgaste ("wasting syndrome") causado por VIH.

En la Tabla 4, se muestra una comparación entre el sistema de clasificación en desuso y el actual, con la cual se pueden convertir las categorías empleadas en 1987.²³

TABLA 4

CLASIFICACION DE 1987	CLASIFICACION DE 1994
P-0	Prefijo "E"
P-1	N
P-2A	A, B y C
P-2B	C
P-2C	B
P-2D1	C
P-2D2	C
P-2D3	B
P-2E1	C
P-2E2	B
P-2F	B

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los datos importantes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad por VIH en niños, incluyen la edad de inicio de la infección, y abarca un amplio espectro de alteraciones. Los neonatos pueden presentar signos y síntomas que sugieran infección intrauterina, mientras que otros niños no muestran ningún dato sino hasta la primera década de la vida.²⁴

EMBRIOPATIA POR HIV

Existe un espectro de hallazgos dismórficos asociados con infección in útero por VIH, que debe diferenciarse principalmente de la fetopatía alcohólica. Las características clínicas principales son: alteraciones del crecimiento (bajo peso), microcefalia, frente prominente (cabeza de boxeador), hipertelorismo, ojos oblicuos, fisuras palpebrales alargadas, ojos grandes y alargados, escleras azules, puente nasal deprimido, nariz y mentón cortos, labio superior prominente. La forma de la cabeza, fisuras palpebrales, mentón y labio superior, son las características que hacen el diagnóstico diferencial con la fetopatía alcohólica, aunque la coincidencia de alcoholismo e infección por VIH en la madre, pueden confundir al clínico.²⁴

MANIFESTACIONES SISTEMICAS

La falta de ganancia ponderal es un hallazgo universal en los pacientes pediátricos con VIH. Independientemente de la vía de transmisión y del tiempo que permanezca asintomático, la falta de ganancia o pérdida de peso es un problema importante. Este síndrome de desgaste es causado por disminución de la ingesta calórica secundaria a anorexia y a la elevada tasa metabólica o consumo basal de energía asociada a la infección crónica. La fatiga crónica y la fiebre de baja a moderada intensidad, generalmente acompañan al síndrome de desgaste.¹⁷

INFECCIONES OPORTUNISTAS

NEUMONIA POR *PNEUMOCYSTIS CARINII* (PCP)

Esta entidad, es una de las principales causas de insuficiencia respiratoria en niños con VIH y por tanto, de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

La PCP es la infección oportunista más frecuente en niños con SIDA. Más del 50% de los niños con el síndrome, presentarán esta complicación en algún momento durante su evolución. Cuando esta entidad conduce a insuficiencia respiratoria aguda, ésta es fulminante en su mayoría, siendo la mortalidad especialmente elevada en los menores de 1 año de edad. En Estados Unidos, se han reportado tasas de mortalidad tan altas como del 60 al 90% en niños que requieren de ventilación mecánica.²⁵ Estos reportes desalentadores, han conducido al clínico a la falsa percepción de que el ingresar estos pacientes a la UTI es una "medida heroica" y muchas veces "fútil"; sin embargo, otros estudios reportan un 30% en la misma, recomendando que se evalúe cuidadosamente la oportunidad de ingreso de estos pacientes a la UTI.^{26,27}

La PCP es una alveopatía difusa y descamativa que conduce a compromiso de la oxigenación. Las manifestaciones clínicas dependen de la edad y del estado inmunológico. Puede haber fiebre, malestar general, tos al ejercicio, intolerancia a la actividad, disnea y taquipnea. La cianosis suele ser mínima e incluso desaparecer con el reposo. Al examen físico la taquipnea, retracción xifoidea y quejido espiratorio se encuentran típicamente en el niño sintomático, a pesar de una llamativa ausencia de estertores alveolares en la auscultación del pecho.¹⁷

Esta enfermedad se distingue laboratorialmente de otras infecciones pulmonares por la gravedad de la hipoxemia (gradientes alveolo-capilares de oxígeno amplios), niveles elevados de deshidrogenasa láctica (DHL) de origen pulmonar, y la rapidez de la progresión clínica con taquipnea y fiebre. Radiográficamente, cursan con un infiltrado intersticial difuso que progresa rápidamente a la imagen de "pulmón blanco", descrita originalmente en el síndrome de dificultad respiratoria progresiva o pulmón de choque del adulto. Sin embargo, puede también presentar la imagen de un infiltrado neumónico unilateral, una consolidación lobar o bien un derrame pleural.^{16,17}

El lavado bronquio-alveolar con tinción de metenamina de plata de Gomori, azul de toluidina y Giemsa en búsqueda de *Pneumocystis carinii*, es el método diagnóstico definitivo no invasivo y de fácil acceso, aunque el estándar de oro sigue siendo la biopsia pulmonar.^{16, 17}

El tratamiento consiste en la administración parenteral de Trimetoprima/Sulfametoxazol (20mg/Kg/día de TMP y 100mg/Kg/día de SMX), o pentamidina en aerosol (4mg/Kg/día), además de ventilación mecánica.^{16, 17}

A partir de 1993 y con base en estudios realizados en adultos, se ha validado el uso de corticoesteroides con resultados alentadores en cuanto a mortalidad, posibilidad de extubación y supervivencia a corto y mediano plazos. Las dosis de esteroides propuestas en la edad pediátrica son de 1mg/Kg de peso de metilprednisolona IV cada 12 horas por 2 días, seguidos de 1mg/Kg de peso del mismo esteroide cada 24 horas por tres días^{25, 26}

En cuanto al papel del inicio de asistencia ventilatoria y terapia intensiva en estos casos, se argumenta que el desarrollo de nuevas drogas y nuevos esquemas o protocolos terapéuticos, han resultado en una importante mejora en los rangos de supervivencia y calidad de vida de los pacientes con SIDA, por lo que se recomienda intervención médica agresiva en niños con insuficiencia respiratoria aguda (de cualquier causa) e infección por VIH. El tiempo que se gane en iniciar el apoyo ventilatorio puede ser decisivo para la evolución del niño. Sin embargo, las decisiones acerca del tiempo que se prolongue el apoyo médico deben tomarse con base en un análisis individual de cada caso, tomando en cuenta factores como la extensión de la enfermedad sistémica y el daño a sistema nervioso central. Una alternativa para pacientes con grave afección sistémica o involucre del sistema nervioso central (SNC), puede ser "mínima intervención / máxima sedación".²⁸

Otros autores recomiendan que cuando un lactante desarrolle insuficiencia respiratoria aguda de la suficiente gravedad como para requerir apoyo ventilatorio mecánico, debe investigarse infección por VIH y PCP secundaria. Una radiografía de tórax que muestra un infiltrado difuso predominantemente intersticial y que no responde a los antibióticos utilizados comúnmente, debe alertarnos para realizar un lavado bronquioalveolar en búsqueda de *Pneumocystis carinii*, así como realizar pruebas de detección de VIH en los padres.²⁹ El esquema profiláctico para PCP recomendado en la actualidad a niños con VIH, se muestra en las tablas 5 y 6^{30, 31, 32}

RECOMENDACIONES PARA EL INICIO DE PROFILAXIS PARA PCP EN NIÑOS EXPUESTOS Y/O INFECTADOS CON VIH
TABLA 5

EDAD/ESTADO DE INFECCION	INICIO DE PROFILAXIS PARA PCP	MONITORIZACION DE CUENTA DE CD4+
Nacimiento – 4 a 6 semanas / expuesto a HIV	NO	AJ mes de edad
4 a 6 semanas - 4 meses / expuesto a HIV	SI	Cada 3 meses
4 a 12 meses / infectado o indeterminado	SI	6, 9 y 12 meses
1 a 5 años / infectado por HIV	Iniciar profilaxis si: CD4+ < 500/mcL o < 15%	Cada 3 a 4 meses
6 a 12 años / infectado por HIV	Iniciar profilaxis si: CD4+ < 200/mcL o < 15%	Cada 3 a 4 meses

*Monitorizar con mayor frecuencia (cada mes) si los valores de CD4+ están cercanos al umbral del inicio de la profilaxis.

** La profilaxis debe ser considerada dependiendo de la historia y los factores de riesgo de cada niño, o bien si las cuentas de CD4+ disminuyen rápidamente. Los niños que ya presentaron PCP deben recibir profilaxis de por vida.

MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN PROFILAXIS PARA PCP EN NIÑOS MAYORES DE 4 SEMANAS DE EDAD

TABLA 6

REGIMEN RECOMENDADO:

TRIMETROPRIM/SULFAMETOXAZOL 150MG/M2SC/DIA Y 750MG/M2SC/DIA V.O.	CADA 12 HORAS	3 DIAS DE LA SEMANA DIAS CONSECUTIVOS
---	---------------	--

REGIMENES ALTERNATIVOS ACEPTADOS:

TMP/SMX MISMAS DOSIS VO	CADA 24 HORAS	3 DIAS CONSECUTIVOS A LA SEMANA.
-------------------------	---------------	----------------------------------

TMP/SMX mismas dosis VO	Cada 12 horas	Los 7 días de la semana
-------------------------	---------------	-------------------------

TMP/SMX mismas dosis VO	Cada 12 horas	3 días alternos
-------------------------	---------------	-----------------

REGIMENES ALTERNATIVOS SI EL TMP/SMX NO ES TOLERADO:

DAPSONA 2MG/KG VO (NO EXCEDER DE 100MG/DOSIS)	CADA 24 HORAS
---	---------------

Pentamidina en aerosol (en niños > de 5 años) 300mg vía inhalada	1 vez	cada mes
--	-------	----------

**** Si es tolerada la pentamidina, puede usarse IV (4mg/Kg/dosis) cada 2 a 4 semanas.**

Es importante destacar que esta complicación, frecuentemente conlleva una alta mortalidad y requiere tiempos de estancia hospitalaria largos³³.

OTRAS INFECCIONES OPORTUNISTAS

Entre otras afecciones pulmonares diferentes a la PCP, se encuentran las neumonías bacterianas lobares recurrentes por gérmenes como *S. pneumoniae*, *estreptococos hemolíticos*, *Haemophylus influenzae tipo B*, *Mycoplasma pneumoniae*, entre otros. Los agentes virales también son frecuentes como adenovirus, virus de la influenza tipo A, parainfluenza y virus sincial respiratorio. El complejo *Mycobacterium avium-intracellulare* (MAC) y *M. tuberculosis* debe descartarse como otra causa de neumonías en estos pacientes. El virus del sarampión también es causa de neumonía fulminante en estos niños.^{18,34}

La Neumonitis Intersticial Linfoidea se caracteriza por un infiltrado difuso de los alvéolos y las paredes alveolares con linfocitos y células plasmáticas y está frecuentemente asociada con hipertrofia de ganglios linfáticos peribronquiales. Las células infiltrantes primarias son linfocitos CD8+. Esta afección, probablemente representa una respuesta inmunológica exagerada a las células pulmonares infectadas con VIH. El diagnóstico únicamente puede hacerse por biopsia pulmonar.¹⁶

Otras complicaciones pulmonares no infecciosas son la fibrosis pulmonar inespecífica y la hipertensión pulmonar, así como la broncoaspiración recurrente como consecuencia de la encefalopatía asociada a VIH.¹⁶

El complejo MAC causa infecciones diseminadas. La presentación clínica es con fiebre, malestar general, pérdida de peso, anorexia y sudoraciones nocturnas. Las manifestaciones gastrointestinales incluyen dolor abdominal, diarrea, malabsorción y perforación intestinal. Puede presentarse con ictericia obstructiva secundaria a linfadenopatía hiliar hepática y con masas endobronquiales. El diagnóstico se basa en el aislamiento de los microorganismos de la sangre, médula ósea, tejido linfático, hígado, pulmón y tracto digestivo^{16,34}.

La infección diseminada por CMV se presenta en un 19% de estos pacientes puede causar neumonitis primaria o en asociación con *P. carinii*. Las manifestaciones gastrointestinales incluyen: Obstrucción pilórica, enterocolitis, úlceras bucales y esofágicas. La retinitis por CMV es rara en niños. Recientemente se ha descrito una nueva presentación clínica en pacientes gravemente inmunodeprimidos por VIH, con cuadro caracterizado por falla respiratoria subaguda (1 a 3 meses de duración), disnea, nuevos infiltrados nodulares o intersticiales evidentes a las radiografías e hipoxemia. En estos casos se ha documentado en ellos hemorragia alveolar por la apariencia macroscópica del lavado bronquioalveolar o bien por hallazgo de numerosos siderofagos en el examen histopatológico, por lo que hay que tener en cuenta esta entidad en el diagnóstico diferencial de la insuficiencia respiratoria en el niño con SIDA³⁵.

La infección crónica por *Candida sp.* afecta frecuentemente al niño con SIDA. La piel y las membranas mucosas afectadas no responden adecuadamente al tratamiento con agentes antifúngicos tópicos. El ketoconazol se ha usado con éxito, pero puede ocasionar hepatitis en estos pacientes. En infecciones graves o diseminadas el tratamiento de elección sigue siendo la anfotericina B. La esofagitis por *Cándida* se manifiesta como disfagia intensa, este proceso puede no estar asociado con candidiasis oral evidente, por lo que se necesita un alto grado de sospecha para establecer el diagnóstico. La esofagitis por reflujo o por CMV pueden causar síntomas similares.^{16,34}

La histoplasmosis diseminada asociada a SIDA es menos común en niños, pero es relevante en medios donde este agente es endémico. Los síntomas incluyen tos, fiebre, exantema, linfadenopatías, esplenomegalia, trombocitopenia secundaria a esta, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria, meningoencefalitis y alteraciones neurológicas secundarias a la formación de masas intracraneanas.³⁴

La criptococosis se ha reportado en forma mínima. Puede manifestarse desde una enfermedad febril leve con cefalea, hasta una sepsis grave.³⁴

Las infecciones causadas por la familia *Herpes viridae* son prevalentes en los niños con VIH, reportándose en ellos hasta un 5% de infección crónica por Herpes simplex (HSV). Las infecciones por el virus varicela-zoster son comunes en esos pacientes tanto en sus formas agudas como crónicas. Todos estos pacientes deben recibir inmunoglobulina varicela-zoster (VZIG). El tratamiento agudo y la profilaxis con aciclovir, han demostrado resultados satisfactorios en estos pacientes.³⁴

AFECCION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Se ha reportado en un 50-80% de niños con SIDA, cifra relevantemente alta en comparación con los adultos (30-50%). Esta diferencia puede ser reflejo de la gran disminución de la inmunocompetencia en lactantes y preescolares, la alta permeabilidad de la barrera hematoencefálica, o cepas más neurotrópicas que infectan con más frecuencia al paciente pediátrico.^{36,37}

Los hallazgos clínicos más comunes en estos pacientes son: encefalopatía progresiva, retraso del desarrollo psicomotor, y disfunción motora con signos del tracto corticoespinal tales como insomnio, hipotonía inicial con hiperreflexia con eventual progresión a espasticidad, temblor, ataxia y menos comúnmente, rigidez y signos extrapiramidales.^{36,37}

Otra característica es el trastorno del crecimiento cerebral postnatal, evidenciado por atrofia cerebral en estudios de imagen y microcefalia secundaria en mediciones secuenciales del perímetro cefálico. Esta alteración, puede atribuirse a factores tóxicos sintetizados por el virus que compiten con factores de crecimiento cerebral como la neuroleucina, la malnutrición grave, hipoxia secundaria a compromisos cardiorrespiratorios y regímenes terapéuticos prolongados que pueden menar el crecimiento cerebral.^{36,37}

En niños mayores y adolescentes, las manifestaciones pueden ser más sutiles: pérdida de la memoria inmediata, temblor de manos, alteraciones motoras finas, dificultad para mantener la atención, apatía, depresión y labilidad emocional.^{36,37}

Los hallazgos histopatológicos incluyen hipopigmentación de mielina, calcificación de ganglios basales, infiltrado inflamatorio, pérdida neuronal, desmielinización y células gigantes multinucleadas. El análisis de líquido cefalorraquídeo puede ser normal, o bien encontrarse pleocitosis con hiperproteinorraquia y títulos elevados de anticuerpos anti-HIV e incluso antígenos virales.^{36,37}

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

De ellas, la descrita con mayor frecuencia en niños es el síndrome de desgaste (17%), la cuál se define como pérdida de peso de más del 10% del basal, diarrea crónica y debilidad sin otra etiología específica.^{16,32,33}

La diarrea aguda, crónica o recurrente, es un problema mayor del niño infectado con VIH. Los patógenos comunes en niños normales como *Salmonella*, *Shigella*, *Giardia*, *Campylobacter* y *rotavirus*, pueden infectar a estos niños; sin embargo, la duración y gravedad de los signos y síntomas son peores, la respuesta a medicamentos es impredecible y la evolución tórpida.^{16,32}

La enterocolitis por *Clostridium difficile* es frecuente debido al uso de antibióticos de amplio espectro que frecuentemente requiere esta población. Es común, así mismo la hepatitis B y hepatitis por CMV, ya sea aguda o crónica en ellos. Este último puede infectar también el sistema biliar.^{16,32}

El CMV, aunado a ciertos medicamentos como el DDI y la pentamidina, pueden causar pancreatitis manifestada como dolor epigástrico persistente y elevación de amilasa sérica.^{16,32}

PROCESOS MALIGNOS

Este tipo de enfermedades fueron reportadas como raras en niños con esta infección, sin embargo, se ven actualmente con una mayor frecuencia al aumentar la sobrevivencia de esta población gracias a los avances en la terapéutica.¹⁶

Los linfomas son los más frecuentes, cuyo complejo sintomático comprende: fiebre, pérdida de peso, hepatomegalia, distensión abdominal, y trastornos neurológicos secundarios a metástasis.¹⁶

Se ha descrito sarcoma de Kaposi, aunque con evidente menor frecuencia en comparación con los adultos; entre los factores asociados a su patogénesis se encuentran: cambios blastogénicos secundarios a la inserción del gen *lat* al genoma de las células infectadas, coinfección con otros virus como CMV, y empleo de sustancias tóxicas.^{16,32,39}

Otros procesos malignos asociados son: tumores del músculo liso, entre ellos, el leiomiomasarcoma del tracto gastrointestinal.^{16,32,39}

TRANSTORNOS CARDIACOS

Se han descrito trastornos de la conducción y cardiomiopatía dilatada. Ello puede desembocar en insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomegalia, tamponade, endocarditis trombótica no infecciosa y muerte súbita atribuida a arritmias ventriculares graves. No existe evidencia de que el VIH sea directamente cardiotóxico, a pesar de haber sido aislado de los miocardiocitos.³²

DISFUNCION RENAL

Incluye nefritis (glomeruloesclerosis focal e hiperplasia mesangial) y nefrosis. Se relaciona estrechamente con el grado de inmunodeficiencia y con estadios terminales de SIDA. El hallazgo más común es la proteinuria. La patogénesis se atribuye a formación de inmunocomplejos circulantes por el VIH y su depósito en la membrana basal glomerular, terapias tóxicas e infecciones concomitantes. Las infecciones de vías urinarias recurrentes son otro trastorno común en estos niños.^{16,32,39}

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS

Se observa anemia, trombocitopenia, granulocitopenia y linfopenia; algunas de las cuales pueden ser atribuidas tanto a la infección viral como a la toxicidad a la médula ósea por muchos de los medicamentos empleados en el tratamiento del SIDA y sus complicaciones.^{33,39}

MANIFESTACIONES ENDOCRINOLOGICAS Y MUSCULOESQUELETICAS

Son frecuentes la talla baja por hiposecreción de hormona de crecimiento y la pubertad retardada. Se han reportado miopatía y miositis inespecíficas secundaria a la infección viral.^{16, 17}

FENOMENOS AUTOINMUNES

Se ha detectado una baja incidencia de anticuerpos anti-nucleares (2.9%), anti-reticulina (2.9%) y anti-músculo liso (14.7%) por inmunofluorescencia indirecta. Por ELISA, se han detectado anti-dsDNA (20.5%), anti-ENA (61.3%), anti-Sm(29.5%), anti-Ro(47.7%) y anti-La (18.1%). La presencia de anti-Ro, se ha correlacionado estadísticamente con la presencia de enfermedad neurológica progresiva.³⁸

METODOS DIAGNOSTICOS PARA INFECCION POR VIH

En pacientes mayores de 15 meses la presencia de anticuerpos maternos ya no es un factor de confusión para realizar el diagnóstico, pudiendo utilizarse los métodos habituales de diagnóstico: ELISA, Western Blot, antígeno p24 y cultivo viral son de utilidad. Con ellas, 2 pruebas de ELISA positivas y una de Western Blot confirman el diagnóstico.³⁹

ELISA, es un método diagnóstico estandarizado que detecta anticuerpos séricos y por tanto infección por VIH. Es muy sensible, pero poco específico. Consiste en añadir una muestra del suero del paciente a microcápsulas contenidas en un plato plástico, las cuales han sido recubiertas con antígenos de VIH nativos o recombinantes. Después de llevarse a cabo la reacción y el lavado, se añaden reactivos que contienen un colorante y la solución obtenida se lee con luz de una longitud de onda específica en un espectrofotómetro especial.³⁹

Western-Blot es un método en el cuál las proteínas individuales de un lisado de VIH son separadas de acuerdo con su tamaño por electroforésis en gel. Las proteínas virales son transferidas posteriormente a un papel de nitrocelulosa y puestas a reaccionar con el suero problema.

Cualquier anticuerpo del suero del paciente es detectado a través de una inmunoglobulina G anti-humana (IgG) conjugada con una enzima que en presencia del sustrato, producirá una banda de color, o bien se lee mediante radioinmunoprecipitación. Se deben correr simultáneamente muestras control tanto negativas como positivas para mayor seguridad.^{16,39}

Otro método empleado es la inmunofluorescencia indirecta que detecta anticuerpos contra el virus en el suero del paciente, como el antígeno p24. El cultivo viral no está disponible en la mayoría de los centros hospitalarios, pero es la prueba definitiva más confiable.^{16,39}

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE SOPORTE

En el paciente pediátrico, el tratamiento debe ser oportuno y tan agresivo como sea necesario en las infecciones agudas, particularmente las oportunistas. Debido a que los defectos inmunológicos propios de la enfermedad impiden la erradicación de los microorganismos, se requiere frecuentemente de terapia de soporte a largo plazo, pues de no hacerlo, son frecuentes las recaídas infecciosas.³⁹

Por tanto, la profilaxis es muy importante, sobre todo contra PCP como se ha mencionado con anterioridad. La infección por virus *varicela-zoster*, el *herpes simplex* y *Pneumococo*, pueden requerir profilaxis en casos particulares. Es indicativo la inmunoprofilaxis contra sarampión, e influenza, además del siguiente de vacunación:³⁹

1. Vacuna neumocócica a los 2 años de edad.
2. Debe administrarse vacuna contra meningococo cuando esté disponible.
3. La vacuna anti-influenza debe administrarse en todos los niños VIH positivos sintomáticos y en los asintomáticos, debe iniciarse a los 6 meses de edad.
4. Deben contar con MMR (sarampión/parotiditis/rubeola) independientemente de su estado clínico o de que ya hayan presentado alguna de estas infecciones.
5. No se deben administrar vacunas con virus vivos, como poliovirus o virus varicela-zoster, o bien la BCG.
6. Independientemente del estado inmunológico, se debe dar inmunización pasiva con inmunoglobulinas específicas cuando el paciente se exponga a sarampión, tétanos o varicela.

La terapia con inmunoglobulina intravenosa (IVG) para disminuir la incidencia de infecciones graves, se inicia cuando las cifras de CD4+ son menores de 200 células/dl, lo cual tiene un impacto positivo en la morbilidad, más no así en la mortalidad.³⁹

Como otras medidas de soporte importantes, debe proporcionarse soporte nutricional adecuado a cargo de especialistas en nutrición pediátrica, debe existir estimulación del desarrollo psicomotor de acuerdo con la edad del paciente y una adecuada higiene dental y de la piel.³⁹

TRATAMIENTO ANTI-RETROVIRAL

El VIH es un blanco difícil para el tratamiento anti-retroviral debido a que se integra al genoma del huésped, además de tener gran capacidad mutagénica.⁴⁰

El uso prolongado, que se requiere de las drogas disponibles, se ve limitado por los siguientes factores:⁴⁰

1. Toxicidad.
2. Necesidad de medicación concomitante que puede afectar tanto su eficacia como su toxicidad.
3. Eventos clínicos como infecciones intercurrentes en los pacientes que pueden alterar su mecanismo de acción.
4. Resistencia celular a los análogos de nucleótidos y resistencia viral a los otros fármacos.
5. Falla terapéutica.

Para lograr un control viral sostenido y prolongado, es necesario administrar terapias secuenciales y combinaciones de medicamentos con dos o mas anti-retrovirales. La elección de la terapia inicial y subsecuente debe realizarse con base a las opciones futuras que podrán ofrecerse al paciente. El conocimiento de los patrones de resistencia y resistencia cruzada es vital para guiar la decisión terapéutica.⁴⁰

La razón de realizar combinaciones de medicamentos es la de llevar a cabo una mayor inhibición de la replicación viral a través de la actividad sinérgica o aditiva de los mismos.⁴⁰

La tolerancia del paciente a la droga también marcará la pauta, ya que el tratamiento será de por vida. La suspensión del tratamiento por una u otra razón, llevará inevitablemente a la aparición de virus más competentes y a un aumento de la carga viral.⁴⁰

La replicación masiva de virus, asociada a la falla de la transcriptasa reversa del VIH para corregir los errores de transcripción a través del mecanismo conocido como "a prueba de lectura exonucleolítica", con un rango de mutación in vivo estimada de 3.4×10^5 bases, por ciclo de replicación, resulta en el rápido establecimiento de una extensa variedad genotípica.⁴⁰

Los modelos matemáticos indican la posibilidad de 10 000 mutaciones puntuales por día en un individuo infectado. La secuencia de nucleótidos entre una cepa viral y otra varía hasta en un 25%, con múltiples variantes o "quasi-especies" dentro de un mismo paciente. Las mutaciones en sitios críticos del genoma viral, como en genes que codifican para la síntesis de proteínas reguladoras o enzimas, pueden afectar la virulencia, capacidad replicativa, citotoxicidad y respuesta a la terapia anti-retroviral. Estos aspectos son de suma importancia para entender las bases de la terapia combinada.⁴⁰

En la tabla 7, se enlistan los principales medicamentos utilizados y su sitio de acción en el ciclo celular / viral.^{40,41}

TABLA 7

FASE DEL CICLO DE REPLICACION DEL HIV	MEDICAMENTO
Unión a la membrana celular del linfocito T CD4+	CD4+ soluble, dextrán-sulfato, anticuerpos monoclonales
Pérdida de la envoltura viral	Hipericina
Transcripción reversa	Inhibidores análogos de nucleósidos: Zidovudina (AZT), Didanosina (ddI), Zalcitabina (ddC), Estavudina (d4T), Lamivudina(3TC), AzdU, FddC, A-69992, Carbovir, Foscarnet.
Transcripción reversa	Inhibidores NO análogos de nucleósidos (NNRTIs): delavirdina, atevirdina, nevirapina, TSAO, HBY097
Degradación de la RNAasa	Complejo de Vanadio
Transcripción	RO5-3355
Síntesis proteica	GIQ223
Glucosilación	Castanospermina, MDL2857, N-butilDNJ.
Ensamble del provirus	Análogos del ácido mirfístico
Liberación de los provirus	Interferones.
Maduración del provirus	Inhibidores de la proteasa: Saquinavir, ritonavir, Indinavir, Nelfinavir, VX478.

Las indicaciones para iniciar el tratamiento y profilaxis se indican en la tabla 8.^{39,41} El beneficio de la profilaxis sobre la incidencia de PCP y sobre la mortalidad en niños infectados por VIH, ha sido ampliamente validada y sustentada en múltiples estudios.⁴²

TABLA 8

TRATAMIENTO	PROFILAXIS
Niños expuestos perinatalmente o infectados, excepto los clasificados en N1 fuera del periodo neonatal.	Durante el embarazo reduce el riesgo de transmisión perinatal: AZT 100mg VO 5x24 iniciando entre las semanas 14 y 34 de gestación y continuar todo el embarazo.
Infección oportunista, síndrome de desgaste o falla del crecimiento, encefalopatía, cardiomiopatía o proceso maligno agregado.	Durante el parto: AZT IV 2mg/Kg x 1 hora, seguido de 1mg/Kg/h a infusión continua hasta el nacimiento del producto.
Hipogammaglobulinemias, rápida declinación de la cuenta de CD4+ o CD4 <20% a cualquier edad.	*****
Los fármacos autorizados para niños son AZT, ddl, ddC y 3TC; en adolescentes son: AZT, ddl, ddC, D4T, 3TC, niverapina, saquinavir, indinavir y ritonavir.	Recien nacido: AZT 2mg/Kg/dosis V0c/6horasx 6 semanas, iniciando entre 8 y 12 horas post-parto.
Si hay intolerancia o falla terapéutica, combinar o cambiar el medicamento. Dar medidas de apoyo con estimulantes de granulocitos contra supresión de la médula ósea	*****

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA ANALOGOS DE NUCLEOSIDOS

Estos medicamentos tienen su efecto sobre la elongación de la cadena de DNA proviral. No es conveniente su uso como monofármaco, ya que actúa solo sobre las células que se están reproduciendo activamente, y no así sobre las que permanecen en estado latente.

1. AZT (ZIDOVUDINA):

El dideoxynucleosido de la 3'azido-3"-deoxitimidina fue aprobado su uso en 1987 por la FDA para adultos y en 1990 en niños. Su mecanismo de acción consiste en inhibir la DNA polimerasa de la transcriptasa reversa del virus. Con su uso se observó: Aumento de la capacidad cognitiva (disminución de la encefalopatía), reducción de la hepatoesplenomegalia y linfadenopatía, incremento del apetito y ganancia ponderal y aumento de las cifras de CD4 (+).⁴⁰

Sus principales efectos colaterales son mielo y hepatotoxicidad, con especial efecto de leucopenia. Se han reportado importantes mutaciones del genoma que llevan a la replicación de virus resistentes al AZT que se han relacionado a etapas avanzadas de la enfermedad y a cuentas de CD4+ notablemente bajas.^{40,41,43}

2. DDI (DIDANOSINA):

La 2'3'dideoxi-inosina es un análogo de la deoxi-inosina que inhibe la replicación del virus al codificar para la terminación de la cadena, además, compite con el nucleótido natural trifosfatado (D-ATP) inhibiendo por consiguiente a la transcriptasa reversa dependiente de DNA, pues este nucleósido es su sitio activo de unión. Los efectos observados en niños son similares a los del AZT.^{40,41,43}

3. DDC (ZALCITABINA):

Es un análogo pirimidínico sintético del nucleósido 2'deoxi-citidina. Requiere de ser transformado intracelularmente en un metabolito 5-trifosfatado para interferir con la acción de la transcriptasa reversa al señalar la terminación de la cadena. Los efectos son similares a DDI, sobre todo la disminución notable de la antigenemia p24.

Los mecanismos de resistencia son a través de mutaciones del genoma viral, y son en menor proporción que para AZT.^{40,41,43}

NO ANALOGOS DE NUCLEOSIDOS

Son un grupo químicamente diferente de inhibidores de la TR potentes *in vitro*. Incluyen derivados de la piridinona, bis-hetero-anil-piperazinas, alfa-anilino-fenilacetamidas y quinoxalinas. Usándose como monoterapia, desarrollan rápidamente (semanas) una gran resistencia en los virus, por lo que nunca deben usarse de esta manera.^{40,41,43}

BLOQUEO DE LA UNION VIRAL AL CD4(+)

No se han logrado resultados satisfactorios con CD4+ recombinante humano debido a su corta vida media; sin embargo, se ha intentado prolongarla mediante la adición de una molécula de IgG, la cuál, además cruzaría la barrera placentaria tal como lo hace la IgG natural, por lo que esta modalidad terapéutica es prometedora en la transmisión perinatal. Se encuentra aún bajo investigación.^{40,41,43}

INMUNOMODULADORES

Se han reportado estudios en la población pediátrica con resultados variables con terapia combinada con antirretrovirales mas interferón alfa e Interleucina 2. Estos medicamentos actúan evitando el ensamble del provirus y la liberación de las partículas infectantes de la célula huésped. Su toxicidad incluye fiebre, malestar general, mialgias y supresión de la médula ósea. Se encuentran en investigación aún en niños.^{41,43}

INHIBIDORES DE PROTEASAS

La proteasa o proteinasa viral juega un papel central en la replicación, siendo responsable del proceso post-traslacional de las poliproteínas *gag* y *gag-pol* en proteínas estructurales y enzimas requeridas para la maduración viral. Con su bloqueo, se producen virus mutantes deficientes de esta enzima, los cuales no pueden madurar y pierden su capacidad infectiva. Aún mas, parecen ser efectivos al menos *in vitro* contra cepas virales con resistencia al AZT. Se encuentran en estudio en la población pediátrica.^{40, 41, 43}

VACUNA ANTI-HIV

Se ha desarrollado con los siguientes propósitos principales:

1. Acción preventiva o profiláctica: Para proteger a personas seronegativas o no infectadas.
2. Acción terapéutica: Para tratar la infección ya existente induciendo respuestas inmunes que limiten o disminuyan la progresión de la enfermedad.

3. Interrupción de la transmisión perinatal: A través de vacunas o inmunoglobulinas que inmunizan a la mujer embarazada infectada o inmunizando al recién nacido expuesto perinatalmente al VIH para evitar el establecimiento de la infección.

Se han llevado a cabo importantes protocolos con inmunización activa y pasiva, con resultados alentadores, sobre todo en la transmisión vertical. Sin embargo, la gran mutagenicidad del virus, la falta de una historia natural de la enfermedad con recuperación del paciente para estudiar totalmente su respuesta inmune, la complejidad en el desarrollo y obtención de las vacunas que requieren de importantes infraestructuras disponibles en tan solo algunos países desarrollados, entre otras, han limitado su extensión y uso seguro en la mayoría de los niños infectados.⁴⁴

ESCALAS DE MEDICION DE RIESGO DE MORTALIDAD EN UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA

Debido a que en la actualidad, las Unidades de Terapia Intensiva y los cuidados que en ellas se proporcionan son cada día más sofisticados, estas son ahora áreas complejas y altamente costosas. Con ello, han emergido nuevas presiones médicas y sociales acerca de los pacientes que deben ser admitidos en ellas, y no utilizar los valiosos recursos en pacientes en quienes con, o sin terapia intensiva, su pronóstico será inevitablemente malo.⁴⁵

Para responder a estas presiones, se han desarrollado diferentes escalas a lo largo del tiempo, para caracterizar la evolución de las enfermedades y definir el pronóstico aplicándolas al caso individual de cada paciente.⁴⁶

En adultos, una de las escalas más usadas en la práctica es APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), desarrollada por Knaus et al en 1980, la cual ha sido validada en múltiples estudios. Esta escala predice el rango de mortalidad a partir de una ecuación la cual incluye un coeficiente de categoría diagnóstica además de una escala fisiológica. Escalas fisiológicas iguales, pueden asociarse con un coeficiente de categoría diagnóstica diferente, por lo tanto es posible que ninguno de estos coeficientes reflejen adecuadamente el riesgo de mortalidad en un grupo particular de pacientes. Esta es la desventaja principal de esta escala ya que aplicada por sí sola en la decisión de que paciente admitir a una UTI, puede dejar fuera a un número inaceptable de pacientes de alto riesgo, e ingresar a otro número inadecuado de pacientes de bajo riesgo, por lo que en diferentes estudios, se concluye que esta evaluación es una guía general, pero que de ninguna manera debe ser aplicada ciegamente sin considerar el juicio clínico y las características propias de cada paciente y de cada enfermedad.^{45,46,47}

En otro estudio en adultos diseñado para evaluar la escala APACHE II aplicada a pacientes con SIDA que requirieron de terapia intensiva se encontró que en el grupo control de pacientes, la mortalidad predecida por la escala correspondió muy cercanamente a la mortalidad observada; sin embargo, para el grupo de pacientes con SIDA y particularmente aquellos con PCP que requirieron de ventilación mecánica, la mortalidad observada rebasó por mucho a la predecida por APACHE II. Fuera de este subgrupo de pacientes, la mortalidad observada y la predecida fueron cercanas. El estudio establece de manera adecuada la falla predictiva de esta escala en este subgrupo de pacientes.⁴⁷

En niños, la escala de PRISM (Pediatric Risk of Mortality), fue desarrollada a partir del PSI (Physiologic Stability Index) para reducir el número de variables requeridas para obtener un valor objetivo de riesgo de mortalidad al ingreso de un paciente a la UTI. El número de variables fisiológicas se redujo de 34 (PSI) a 14 (PRISM) y el número de rangos de 75 a 23. Las variables fisiológicas fueron re-evaluadas para que den una aproximación objetiva de la mortalidad del paciente. El PRISM evalúa un estado operativo, más no emite un diagnóstico⁴⁸. Las variables que contempla, se muestran en la Tabla 9.

ESCALA DE RIESGO DE RIESGO DE MORTALIDAD PEDIATRICA (PRISM)

TABLA 9

VARIABLE	VALORES POR EDADES		PUNTAJE
	Lactantes	Escolares y mayores	
Tension arterial Sistolica (mmHg)	130 - 160	150 - 200	2
	55 - 65	65 - 75	2
	>160	>200	6
	40 - 54	50 - 64	6
	<40	<50	7
Tension Arterial Diastolica (mmHg)	> 110 a todas las edades	> 110a todas las edades	6
Frecuencia cardiaca (latidos/minuto)	>160 < 90	> 150 < 80	4 4
Frecuencia respiratoria (respiraciones/min.)	61 - 90	51 - 70	1
	> 90	> 70	5
	Apnea	Apnea	5
PaO ₂ /FiO ₂ (Kirby)*	200 - 300 < 200	200 - 300 < 200	2 3
PaCO ₂ (torr)**	51 - 65 > 65	51 - 65 > 65	1 5
Escala de Coma de Glasgow***	< 8	< 8	6
Pupilas	Anisocoria / midriasis midriasis arrefléctica	Anisocoria / midriasis midriasis arrefléctica	4 10
Coagulacion: TP y TPT	1.5 x control	1.5 x control	2
Bilirrubina total (mg/dl)	> de 1 mes: > 3.5	---	6
Potasio (mEq/L)	3.0 - 3.5	3.0 - 3.5	1
	6.5 - 7.5	6.5 - 7.5	1
	< 3.0	< 3.0	5
	> 7.5	> 7.5	5
Calcio (mg/dL)	7.0 - 8.0	7.0 - 8.0	2
	12.0 - 15.0	12.0 - 15.0	2
	< 7.0	< 7.0	6
	> 15.0	> 15.0	6
Glucosa (mg/dL)	40 - 60	40 - 60	4
	250 - 400	250 - 400	4
	< 40	< 40	8
	> 400	> 400	8
Bicarbonato (mEq/L)****	< 18 o >32	< 18 o > 32	3

*: No debe ser evaluado en nov con shunts intracardiacos o insuficiencia respiratoria cronica, requiere de una muestra de sangre arterial. **: Puede ser medida de sangre de vasos capilares. ***: Medida solo si se sospecha o se conoce disfuncion del SNC. No puede evaluarse en pacientes bajo sedacion iatrogenica, paralisis, anestesia, etc. ****: Usar el valor MEDIDO.

IMPLICACIONES ETICAS EN EL PACIENTE PEDIATRICO CON SIDA CUIDADOS INTENSIVOS EN EL NIÑO CON SIDA: MEDICINA VERSUS IDEOLOGIA

Actualmente, es del conocimiento general que el SIDA es una enfermedad universalmente fatal. Por esta razón, muchas personas han cuestionado si es adecuado prestar cuidados intensivos a niños con este diagnóstico.^{49,50}

Durante el primer año de vida, los niños infectados por VIH usualmente ingresan a la UTI por falla respiratoria aguda secundaria a PCP, cuya edad media de presentación es de 5 meses. Más tarde, la pancitopenia grave, sepsis, meningitis, hemorragia gastrointestinal, LIP, fungemia e

infección por micobacterias, linfomas y otros procesos malignos, pueden condicionar su ingreso a la UTI, pero la PCP continúa siendo la causa principal y en ocasiones, el evento que trae a la luz el diagnóstico de SIDA en el niño y en sus padres.⁴⁹

Es evidente la gran cantidad de recursos humanos y las cifras estratosféricas que gastan los gobiernos para mantener la infraestructura necesaria para el cuidado de estos pacientes. Tan solo en los E.U., el costo anual del programa para pacientes con SIDA es de \$16 billones de dólares, con tendencia franca al ascenso día con día.⁵⁰ Por el contrario, en países en vías de desarrollo donde los recursos son muy limitados, muchas veces el personal médico cae en el conflicto de decidir la ocupación de una cama de UTI por un enfermo de SIDA con una complicación grave, el cuál es considerado como un enfermo terminal, con la conciencia de que ese lugar puede ser ocupado por un niño "con mejor pronóstico" o "recuperable".^{49,50,51,52, 53} La admisión a la UTI de este tipo de pacientes podría significar un costo muy elevado de recursos que pudieran canalizarse a otro tipo de enfermos graves con mejor pronóstico. Sin embargo, conforme avanza el conocimiento de la enfermedad, se han logrado resultados satisfactorios a corto y mediano plazo, por lo que se comienza a reconsiderar esta premisa.^{50, 51}

Muchos niños que requieren terapia intensiva por una condición relacionada con el VIH, sobreviven y son dados de alta. Algunos autores refieren cifras tan altas de supervivencia como del 70%⁵¹ (aunque para el subgrupo de pacientes ingresados por insuficiencia respiratoria secundaria a PCP describen rangos menores).

En adultos, la evolución de la PCP ha mejorado sustancialmente gracias a la intervención agresiva y el desarrollo de nuevos tratamientos, los cuales han empezado a dar resultados satisfactorios también en niños. Por lo tanto, los cuidados intensivos en el niño con esta infección ya no son inútiles. La decisión de no otorgar cuidados intensivos, iniciarlos o retirarlos, no tiene que basarse en la presencia de infección por VIH, sino en la condición clínica individual de cada paciente.^{49,50,51,52,53}

En este sentido, en países desarrollados, se acepta ahora que en caso de que los pacientes en edad escolar o en la adolescencia o bien los padres del niño con SIDA soliciten su ingreso a la UTI, con pleno conocimiento de los riesgos, consecuencias y beneficios que esto implique, **NO** existe razón médica alguna para negárselas, aún tomando en cuenta las implicaciones económicas que esta decisión conlleve.⁵⁰

Los problemas culturales e ideológicos relacionados con el SIDA han afectado el razonamiento de muchos individuos de nuestra sociedad, sin ser el personal médico y de salud la excepción. Las sociedades han respondido a las plagas y a las enfermedades de transmisión sexual con el mismo miedo que actualmente se experimenta con el SIDA. Sin embargo, los temores y prejuicios no deben considerarse razones para limitar el tratamiento médico bajo ninguna circunstancia más en una sociedad "civilizada y racional" como en la que actualmente vivimos.

Aunque el tema es controversial la mayoría de los autores coinciden en que estos enfermos no deben ser relegados ni excluidos de la UTI mientras continúen experimentándose nuevas alternativas terapéuticas.^{51,52,53} Otros autores refieren que, desde un punto de vista cualitativo, los niños expuestos o infectados con VIH, han sufrido de abuso y violación de sus derechos. En este sentido se ha intentado vigilar los derechos humanos en este tipo de niños con este diagnóstico estableciéndose la carta de los derechos del niño seropositivo (Carta dei Diritti del Bambino Seropositivo). En este documento se hace referencia a tres derechos fundamentales de los niños: el derecho de vivir, el derecho a la seguridad y el derecho a la socialización. El contenido de la carta, en resumen, se presenta a continuación:⁵⁴

* Todos los niños con infección por VIH o nacidos de madres VIH (+), tienen los siguientes derechos:

1. No ser discriminados o aislados debido a su enfermedad.
2. Crecer en el seno de una familia, como un niño sano.
3. Recibir atención psicológica y social, si la necesita.
4. No ser hospitalizado por otra razón que no sea su salud.
5. Ser protegido debido a su condición.
6. Crecer con niños de su misma edad, asistir a la escuela, acudir a lugares de entretenimiento y a practicar el deporte de su elección.
7. Tener acceso a todos los tratamientos seguros disponibles para la prevención y cura tanto del SIDA, como de las infecciones oportunistas y otras complicaciones de su enfermedad.
8. Ser protegidos de experimentos carentes de ética.
9. Recibir información a cerca de su estado de salud de acuerdo a su edad y cultura.
10. No convertirse en "conejiillos de indias" bajo ninguna circunstancia.

La madre seropositiva tiene derecho a la autonomía de decisión, a ser informada ampliamente de las probabilidades de tener un hijo sano, y de lo contrario, las complicaciones que tendrá, y a ser analizado cada caso en particular en forma integral en su esfera bio-psico-social, ya que es la madre y únicamente ella, quien decidirá la conducta a seguir asumiendo sus responsabilidades y apoyada o respaldada, sea cual sea su elección, por el equipo médico.⁵⁶

En cuanto a los neonatos, a pesar de los factores que nos hagan dudar en la decisión de admitirlos o no a una unidad de cuidado intensivo, tales como el riesgo a ser seropositivos, la mala calidad de vida y el riesgo de orfandad y muerte que ello conlleva, nunca deberá negárseles la oportunidad de sobrevivir si requieren manejo agresivo, pues no podemos saber que niños permanecerán seronegativos, así como no podemos quitarles la posibilidad de vivir, sean cuales sean las condiciones de su vida.⁵⁶

También debe considerarse el derecho del paciente al uso del acto de muerte natural, el cuál se refiere al derecho de decidir morir que tiene el enfermo. En septiembre de 1985, se implemento el "Acto de Muerte Natural" (AMN) para pacientes menores de 18 años de edad y en 1987, se desarrollaron los estatutos de "Muerte Natural", que codifican el derecho que tiene un paciente terminal a rehusar el tratamiento. En E.U. trece estados, aprobaron esta ley que incluye a adultos no competentes y menores de edad. A pesar de la polémica que desataron estos estatutos, a la fecha se ha publicado muy poco a cerca de sus condiciones y aplicaciones actuales.^{57,58}

Este derecho debe ser discutido amplia y cuidadosamente con los padres, exponiendo objetivamente los beneficios y desventajas de la decisión. La decisión incluye el retiro de ventilador (pudiendo ser extubado el paciente o bien retirar la presión positiva y el oxígeno aunque permanezcan intubados), retiro de aminas y "protocolos de estimulación mínima". Puede continuarse la sedación y los líquidos de base. Este estatuto establece: "Nada en este Acto impide o limita cualquier derecho o responsabilidad legal a través de la cuál cualquier persona puede llevar a cabo la instalación o retiro del soporte vital por vía legal". Cuando este acto se aplica a pacientes con SIDA, muchas veces los padres están de acuerdo con la orden de "no reanimación cardiopulmonar" en caso de paro. Sin embargo, determinar que paciente esta "calificado" para AMN es muy difícil en la mayoría de los casos, por lo que se sugiere aplicar escalas objetivas de riesgo de mortalidad en el niño críticamente enfermo, además del juicio del clínico que ayudarán a tan difícil decisión, siendo el mejor ejemplo de ello, la escala APACHE en adultos y PRISM en niños.^{57, 58}

Existen pocos estudios que evalúen parámetros clínicos y laboratoriales como factores pronósticos para mortalidad en pacientes con SIDA, particularmente en eventos agudos como PCP.⁵⁹

J U S T I F I C A C I O N

El SIDA en la población pediátrica ha tenido un aumento alarmante a causa del incremento de la transmisión vertical, por lo tanto, se encuentra también en ascenso el número de niños que padecen las complicaciones graves de la enfermedad y que requerirán de manejo intensivo en algunos de estos episodios.

Es un concepto generalizado el que el SIDA es una enfermedad inevitablemente fatal. Por esta razón se ha cuestionado si es apropiado proporcionar cuidados intensivos a niños con este diagnóstico, tomando en cuenta el empleo de recursos económicos y humanos, así como la esperanza y calidad de vida que puede ofrecerse al paciente. Sin embargo, también es evidente que las cifras de mortalidad en niños infectados por VIH y eventos graves como PCP (por ser la más común y con mayor letalidad) han disminuido de lo que previamente se reportaba previo al empleo de nuevas modalidades terapéuticas. Es importante destacar que toda la información al respecto es obtenida de las UTI en EU y países industrializados de Europa, por lo que quizá no sea aplicable en niños de otros países. Las diferencias en el estereotipo viral, respuesta del huésped y la vía de transmisión, así como el estado nutricional y el acceso a los servicios de salud, pueden influenciar la expresión de la enfermedad.

Dadas las características socioeconómicas del país donde vivimos, se debe jerarquizar y establecer prioridades en cuanto a la distribución de los recursos para la salud, siendo nuestro mayor problema epidemiológicamente sustentado, el de las enfermedades infecto-contagiosas (entre las que se considera el SIDA); sin embargo, es evidente que el destino de estos recursos debe ser hacia el nivel preventivo. Al ser considerado el SIDA como una enfermedad letal, en términos de corto, mediano o largo plazo, y dada la escasez de recursos, consideramos que debe valorarse en términos objetivos el ingreso de estos pacientes a la UTI.

No existe un estudio descriptivo en un Hospital Pediátrico de concentración y de tercer nivel de atención en México, que describa las causas de ingreso de estos pacientes a la UTI, su evolución, complicaciones agregadas, tratamiento y/o profilaxis antes y durante el ingreso y, finalmente, la mortalidad a corto y mediano plazo, así como las modificaciones de estos parámetros a lo largo del tiempo y con el empleo de nuevas alternativas terapéuticas. Así mismo, se desea describir las implicaciones éticas al respecto, así como correlacionar la evaluación objetiva a través de una escala de riesgo de mortalidad al ingreso del paciente, con su evolución real.

Debemos aclarar que se tiene en cuenta las diferencias en las necesidades y recursos con los que cuenta un primer y un tercer nivel de atención en nuestro país, sin embargo pretendemos ayudar a establecer criterios objetivos para decidir hasta donde llegar en el tratamiento de estos pacientes, para tener una seguridad de la correcta utilización de los recursos que se destinan a ellos.

Para describir estos aspectos, justificamos la realización de la presente tesis.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1. Del total de niños con SIDA que consultaron en el Hospital Infantil de México desde 1990 hasta 1996, ¿Cuántos requirieron de ingreso a UTI por complicaciones graves de su enfermedad?
2. ¿Cual fue la principal causa de ingreso de niños con SIDA a la UTI de nuestro Hospital?
3. ¿Cual fue la principal vía de transmisión de la enfermedad en estos pacientes?
4. ¿El estado nutricional del paciente es un factor importante para la mortalidad en UTI en estos pacientes?
5. ¿Al aplicar en forma retrospectiva la escala PRISM en nuestros pacientes, la evolución real del paciente correlaciona con la predicha por la escala?
6. ¿El tratamiento antirretroviral sólo o combinado con profilaxis para PCP y Tb, administrados previamente a la admisión a UTI, es un factor que condicione menor mortalidad?
7. ¿Cuales son las alteraciones concomitantes más frecuentes al ingreso a la UTI en estos niños?
8. ¿Existen alteraciones hematológicas al ingreso a la UTI que sean predictoras para el pronóstico del paciente?
9. ¿La disminución de las cifras de la subpoblación linfocitaria CD4+, así como la relación CD4+/CD8+, son factores de importancia para la morbi-mortalidad de los pacientes ingresados a la UTI?
10. ¿La clasificación propuesta por el CDC es útil para establecer un pronóstico de mortalidad en estos niños?
11. ¿Cual fue la frecuencia de presentación de PCP como causa de ingreso a la UTI, y cual fué la mortalidad relacionada con ella?
12. ¿La necesidad de ventilación mecánica en estos pacientes se relaciona con un incremento en la mortalidad?
13. ¿La necesidad de apoyo hídrico y/o aminérgico en estos niños se relaciona con un incremento en la mortalidad?
14. ¿El uso de vías centrales de acceso vascular, terapia antimicrobiana de amplio espectro y prolongada, así como el tiempo de estancia en la UTI, están en relación con la presencia de infecciones nosocomiales, y por ende con una mayor mortalidad?
15. ¿Cual fue la mortalidad obtenida en la UTI de nuestro hospital y las principales causas de muerte de los pacientes estudiados?
16. ¿Cuál fue la mortalidad temprana (0-3 meses post-egreso de UTI), de estos pacientes?
17. ¿Deben ser admitidos los pacientes con SIDA y una complicación grave de su enfermedad a la UTI?

H I P O T E S I S

1. Mas de un 50% de niños con el diagnóstico de SIDA, requerirán de admisión a la UTI en algún momento de la evolución de su enfermedad.
2. La principal causa de ingreso de niños con SIDA a las UTI es la insuficiencia respiratoria secundaria a PCP.
3. La vía de transmisión vertical es la principal causa de SIDA pediátrico en los niños que ingresaron a la UTI.
4. La desnutrición, moderada y grave, es un factor predisponente para la presentación de complicaciones graves y mayor mortalidad en estos pacientes.
5. La escala de riesgo de mortalidad pediátrica PRISM, es un buen parámetro predictivo al ingreso de los niños con SIDA y correlacionará con la evolución final del paciente.
6. El tratamiento antiretroviral por sí solo, o combinado con profilaxis para PCP y Tb, condicionan un menor riesgo de morbi-mortalidad en niños con SIDA.
7. Las alteraciones concomitantes más frecuentes serán infecciosas, tales como choque séptico, neuroinfección, bronconeumonía, etc.
8. Los pacientes con SIDA, que presenten Coagulación Intravascular Diseminada (CID) a su ingreso, tienen mayor mortalidad que aquellos que no la presentan.
9. Las cifras bajas de la subpoblación linfocitaria CD4+, así como una relación alterada CD4+/CD8+, son factores de importancia para la presentación de complicaciones graves.
10. La clasificación propuesta por el CDC es útil como predictor de mortalidad en el supuesto de que ésta distingue la gravedad inmunológica y clínica de estos pacientes.
11. La PCP es la principal causa de ingreso a UTI de niños con SIDA y conlleva un mal pronóstico con mortalidad elevada.
12. La necesidad de ventilación mecánica anticipa un mal pronóstico para estos pacientes.
13. El requerimiento de apoyo hídrico y/o aminérgico, conlleva a un mal pronóstico en estos niños.
14. El uso de vías de acceso vascular central, antibioticoterapia de amplio espectro y por tiempo prolongado así como el tiempo de estancia en la UTI en un paciente con un estado de inmunosupresión como la de estos pacientes, aumentará el riesgo de infecciones nosocomiales con un peor pronóstico para el paciente.
15. La mortalidad en la UTI será alta independientemente de su causa de ingreso, siendo la principal causa de muerte las complicaciones infecciosas y dentro de ellas, la PCP.
16. Se puede pronosticar una muerte temprana en estos pacientes, independientemente del estado clínico del paciente a su egreso de UTI, del motivo de su ingreso a la misma y de las complicaciones existentes.
17. Deberá de evaluarse objetivamente el ingreso a UTI de este tipo de pacientes.

O B J E T I V O S

1. Evaluar el número de pacientes con diagnóstico de SIDA que ingresaron a terapia así como sus características clínicas.
2. Describir las entidades clínicas que originaron el ingreso de estos pacientes a UTI.
3. Investigar la principal vía de transmisión del virus en los niños que ingresan a UTI.
4. Relacionar el estado nutricional de los pacientes que ingresaron a UTI con la mortalidad.
5. Comparar el valor de PRISM al ingreso a UTI de estos pacientes obtenido en forma retrospectiva con la mortalidad real, observando si existe una buena correlación entre ambas.
6. Evaluar si existe correlación entre el tratamiento antiretroviral previo y la profilaxis en contra de PCP y Tb administrado previamente al ingreso del paciente a UTI y una menor mortalidad.
7. Describir las alteraciones concomitantes más importantes en los pacientes con SIDA que ingresaron a UTI.
8. Encontrar la proporción de pacientes con SIDA que presentaron a su ingreso a UTI, CID y comparar la mortalidad con aquellos que no la presentaron.
9. Comparar las cifras de linfocitos CD4+ y las relaciones CD4+/CD8+ de los niños con diagnóstico de SIDA con su mortalidad.
10. Correlacionar las clasificaciones del CDC de los niños con SIDA que ingresaron a UTI con la mortalidad.
11. Evaluar la frecuencia de PCP como causa de ingreso a UTI así como su relación con la mortalidad en estos pacientes.
12. Relacionar la necesidad de ventilación mecánica con la mortalidad en este grupo de pacientes.
13. Relacionar la necesidad de apoyo hídrico y / o aminérgico en su estancia en UTI con la mortalidad en este grupo de pacientes.
14. Evaluar y relacionar la presencia de vía de acceso vascular central, antibioticoterapia de amplio espectro y prolongada, y tiempo de estancia en la UTI con la mortalidad de estos pacientes.
15. Obtener la mortalidad general de los pacientes con SIDA que ingresaron a UTI y establecer la principal causa de muerte.
16. Describir la sobrevivencia a 3 meses de los pacientes con SIDA que egresan de UTI.
17. Evaluar objetivamente el ingreso a UTI de estos pacientes.

M E T O D O S

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo y retrospectivo.

TEMPORALIDAD

Periodo comprendido entre los años 1990 a 1996.

FUENTES

Expedientes clínicos del archivo del Hospital Infantil de México "Federico Gómez", de pacientes que ingresaron con el diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida a la UTI en el periodo mencionado.

CRITERIOS DE INCLUSION

- a) Pacientes con diagnóstico presuncional o confirmado de SIDA, ingresados a UTI
- b) Edad menor de 16 años.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- a) Pacientes que no reúnan los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- a) Pacientes que reúnan los criterios de inclusión, pero que en el transcurso de su estancia hospitalaria, se haya descartado epidemiológica, clínica o laboratorialmente, el diagnóstico de SIDA.
- b) No poder recolectar datos adecuadamente por expedientes incompletos.

VARIABLES CLINICAS

VARIABLES INDEPENDIENTES

- a) Diagnóstico de ingreso
- b) Afección a sistemas al ingreso
 - 1. Afección respiratoria
 - 2. Falla Hemodinámica
 - 3. Alteraciones neurológicas
 - 4. Alteraciones metabólicas
 - 5. Alteraciones gastrointestinales
 - 6. Otros (Alteraciones hematológicas)

- c) Estado nutricional al ingreso
- d) Calificación de PRISM.
- e) Niveles de Hemoglobina al ingreso
- f) Cuenta leucocitaria al ingreso
- g) Cuenta linfocitaria al ingreso
- h) Cuenta plaquetaria al ingreso
- i) Necesidad de ventilación mecánica
- j) Tiempo de ventilación mecánica
- k) Complicaciones de ventilación mecánica
- l) Necesidad de apoyo hídrico
- m) Necesidad de uso de aminas
- n) Necesidad de vía central
- o) Uso y tiempo de utilización de antibióticos de amplio espectro.
- p) Otros tratamientos al ingreso:
 - 1. Tratamiento antirretroviral previo al ingreso.
 - 2. Profilaxis contra infecciones oportunistas previo al ingreso.
- q) Infección nosocomial documentada
- r) Tiempo de estancia en la UTI

VARIABLE DEPENDIENTE

- a) Condición al egreso de la UTI.

PROCEDIMIENTOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 80 pacientes. Que ingresaron al Hospital Infantil de México con el diagnóstico presuncional de SIDA en el periodo comprendido de 6 años. Se recabó la siguiente información:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Estado de la República de procedencia del paciente.
4. Antecedentes familiares: Condición epidemiológica de transmisión en los familiares y estado clínico y/o serológico de los mismos.
6. Mecanismo de transmisión y forma del diagnóstico: Diagnóstico clínico con serología positiva (2 determinaciones de ELISA + más 1 de Western-Blot) o por otros medios (cultivo viral, antígeno p24, etc).
5. Número de hospitalizaciones: Incluye los días de hospitalización, diagnóstico y condición de ingreso, clasificación según el CDC, complicaciones de la enfermedad y tratamiento recibido.
6. Quimioprofilaxis, antirretroviral, u otro previo a su hospitalización.: Incluyendo antifímico. Se especifica tiempo de administración y complicaciones secundarias a este registradas.
7. Cuentas linfocitarias, subpoblaciones y relación de subpoblaciones previa a su ingreso (aspectos hematológicos) para estadificación inmunológica para el CDC.
8. Condición al egreso.
9. Calidad de vida y sobrevivencia media después del egreso.

Además, de los pacientes que requirieron ingreso a la UTI se recabaron los siguientes datos:

1. Causa o diagnóstico principal de ingreso: Definida como el motivo de manejo en la UTI.
2. Otros diagnósticos de ingreso (o diagnósticos secundarios).
3. Afección a aparatos o sistemas, con las siguientes definiciones operativas:
 - A) **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:** 2 o más de los siguientes criterios:
 - i. Valoración de Silverman-Andersen mayor de 5.
 - ii. Alteraciones gasométricas con FiO_2 de 0.2 definidas por:
 - Hipoxemia menor a 55 U Torr

- Hipercarbia mayor a 55 U Torr
- Kirby menor de 175.

B) FALLA HEMODINAMICA: 1 o más de los siguientes criterios:

- i. Diagnóstico de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica inespecífica (SRISI) manifestado por 2 o más de los siguientes datos:
 - Hipo o hipertermia
 - Aumento de la frecuencia cardíaca por arriba de la percentila 50 para la edad,
 - Incremento de la frecuencia respiratoria por arriba de la percentila 50 para la edad o manifestada por hipocarbia menor a 25 U Torr
 - Leucocitosis, leucopenia o más de un 10% de formas inmaduras (bandas) de polimorfonucleares en sangre periférica valorados para la edad.
- ii. Diagnóstico de sepsis severa manifestada por hipoperfusión tisular y que pueden incluir, pero no están limitadas a:
 - Acidosis láctica: Lactato sérico >2 o bicarbonato sérico <15 mEq/L
 - Oliguria: Diuresis <1mlKg/hora o 12.5ml/m2scd/hora
 - Alteraciones del estado de alerta.
- iii. Diagnóstico de hipotensión inducida por sepsis: Disminución de la tensión arterial menos de la percentila 5 para la edad o disminución de más de 40mmHg de la basal sin causa aparente y que corrige con apoyo hídrico.
- iv. Diagnóstico de choque séptico: Perpetuación de la hipotensión y de las manifestaciones de hipoperfusión tisular a pesar de la terapia hídrica adecuada.

C) ALTERACIONES NEUROLOGICAS: Definida por 1 o más de los siguientes:

- i. Escala de coma de Glasgow < 8 o pérdida de más de 2 puntos de la basal.
- ii. Crisis convulsivas de cualquier tipo.
- iii. Datos de focalización neurológica periférica o central.

D) ALTERACIONES METABOLICAS: Definida por 2 o más de los siguientes:

- i. Glucosa sérica > 400mg/dL o <40mg/dL.
- ii. Sodio sérico > 150mEq/L o <120mEq/L
- iii. Potasio sérico >6.5mEq/L o <3mEq/L
- iv. Calcio sérico >15mg/dL o < 7mg/dL
- v. Otras alteraciones: Hipo o hiper magnesemia y fosfatemia.

E) ALTERACIONES GASTROINTESTINALES: Definidas por 2 o más de los siguientes:

- i. Clínica: Distensión abdominal, dolor a la palpación, ausencia de peristalsis, sangre en heces.
- ii. Laboratorio: Leucocitosis, acidosis metabólica.
- ii. Radiología: Distensión de asas, niveles hidroaéreos, edema interasa, neumatosis intestinal.

F) AFECCION A OTROS APARATOS Y SISTEMAS:

- i. Hematológico (CID): Definida por 2 o más de los siguientes criterios:
 - Productos de degradación del fibrinógeno/Dimero D.
 - Trombocitopenia < 150 000 o < del 25% del valor previo.
 - Incremento de los tiempos de coagulación hasta 2 veces su valor normal
- ii. Renal: Definido por dos o más de los siguientes datos:
 - Azotemia: Incremento de creatinina, urea o BUN séricos.
 - Fracción excretada de sodio (FeNa) mayor de 1.
 - Índices de depuración de creatinina < de 25% para la edad (Schwartz, Gammagrama, etc).

- iii. **Hepatobiliar:** Definido por 2 o más de los siguientes criterios:
- Bilirrubinas totales > de 2mg/dL.
 - Incremento de la fosfatasa alcalina y/o aminotransferasas 2 veces más de su valor normal para la edad.

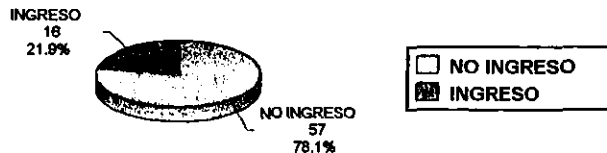
ANALISIS ESTADISTICO

Se describirá de cada variable sus medidas de tendencia central. Se realizó un análisis bivariante de las principales variables independientes en relación a la dependiente, de manera dicotómica, utilizándose la prueba de Chi-cuadrada. Para dicotomizar las variables se utilizó como punto de corte la mediana de cada una de ellas al ser una población de distribución no normal. Se realizó matriz de correlación para todas las variables por medio de la prueba de Spearman.

R E S U L T A D O S

Ingresaron a nuestro Hospital 80 pacientes con diagnóstico presuncional de infección por el virus de inmunodeficiencia humana. De estos, a 73 les fue confirmado el diagnóstico. Unicamente 16 de estos 73 pacientes, requirieron de cuidados intensivos en algún punto de su evolución registrada en los expedientes clínicos en el periodo de estudio.

INGRESO A TERAPIA INTENSIVA PACIENTES CON HIV 1990 - 1996



Fuente: Archivo clínico HIM.

PACIENTES QUE INGRESARON A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA.

EPIDEMIOLOGIA

Ingresaron un total de 16 pacientes, 10 hombres (62.5%) y 6 mujeres (37.5%), con una relación por sexo de 1:1.6 (mujeres/hombres). La edad promedio de ingreso a la unidad fue de 4.4 años (3 meses - 15 años).

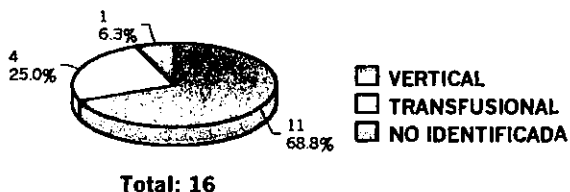
En cuanto al estado de la Republica de procedencia la distribución fue la siguiente: 11 casos del D.F., cuatro casos del Estado de México y un caso de Chiapas.

El estado de salud de los padres (n=32) fue reportado en 16 de ellos (50%) como aparentemente sanos, asintomáticos y con serología desconocida. Seis padres (18.75%) del total se encontraban asintomáticos pero se les encontró serología positiva. Cuatro (12.5%) de los casos, murieron a causa de la infección por VIH previamente a que se hiciera el diagnóstico en sus hijos. Se desconocía el estado de salud de los padres debido a que abandonaron al niño en tres de ellos (9.3%). Solo 2 (6.25%) de los padres eran sintomáticos, con serología desconocida y solo uno del total era sintomático con serología positiva (3.1%).

No existían antecedentes de riesgo de importancia para el padecimiento de los niños en 22 (68.7%) de los padres. En 5 (15.6%) de ellos, se encontraron antecedentes de prostitución, homosexualidad y / o promiscuidad sexual; y en tres de ellos (9.3%) existían antecedentes de drogadicción. Solo 2 (6.25%) tuvieron antecedentes transfusionales.

El mecanismo de transmisión de la enfermedad fue vertical en 11 (68.75%) de los casos ingresados a UTI, transfusional en 4 (25%), y en un paciente éste no pudo ser identificado, ya que los antecedentes que orientaban a transmisión vertical eran inciertos y además presentaba antecedentes transfusionales.

VIAS DE TRANSMISION HIV INGRESOS A UTI 1990 - 1996



Fuente: Archivo clínico HIM

El diagnóstico fue confirmado en los pacientes a través de las pruebas serológicas de ELISA (2) y Western-Blot (1) en 10 (62.5%) pacientes; de ellos, solo 2 eran menores de 18 meses. No se pudo confirmar el diagnóstico en 3 (18.75%) de los niños, y solo con los datos clínicos que presentaban se tenía un diagnóstico presuncional. En otro 18.75%, se obtuvieron 2 pruebas de ELISA positivas, pero con Western-Blot indeterminado o no especificado en el paciente. (Ver Anexo 1)

ANTECEDENTES CLINICOS

El determinar el estadio clínico de los pacientes se dificultó debido a que solo el 50% de ellos contaban con cuentas linfocitarias previas a su ingreso a la UTI. De estos, el 100% tuvo cuantificación total de linfocitos menor al 15%, con relación CD4/CD8 menor o igual a 1 (de 0.01 a 1).

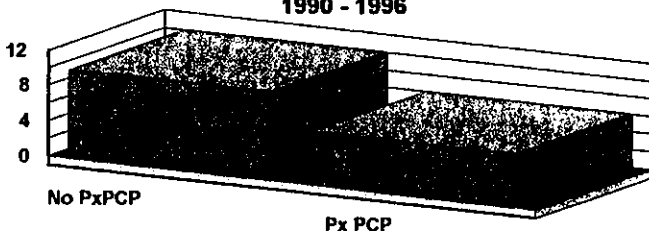
Según la clasificación del CDC, de los 16 pacientes de nuestro estudio, 8 (50%) se catalogaron como Clase C (con sintomatología grave). De estos últimos, 6 contaban con subpoblación linfocitaria que los ubicaba en la clase C3. Como Clase B (sintomatología moderada), se catalogaron a los 8 restantes; 2 de ellos contaron con subpoblaciones linfocitarias que los clasificó como B3.

Cinco (31%) de los 16 pacientes, recibieron tratamiento antirretroviral previo y los 11 restantes ingresaron sin él. De los niños que recibieron tratamiento, 2 fueron manejados con DDI como monoterapia, 2 con combinación de DDI + AZT y 1 con AZT como monoterapia.

Es muy importante señalar que únicamente 6 pacientes (37.5%) recibieron profilaxis para PCP con trimetoprima/sulfametoxazol y solo 2 de ellos (12.5%), recibían otras drogas concomitantemente al medicamento antirretroviral, con ketoconazol, isoniacida y rifampicina. (Ver Anexo 2).

PROFILAXIS PARA P. CARINII INGRESO A UTI

1990 - 1996

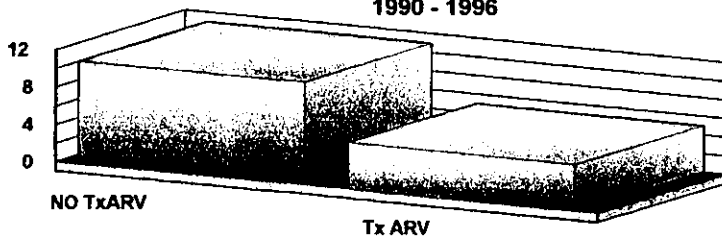


PxPCP

PxPCP= Profilaxis vs. PCP
Fuente: Archivo Clínico HIM

TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL PREVIO INGRESO A UTI

1990 - 1996

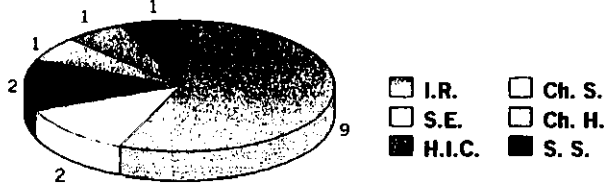


TxARV = Tratamiento antirretroviral
Fuente: Archivo Clínico HIM

DIAGNOSTICOS Y EVOLUCION EN TERAPIA INTENSIVA

Nueve pacientes (56%) ingresaron con diagnóstico primario de insuficiencia respiratoria. Dos de ellos (12%) en estado epiléptico, con datos de cráneo hipertensivo 2 (12%) y catalogados con diferentes tipos de choque 2 pacientes (12%) (Choque séptico e hipovolémico) y con sepsis severa uno de ellos. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

DIAGNOSTICOS DE INGRESO PACIENTES CON HIV en UTI 1990 - 1996



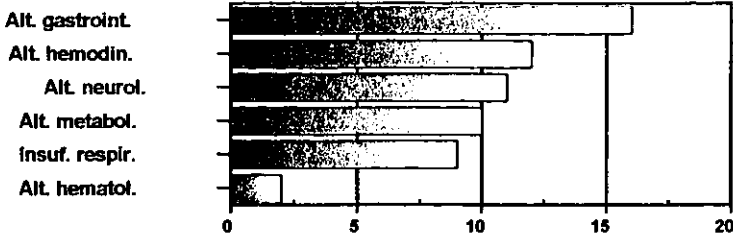
Total: 16

I.R.: Insuficiencia respiratoria. S.E.: Status epileptico
H.I.C.: Hipertension intracraneana. Ch.S.: Choque septico
Ch.H.: Choque hipovolemico. S.S.: Sepsis severa

Los diagnósticos concomitantes más frecuentes al ingreso fueron: Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base en 12 niños (75%), bronconeumonía de adquisición en la comunidad en 7 (43%), choque séptico en 6 (37.5%), síndrome diarreico agudo en 3 (18.75%), 2 de ellos con coagulación intravascular diseminada (CID) (12.5%), 2 con neumonía nosocomial (12.5%), 2 con encefalopatía por VIH (12.5%) y 2 con neuroinfección por *criptococo* (12.5%). (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

En cuanto a la afección por sistemas al ingreso de los pacientes 12 se presentaron con alteraciones hemodinámicas (75%), alteraciones neurológicas en 11 pacientes (68%), alteraciones metabólicas en 10 (62%), 9 (56%) con insuficiencia respiratoria, alteración gastrointestinales en 6 (37.5%) y alteraciones hematológicas en 2 (12.5%). (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

PACIENTES CON HIV EN UTI AFECCION POR SISTEMAS 1990 - 1996



Fuente: Archivo clínico HCM

El PRISM calculado en retrospecto durante las primeras 24 horas de ingreso tuvo una media de 17, con rango de 5 hasta 31. (Ver tabla 1) (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

El estado nutricional al ingreso demostró, 5 (31.25%) pacientes eutróficos, y 11 (68.75%) con algún grado de desnutrición, de los cuales 4 se presentaron con desnutrición de tercer grado, 4 con desnutrición de segundo grado y tres de primer grado. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

Respecto a las alteraciones hematológicas, los niveles de hemoglobina al ingreso oscilaron entre 6 y 13g/dL (media de 9.7g/dL, correspondiente a anemia moderada). La cifra leucocitaria varió entre 930 a 24800 /mm³, con media de 7783/mm³. La cuenta de neutrófilos media fue de 5740/mm³ (59%). La cifra media de linfocitos fue de 1299 (22.5%) y la de plaquetas de 115918/mm³. (Ver tabla 1) (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

Trece de los pacientes (81.25%) que ingresaron a la UTI, requirieron de apoyo ventilatorio mecánico durante las primeras 24 horas de estancia, con una duración promedio de 6.1 días con rango desde 6 horas hasta 21 días. (Ver tabla 1) (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

Así mismo, 13 (81.25%) niños requirieron manejo hidrico con soluciones cristaloides y/o coloides. La duración de éste apoyo solo se especifica en 4 expedientes. El tiempo medio fue de 2.3 días con rango de 1 a 4 días. En 2 pacientes no se requirió el uso de cargas y en uno no se especificó. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

Once pacientes (68.75%) necesitaron apoyo aminérgico. Solo en 5 de ellos se especifica el tiempo que lo requirieron, siendo en promedio de 4.8 días con rango de 1 a 10 días. Solo se especifica el tipo de aminas en 7 casos, llegándose a utilizar de 1 a 4 drogas concomitantemente; las más frecuentemente utilizadas fueron: adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina y amrinona. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

En 14 (87.5%) niños fue necesario colocarles al menos una vía central (1 a 3). Solo en 10 pacientes se especifica el sitio de colocación, siendo el más frecuente la yugular externa derecha (5 casos), la yugular externa izquierda en 2 y la safena derecha en los 2 restantes. Solo en 6 expedientes se registró la duración de las vías centrales, con una media de 5 días con rango desde 1 hasta 11 días. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

En 15 casos, fue necesario el uso de antibioterapia de amplio espectro. El promedio de antimicrobianos empleados fue de 4 con rango de 2 a 9 durante el tiempo de estancia en la UTI. Se utilizaron 17 tipos diferentes de estos medicamentos que incluyeron a 10 familias. Los mas utilizados en orden decreciente fueron: amikacina (80% de los pacientes), Trimetoprima-Sulfametoxazol (60%), cefotaxima (46%), anfotericina B (33%), ceftazidima (27%), y vancomicina, ampicilina y aztreonam en 20% de los niños. Los pacientes que lograron sobrevivir y egresaron de la UTI, recibieron como máximo 4 antibióticos durante un tiempo no mayor a 11 días. (Ver tabla 1) (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

Solo 1 paciente recibió tratamiento antirretroviral concomitante durante su estancia en la UTIP y en 2 de ellos se empleó tratamiento con esteroides. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

El tiempo promedio de estancia en la UTI fue de 7.4 días con rango de 6 horas a 21 días. (Ver tabla 1). (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

TABLA 1

Variables	Media	Desviación estándar	Mediana	Rango	
				Mínimo	Máximo
PRISM	17.8	7.1	16.5	5	31
Hemoglobina (mg/dl)	6.00	2.2	10.2	6	13.3
Leucocitos X 10 ³	8.0	6.3	6.7	0.9	24.8
Linfocitos absolutos X 10 ³	1.4	1.3	1.0	0.2	4.7
Plaquetas X 10 ³	119	284	114	8.0	284
Días de ventilación mecánica	6.3	7.1	3.5	0	21
Número de antibióticos	3.7	2.2	3.0	0	9
Días de estancia intrahospitalaria	7.4	6.2	7.0	0.25	21

COMPLICACIONES

Dos pacientes bajo ventilación mecánica desarrollaron como complicaciones secundarias atelectasia en uno y neumotórax en otro. No se encontró relación significativa entre el desarrollo de estas complicaciones y la mortalidad ($p= 0.37$) (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

Un paciente con línea central desarrolló hemocultivos centrales y periféricos positivos para *Pseudomonas cepacia* y para levaduras. El tiempo de estancia de dicha línea no se especificó en el expediente clínico. En dos casos se demostró infección nosocomial. Se aislaron microorganismos de hemocultivos y broncoaspirados; estos fueron: *Pseudomonas cepacia*, *Streptococcus pneumoniae* y levaduras sp. (Ver Anexo 3 Tabla 1, 2 y 3).

No encontramos una correlación directa entre días de estancia intrahospitalaria y la posibilidad de infección nosocomial. ($Rho= 0.37$; $p= 0.14$).

MORTALIDAD

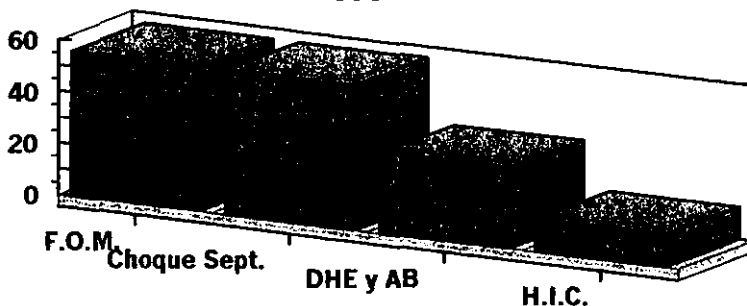
La mortalidad encontrada en el grupo de pacientes que ingresó a la terapia intensiva fue de 11 pacientes (68.7%). Los diagnósticos de defunción fueron: Falla orgánica múltiple en 6 pacientes (56%), choque séptico en 6 pacientes (56%), desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base en tres pacientes (31%) y síndrome de deterioro rostro-caudal secundario a hipertensión intracraneana en un paciente (12.5%).

De los 9 pacientes que ingresaron con diagnóstico de insuficiencia respiratoria, 8 fallecieron (88%) ($p= <0.05$). Dos pacientes tuvieron el diagnóstico de ingreso de estado epiléptico, de ellos, uno sobrevivió y el otro murió. No existió relación estadística con este diagnóstico de ingreso y la mortalidad ($p= 0.55$). Los 2 pacientes que ingresaron con diagnóstico de cráneo hipertensivo fallecieron ($p= 0.30$). Los niños que ingresaron con diagnóstico de choque séptico, hipovolémico y sepsis severa, sobrevivieron. No se encontraron relaciones estadísticamente significativas con estos diagnósticos de ingreso y la mortalidad.

En cuanto a la descripción por afección por aparatos, ya se refirió la alta mortalidad encontrada en los afectados del aparato respiratorio. ($p= <0.05$). De los 12 pacientes que ingresaron con alteraciones hemodinámicas, fallecieron 7 (58.3%). Los 7 (100%) pacientes que ingresaron con alteraciones neurológicas murieron, así como 6 niños (60%) de los que presentaron alteraciones metabólicas y 5 (83.3%) con alteraciones gastrointestinales. Los 2 niños que ingresaron con alteraciones hematológicas murieron (100%). El análisis bivariado no demostró relación estadísticamente significativa entre la falla de estos aparatos o sistemas y la mortalidad.

No se encontró relación entre el PRISM al ingreso y la mortalidad ($p= 0.59$)

PACIENTES CON HIV EN UTI DIAGNOSTICOS DE MUERTE 1990 - 1996



FOM= Faltas orgánicas múltiples. Choque sept= Septico
DHE y AB= Desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base
HIC= Hipertensión intracraneana

Cuatro niños (80%), de los pacientes catalogados como eutróficos al ingreso fallecieron; así como 2 (50%) con desnutrición de tercer grado, 3 (75%) con desnutrición de segundo grado y 2 (86%) de los de primer grado. El análisis bivariado no demostró asociación estadística entre el grado de nutrición y la mortalidad ($p= 0.33$).

No se encontró asociación entre los niveles de niveles de hemoglobina al ingreso del paciente y la mortalidad ($p= 0.59$). Solo 3 pacientes a su ingreso presentaron cifras menores de 2000 neutrófilos absolutos, falleciendo 2 (66.6%) de ellos. Doce pacientes presentaron cuentas menores a 1500 linfocitos totales, muriendo el 75% de ellos. De los 4 pacientes que ingresan a la UTI con cuentas linfocitarias normales, murió el 50%. Así mismo, únicamente 3 de 8 (37.5%) pacientes catalogados con depleción linfocitaria menor a 15% y relación CD4/CD8 menor de 1, murieron. No se encontró relación significativa entre las cuentas leucocitarias, linfocitaria y plaquetaria a su ingreso y la mortalidad ($p= > 0.37$).

Se encontró una relación estadísticamente significativa entre la necesidad de ventilación mecánica y la mortalidad ($p= 0.004$). No se encontró esta misma asociación entre los días de ventilación mecánica ($p= 0.29$) o el desarrollo de complicaciones secundarias a la ventilación mecánica ($p= 0.54$).

Ocho de los pacientes (72%) que requirieron de apoyo aminérgico fallecieron. De los 5 que no lo requirieron, murieron 3 (60%) ($p=0.61$). No se demostró relación entre el apoyo hídrico durante el ingreso a terapia en estos pacientes y la mortalidad ($p= 0.19$). En cuanto al establecimiento de una o más líneas centrales: 2 (100%) pacientes a los que no se les colocó murieron y en los 14 pacientes en que si se les colocó, 9 (64%) fallecieron. ($p= 0.48$).

El único paciente que recibió tratamiento antirretroviral durante su estancia en la UTI, falleció. ($p= 0.19$). Ambos pacientes que recibieron esteroides durante su estancia en UTI fallecieron ($p= 0.30$).

A los 2 pacientes que se les aisló uno o más microorganismos aislados en cultivos murieron (100%), correspondiendo uno de ellos al paciente con mayor estancia intrahospitalaria (21 días) y con el uso de mayor cantidad y duración de antibióticos de amplio espectro durante su

evolución (9 en total). El otro caso tuvo una estancia intrahospitalaria de 16 días y recibió 3 antibióticos en el transcurso de la misma. De cualquier forma, no se encontró relación significativa entre el desarrollo de infección nosocomial y mortalidad ($p= 0.30$)

Del total de los ingresos a la UTI, solo 5 niños egresaron (31.2%), de los cuales, la sobrevida tuvo una media de 361 días (de 42 a 730 días) posterior a su salida de la terapia intensiva. La calidad de vida fue catalogada como mala en 1 de los niños, ya que requirió de 42 días de manejo intrahospitalario en piso. El resto (4 casos), presentaron una calidad de vida regular presentando infecciones recurrentes y una sobrevida máxima reportada de 2 años.

TABLA 2

RELACION EXISTENTE ENTRE LAS DIFERENTES VARIABLES MEDIDAS AL INGRESO Y LA MORTALIDAD COMO CONDICION DE EGRESO

VARIABLES (n=16)	χ^2	P
1. Diagnóstico		
A) Insuficiencia respiratoria	3.8	0,049
B) Estado epiléptico	0.37	NS
C) Hipertensión intracraneana	1.03	NS
D) Choque séptico	2.34	NS
E) Choque hipovolémico	2.34	NS
F) Sepsis severa	2.34	NS
2. Falla a aparatos y sistemas		
A) Afección respiratoria	3.8	0,049
B) Hemodinámica	2.42	NS
C) Alteración neurológica	0.42	NS
D) Alteración metabólica	0.95	NS
E) Alteraciones Gastrointestinales	0.95	NS
F) Otros	0.37	NS
3. PRISM	0.29	NS
4. Desnutrición	0.95	NS
5. Niveles de Hemoglobina	0.21	NS
6. Leucocitos totales	0.04	NS
7. Linfocitos absolutos	0.78	NS
8. Cuenta de plaquetas	0.29	NS
9. Necesidad de ventilación mecánica	8.1	0,004
10. Días de ventilación mecánica	0.29	NS
11. Complicaciones secundarias a ventilación mecánica	0.37	NS
12. Apoyo Hídrico	1.67	NS
13. Apoyo aminérgico	0.25	NS
14. Necesidad de vía venosa central	0.48	NS
15. Manejo antibiótico	0	NS
16. Número de antibióticos utilizados	0.87	NS
17. Otros tratamientos	1.67	NS
18. Manejo esteroideo	1.03	NS
19. Presencia de infección nosocomial	1.03	NS
20. Días de estancia intrahospitalaria	0.590	NS

DISCUSION

El mecanismo de transmisión vertical fue responsable del 69% de nuestros casos, corroborándose en estos pacientes el diagnóstico a una edad promedio de 1 año con 8 meses, con rango de 1 mes a 5 años coincidiendo con lo descrito en la literatura.¹⁶

Es importante señalar que el estado de salud de los padres, en nuestro estudio fue reportado más frecuentemente (50%) como asintomáticos y con serología negativa lo que, de acuerdo con la literatura, se refiere como uno de los problemas epidemiológicos más importantes de esta enfermedad, ya que un gran número de pacientes ya infectados permanecen asintomáticos, incrementándose el riesgo de transmisión.

Cabe mencionar que en un alto porcentaje (68.7%) de los padres, no se encontraron antecedentes de riesgo para desarrollar la infección (drogadicción, promiscuidad, homosexualidad, etc), lo cual, muy probablemente se relacione con un sesgo en la información recabada y no a una real ausencia de antecedentes para el desarrollo de la enfermedad.

Solo los pacientes con clasificación B (síntomatología moderada) y C (grave), fueron los que ingresaron a la UTI, lo cual correlaciona con el grado de inmunodeficiencia del paciente y con lo reportado en la literatura.¹⁶

Al igual que los reportes en la literatura^{16,17}, en este estudio se observó que la insuficiencia respiratoria es la causa de ingreso más frecuente a la UTI de niños con SIDA, que existe una relación estadísticamente significativa entre el desarrollo de insuficiencia respiratoria y la necesidad de ventilación mecánica con la mortalidad. el diagnóstico de neumonía por *P. carinii* solo fue presuntivo, ya que no se realizaron los estudios confirmatorios correspondientes. No se encontró relación estadística entre la administración de tratamiento antirretroviral y la mortalidad previo al ingreso, debido al tamaño de la muestra y el tipo de estudio; sin embargo, actualmente está indicado el tratamiento antirretroviral previo y durante el desarrollo de complicaciones de la enfermedad.^{41,42} Lo mismo es aplicable a lo observado entre la profilaxis contra PCP y la mortalidad. Diferentes estudios han demostrado que la profilaxis incide sobre el número de eventos de PCP en el paciente, mas no en la gravedad de los mismos.^{30,31,32}

Por el número de pacientes incluidos en el estudio y la naturaleza del mismo (retrospectivo), es imposible determinar una relación entre las diferentes variable evaluadas y la mortalidad. Particularmente con el PRISM en donde no se encontró esta asociación, coincidimos con los diferentes autores en afirmar que este tipo de escalas pueden tomarse como una guía, más no como un parámetro decisivo para el ingreso de estos pacientes a una UTI.

La mayoría de los estudios en donde se evalúa el ingreso y pronóstico de pacientes con esta enfermedad a una UTI se han hecho en adultos, por lo que deben diseñarse estudios en la edad pediátrica que evalúen objetivamente el pronóstico en este tipo de pacientes.^{45,46,47}

En nuestro estudio encontramos una sobrevida media al egreso de 9 meses, lo cual concuerda con lo reportado por otros autores. En este periodo, se presentaron complicaciones secundarias (infecciones de repetición, crisis convulsivas), lo cual determina la mala calidad de vida que tiene este tipo de niños.

Definitivamente la naturaleza descriptiva de este estudio retrospectivo no puede dar conclusiones contundentes acerca de la asociación existente entre el desarrollo de insuficiencia respiratoria o la necesidad de ventilación mecánica con la mortalidad de estos niños; sin embargo, da un panorama acerca de la mortalidad de estos pacientes, de su corta sobrevida y de su mala calidad de vida durante este periodo lo que nos conduce al igual que otros centros hospitalarios a nivel mundial al cuestionamiento del ingreso de este tipo de pacientes a las unidades de Terapia Intensiva, sobre todo países que, como el nuestro, tienen que hacer un uso racional de los

recursos económicos y de personal para la salud. Sin embargo, creemos que este estudio puede sentar una base para la realización de ensayos prospectivos con una adecuada recolección de todas las variables que puedan demostrar más fidedignamente el pronóstico de estos niños en una unidad de terapia intensiva.

Por el momento solo podemos afirmar, al igual que a nivel mundial todos los autores, coinciden en señalar que el niño con SIDA tiene todo el derecho de ingreso a la UTI independientemente de su estado clínico y que no existe bajo ningún motivo, razón médica para negársele, a menos que el mismo paciente o sus padres, renuncien por voluntad propia a esta opción, y estando plenamente informados de los riesgos y beneficios de su decisión.

Estas legislaciones, que en diferentes partes del mundo se encuentran totalmente validadas y se aplican, no existen en México, por lo que surge la necesidad de que éstas se lleven a cabo, y se implemente el uso del acto de muerte natural, al que también tienen derecho.⁴⁹⁻⁵³

ESTA TESIS NO SALIÓ
DE LA BIBLIOTECA

C O N C L U S I O N E S

Definitivamente la naturaleza retrospectiva del estudio y el tamaño de la muestra no permiten establecer correlaciones definitivas entre las diferentes variables clínicas analizadas a su ingreso a la UTI con su evolución y pronóstico. Sin embargo, las observaciones descritas permiten inferir que con el análisis de poblaciones mayores en estudios prospectivos se podrán tener conclusiones definitivas para la evaluación objetiva de estos pacientes y tener una mejor apreciación para el pronóstico.

Hasta el momento, consideramos que el ingreso de los pacientes con SIDA o sospecha del mismo a UTI, de ninguna manera debe estar influido por el diagnóstico ni por la apreciación subjetiva del personal de salud, sino debe depender de la condición médica del paciente, evaluada en términos objetivos. Es prioritario, por lo tanto, el establecer criterios o escalas pronósticas que determinen racionalmente el ingreso a una UTI en estos casos, tomando en cuenta además, los recursos económicos, infraestructura y personal médico con que se cuenta en cada centro de atención.

Será de gran importancia la legislación en nuestro país del acto de muerte natural, que ya se ha implementado en muchos países, y que respeta la decisión de morir en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Stoneburner R, Sato P: The global HIV pandemic. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 1-4.
2. Cooper A: Human Immunodeficiency Virus and Acquired Immunodeficiency Syndrome: Recent Developments and Their Implications for Pediatric Surgeons. *Seminars in Pediatric Surgery* 1995; 4 (4): 252-261.
3. Secretaría de Salud: Situación epidemiológica del SIDA. Situación del SIDA en México. Datos actualizados hasta el tercer trimestre de 1996. *SIDA-ETS* 1995; (2) 3: I-XX.
4. Gottlieb MS, Schroff R, Schanker H, et al: *Pneumocystis carinii* pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men. Evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N. Engl J Med* 1981; 305: 1425-29.
5. Centers for Disease Control: *Pneumocystis carinii* pneumonia among persons with hemophilia A. *MMWR* 1982; 31: 365-73.
6. Barre-Sinoussi F, Chermann J, Rey F, et al: Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science* 1984; 22: 868.
7. Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, et al: Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science* 1984; 224: 500.
8. Gerst P, Fildes J, Rosario P, et al: Risks of human immunodeficiency virus infection to patients and healthcare personnel. *Critical Care Medicine* 1990; 18(12): 1440-48.
9. Lambert JS: Maternal-Fetal Transmission of HIV-1 Infection. *Pediatric Annals* 1993; 22(7): 413-16.
10. Newell ML, Peckham C: Vertical transmission of HIV infection. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 43-5.
11. European Collaborative Study. Risk factors for mother-to-child transmission of HIV-1. *Lancet* 1992; 339: 1007-12.
12. The Italian Register for HIV Infection in Children: Human Immunodeficiency Virus type 1 infection and breast milk. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 51-8.
13. Espanol T, Caragol I, Bertran JM: Evolution of immunological abnormalities in HIV infection by vertical transmission. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 35-8.
14. Schlesinger M, Peters V, Jiang J et al: Increased Expression of Activation Markers on CD8 Lymphocytes in Children with Human Immunodeficiency Virus-1 Infection. *Pediatric Research* 1995; 38(3): 390-96.
15. Gutman L, Herman-Giddens E, McKinney R: Pediatric Acquired Immunodeficiency Syndrome. Barriers to recognizing the role of child sexual abuse. *AJDC* 1993; 147: 775-780.
16. Feigin R, Cherry J: *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Third edition 1992; Human Retroviruses, chapter 159, Vol. II, 1757-88.
17. Church J: Clinical Aspects of HIV Infection in Children. *Pediatric Annals* 1993; 22(7): 417-27.
18. Torre D, Ferrario G, Speranza F et al: Increased Levels of Nitrite in the Sera of Children Infected with Human Immunodeficiency Virus Type 1. *Clin Inf Dis* 1996; 22:650-3.
19. Feeney C, Bryzman S, Kong L et al: T-lymphocyte subsets in acute illness. *Critical Care Medicine* 1995; 23(10): 1680-86.
20. Evaluation and Management of HIV Early Infection: US Department of Health and Human Services 1994.
21. Comeau AM: Application of the polymerase chain reaction for the detection of HIV in specimens from newborn screening programs. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 29-30.
22. McIntosh K, Comeau AM, Wara D et al: The Utility of IgA Antibody to Human Immunodeficiency Virus Type 1 in Early diagnosis of Vertically Transmitted Infection. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 598-602.
23. CDC. 1994 Revised Classification System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children Less than 13 Years of Age. *MMWR* 1994; 43 (RR-12): 1-11.
24. Iosub S, Bamji M, Stone R: More on Human Immunodeficiency Virus Embryopathy. *Pediatrics* 1987; 80(4): 512-516.
25. Sleasman J, Hemerway Ch, Klein A: Corticosteroids Improve Survival of Children With AIDS and *Pneumocystis carinii* Pneumonia. *AJDC* 1993; 147: 30-34.
26. Friedman Y, Franklin C, Rackow E et al: Improved Survival in Patients with AIDS, *Pneumocystis carinii* Pneumonia, and Severe Respiratory Failure. *Chest* 1989; 96: 862-66.
27. Bozzette SA, Feigal D, Chiu J et al: Length of Stay and Survival after Intensive Care for Severe *Pneumocystis carinii* Pneumonia. *Chest* 1992; 101: 1404-07.
28. Abadco D, Rao M, Ktavath R et al: The Role of Assisted Ventilation in Survival After Respiratory Failure in Children With AIDS. *AJDC* 1992; 146: 1052-55.
29. Tasker R, Wilkinson K, Slater T et al: Unsuspected *Pneumocystis carinii* pneumonia and vertically transmitted HIV infection in infants requiring intensive care. *BJM* 1994; 308: 462-3.
30. CDC. US Department of Health and Human Services. Prophylaxis for NPC and CD4 monitorization in VIH-infected and exposed children. *MMWR* 1995; 44(RR-4): 1-10.

31. CDC US Department of Health and Human Services. Drugs for NPC Prophylaxis in children. *MMWR* 1995; 44(RR-4) 11-13.
32. Pizzo P, Wilfert C: Perspectives on Pediatric Human Immunodeficiency Virus Infection. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 165-8.
33. Turner B, Eppes S, Markson L et al: Health Care of Children and Adults with Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150: 615-22.
34. Nicholas SW: The opportunistic and bacterial infections associated with pediatric Human Immunodeficiency Virus disease. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 46-50.
35. Herry I, Cadranet J, Antoine M et al: Cytomegalovirus-Induced Alveolar Hemorrhage in Patients with AIDS: A New Clinical Entity?. *Clinical Infectious Diseases* 1996; 22: 616-20.
36. Fowler M.: Pediatric HIV infection: Neurologic and neuropsychologic findings. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 59-62.
37. Pavlakis S, Frank Y, Nocyze M et al: Acquired Immunodeficiency Syndrome and the Developing Nervous System. *Advances in Pediatrics* 1994; 41: 427-449.
38. Rodriguez M, Lopez J, Lapointe N et al: Autoimmune phenomena in children with Human Immunodeficiency Virus infection and Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 31-4.
39. Report of the Committee on Infectious Diseases: HIV infection and AIDS. 1994 Red Book. American Academy of Pediatrics. pp: 254-270.
40. Moyle GJ: Resistance to Reverse Transcriptase Inhibitors and to HIV Proteinase Inhibitors. 1997 Report of the Kobler Clinic, Chelsea and Westminster Hospital, London, UK .
41. Krasinski K: Antiretroviral therapy for children. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 63-9.
42. Thea DM, Lambert G, Weedon J et al: Benefit of Primary Prophylaxis Before 18 Months of Age in Reducing the Incidence of *Pneumocystis carinii* Pneumonia and Early Death in a Cohort of 112 Human Immunodeficiency Virus-infected Infants. *Pediatrics* 1996; 97(1): 59-64.
43. Cvetkovich T, Frenkel L: Current Management of HIV infection in Children. *Pediatric Annals* 1993; 22(7): 428-435.
44. Hoff R, McNamara J, Fowler MG et al: HIV vaccine development and clinical trials. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 73-7.
45. Franklin C, Rakcow E, Mamndani B et al: Triage Considerations in Medical Intensive Care. *Arch Intern Med* 1990; 150: 1455-59.
46. Rogers P, Lane C, Henderson D et al: Admission of AIDS patients to a medical intensive care unit: Causes and outcome. *Critical Care Medicine* 1989; 17(2): 113-17.
47. Smith R, Levine S, Lewis M: Prognosis of Patients with AIDS Requiring Intensive Care. *Chest* 1989; 96(4): 857-61.
48. Pollack M, Ruttimann U, Getson P: Pediatric Risk of Mortality (PRISM) score. *Critical Care Medicine* 1988; 16(11): 1110-16.
49. Notterman D: Pediatric AIDS and critical care. *Crit Care Med* 1993; (Suppl 21): 319-21.
50. Layon AJ, D'Amico R: Intensive care for patients with acquired immunodeficiency syndrome—Medicine versus ideology. *Crit Care Med* 1990; 18(11): 1297-99.
51. Sprung Ch: Acquired immunodeficiency syndrome and critical care. *Crit Care Med* 1990; 18(11): 1300-02.
52. Jeena P, Coovadia H, Bhagwanjee S: Prospective, controlled study of the outcome of human immunodeficiency virus-1 antibody-positive children admitted to an intensive care unit. *Crit Care Med* 1996; 24(6): 963-67.
53. Wachter R, Luce J, Turner J et al: intensive Care of Patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome: Outcomes and Changing Patterns of Utilization. *Am Rev Resp Dis* 1986; 134: 891-896.
54. Oletto S, Giaquinto C, Seefried M et al: Pediatric AIDS: A new child abuse. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 99-101.
55. Kass N: Policy, ethics, and reproductive choice: Pregnancy and childbearing among HIV-infected women. *Acta Paediatr* 1994; (suppl 400): 95-8.
56. Wolder B, Driscoll J, Fleischman A: Treatment Choice for Infants in the Neonatal Intensive Care Unit at Risk for AIDS. *JAMA* 1991; 265 (22): 2976-81.
57. Jefferson L, Cox B, Louis P et al: Use of the Natural Death Act in pediatric patients. *Crit Care Med* 1991; 19(7): 901-5.
58. Notterman D: Acquired Immunodeficiency Syndrome, *Pneumocystis carinii* pneumonia, and futility. *Crit Care Med* 1996; 24(6): 907-8.
59. Kales Ch, Murren J, Torres R et al: Early Predictors of In-Hospital Mortality for *Pneumocystis carinii* Pneumonia in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1413-17.
60. Peruzzi W, Skoutelis A, Shapiro B et al: Intensive care unit patients with acquired immunodeficiency syndrome and *Pneumocystis carinii* pneumonia: Suggested predictors of hospital outcome. *Crit Care Med* 1991; 19 (7): 892-900.

ANEXO 1: ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS

NO	EDAD	SEXO	PROCEDENCIA	ESTADO DE SALUD DE LOS PADRES	ANTECEDENTES FAMILIARES	TRANSMISION	DIAGNOSTICO
1	48 m	F	Distrito Federal	Madre VIH (+) asintomático / Padre VIH (+) con tuberculosis peritoneal	No / No	Vertical	Clínico
2	5 m	M	Estado de México	Madre serología desconocida con diarrea crónica y desmedro / Padre con serología desconocida con diarrea crónica	No / promiscuidad sexual	Vertical	Elisa (+) / W-B indeterminado
3	5 m	M	Estado de México	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / No	Vertical	Elisa (+) / W-B (+)
4	38m	M	Distrito Federal	Madre finada por infección por VIH / Padre se desconoce estado de salud por abandono	Prostitución / Homosexualidad	Vertical	Clínico
5	180 m	M	Distrito Federal	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / No	Transfusional	Elisa (+) / W-B (+)
6	3 m	M	Distrito Federal	Madre VIH (+) asintomática / Padre VIH (+) asintomático	No / No	Vertical	Elisa (+) / W-B no especificado
7	84 m	F	Distrito Federal	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / No	Vertical ? vs transfusional	Elisa (+) / W-B no especificado
8	24 m	F	Chiapas	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / Tos crónica	Vertical	Elisa (+) / W-B (+)
9	156 m	M	Distrito Federal	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / No	Transfusional	Elisa (+) / W-B (+)
10	3 m	F	Distrito Federal	Madre serología desconocida asintomática Padre VIH (+) asintomático	No / Adquisición transfusional	Vertical	Clínico
11	60 m	M	Distrito Federal	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / No	Transfusional	Elisa (+) / W-B (+)
12	60 m	M	Estado de México	Madre VIH(+) asintomática / Padre VIH (-) aparentemente sano	No / Adquisición transfusional	Vertical	Elisa (+) / W-B (+)
13	96 m	M	Distrito Federal	Madre aparentemente sana / Padre aparentemente sano	No / No	Transfusional	Elisa (+) / WB (+)
14	4 m	F	Estado de México	Madre VIH (+) asintomática / Padre se desconoce estado de salud por abandono	Promiscuidad sexual / Drogadicción	Vertical	Elisa (+) / WB (+)
15	48 m	M	Distrito Federal	Madre finada por infección por VIH / Padre finado por infección por VIH	No / Drogadicción	Vertical	Elisa (+) / WB (+)
16	36 m	F	Distrito Federal	Madre finada se desconoce causa / Padre se desconoce estado de salud por abandono	Prostitución / No	Vertical	Elisa (+) / W-B (+)

ANEXO 2: ANTECEDENTES CLINICOS

NO.	CUENTA CD4	RELACION CD4/CD8	TX ANTI-RETROVIRAL	TX. PROFILACTICO	OTROS TRATAMIENTOS
1	<15% (69)	No	AZT + DDC alterno por 2 semanas	No	No
2	No	No	No	No	No
3	<15%(60)	1	No	No	No
4	No	No	DDI	No	Ketoconazol aplicacion tópica oral
5	<15% (72)	0.11	No	No	No
6	No	No	AZT + DDI alterno por 2 meses	Si	No
7	<15%(26)	0.2	No	No	No
8	<15%(144)	0.24	No	No	No
9	No	No	No	No	No
10	No	No	No	No	No
11	<15%(137)	0.24	No	Si	No
12	No	No	AZT por 3 meses	Si	No
13	No	No	No	Si	No
14	No	No	No	Si	No
15	<15%(11)	0.01	DDI por 5 meses y 21 días	Si	Isoniacida y Rifampicina diario
16	<15%(392)	0.54	No	No	No

ANEXO 3: EVOLUCION EN TERAPIA I

No.	CAUSA DE INGRESO	OTROS DIAGNOSTICOS DE INGRESO	AFECCION A SISTEMAS					PRISM	ESTADO NUTRICIONAL			
			IR	FH	AN	AM	AGI		OTROS	P/E (P)	T/E (P)	P/T (P)
1	Estado epiléptico	Choque séptico / anemia severa / Desnutrición de tercer grado / hipocalcemia /	No	Si	Si	Si	No		31	<3	<3	<3
2	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía intrahospitalaria / Choque séptico Hiperglucemia / Hiponatremia / celulitis maleolar	Si	Si	No	Si	No		10	25	50	50
3	Choque séptico	Meningitis bacteriana / Crisis convulsivas / Hiponatremia Hipocalcemia	No	Si	Si	Si	No		13	<3	3	<3
4	Insuficiencia respiratoria	Neumonía lobar derecha / Derrame pleural / Choque séptico / Ileo infeccioso / Coagulación intravascular diseminada	Si	Si	No	No	Si	Hematológico	21	<3	25	10
5	Sepsis severa	Coñoretinitis bilateral por CMV / Pbe neuroinfección por criptococo / Hipotensión inducida por sepsis / Acidosis metabólica	No	Si	Si	Si	No		5	25	25	50
6	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía / Choque séptico más hipovolémico/ Candidiasis oral y de la zona del pañal / Acidosis metabólica / Síndrome diarreico agudo	Si	Si	Si	Si	Si		14	<3	<3	<3
7	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía / Choque séptico / Candidiasis oral / Hipocalcemia	Si	Si	Si	Si	No		26	10	20	50
8	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía / Histoplasmosis / Hipotensión inducida por sepsis / Hiponatremia / Hipokalemia / Hipocalcemia / Acidosis metabólica/ Ileo metabólico e infeccioso / Coagulación intravascular diseminada / Sangrado de tubo digestivo alto	Si	Si	No	Si	Si	Hematológico	21	<3	20	<3
9	Cráneo hipertensivo	Meningitis por criptococo / Choque séptico secundario / Acidosis metabólica	No	Si	Si	Si	No		26	50	50	50
10	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía / Síndrome diarreico agudo	Si	No	No	No	Si		18	10	50	<3
11	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía/Choque séptico / Hipernatremia / Hiperkalemia / Acidosis metabólica	Si	Si	Si	Si	Si		24	50	50	50
12	Cráneo hipertensivo	Hemorragia intracraneana / Trombocitopenia / Hipernatremia / Choque neurogénico	No	Si	Si	Si	No		16	<3	<3	<3
13	Insuficiencia respiratoria	Bronconeumonía intrahospitalaria / Encefalopatía secundaria a HIV / Diarrea crónica agudizada	Si	No	Si	No	Si		17	<3	<3	<3
14	Insuficiencia respiratoria	Neumonía	Si	No	No	No	No		10	<3	<3	<3
15	Estado epiléptico	Encefalopatía secundaria a HIV vs vasculitis / Bronconeumonía	No	No	Si	No	No		12	<3	<3	<3
16	Choque hipovolémico	Síndrome diarreico agudo/acidosis metabólica	No	Si	Si	No	No		23	<3	<3	<3

Clave: No. Indica el número del paciente. Afección a sistemas: IR: Insuficiencia respiratoria; FH: Falla Hemodinámica, AN: Alteraciones neurológicas, AM: alteraciones metabólicas, AGI: alteraciones gastrointestinales, OTROS: Otros aparatos o sistemas afectados. PRISM: Pediatric Risk of Mortality score.⁴⁹
ESTADO NUTRICIONAL: P/E: Relación peso-edad; T/E: Relación talla-edad; P/T: Relación peso-talla; (P): Percentila

ANEXO 3: EVOLUCION EN TERAPIA II

No	ESTADO HEMATOLOGICO						VENTILACION MECANICA	APOYO HIDRICO	APOYO AMINERGICO	VIA CENTRAL	ANTIBIOTICOS	OTROS MEDICAMENTOS
	Hb	Leucos	Diferencial									
			N	L	B	P						
1	8.2	4400	50%	38%	14%	75000	Si / 10 días sc	Si / cristaloideas-coloides / 2 días	Si / Dop-Dob / 10 días	SI/YEI (11d)-YED(8d)-SD(19d)	Cefo (4) / Amika (4) Vanco (7) / Cefta (7)	No
2	11.8	10700	81%	2%	13%	8000	Si / 16 días / 2 Neumotórax	Si / cristaloideas-coloides / TNE	Si / Dop-Dob-NE/ TNE	SI/SCD(7d)-SD(7d)	Dicloxa (11) / Aztreo (11) / Imipe (7) / Amika (7) / AnfoB (17) Eritro (7) / TMP-SMZ (16)	No
3	10	17300	66%	18%	14%	185000	Si / 6 días / Atelectasia basal	Si / Cristaloideas-Coloide / TNE	Si / Dop / TNE	SI/YED(TNE)	Ampl (8) / Cloran (8)	No
4	9	1500	56%	30%	4%	45000	Si / 3 días sc	Si / Cristaloideas-Coloide / TNE	Si / No especificadas / TNE	Si / No se especifica	Cefuro (2) / Amika (2) Cefta (1) / TMP-SMZ (1)	No
5	13.3	2200	58%	31%	1%	38700	No	Si / Cristaloideas-coloides / TNE	No	Si/Cateter de Hickman/TNE	Vanco (8) / Cefo (8) Fluconazol (3)	No
6	8.4	24800	72%	14%	13%	25000	Si / 4 días sc	Si/Cristaloideas-Coloide / 4 días	Si / Dop-Dob / 4d	SI/YED(TNE)	Amika (1) / Cefo (4) Ampl (3)	AZT + DDI alternos
7	12.7	11000	78%	12%	9%	175000	Si / 3 días sc	Si/Cristaloideas-Coloide / TNE	Si / Adr-Dob-Amr-Dop / 8d	SI/No se especifica(TNE)	Amika (8) / TMP-SMZ (8) / Cefo (6) / Cefta (2) / Eritro (5) / Anfo B (5) / Ganciclovir (5)	No
8	11	8500	73%	17%	7%	159000	No	Si / Cristaloideas-Coloide / TNE	Si / No especificadas / TNE	SI/YED(TNE)	Cefo (3) / Amika (3) Anfo B (3)	No
9	13	3100	85%	12%	2%	189000	Si / 1 día sc	No especificado	Si / Dop-Dob / 1d	No	TMP-SMZ (1) / Anfo B (1) / Cefo (1) / Ampl (1)	Dexametasona
10	9.9	10900	90%	7%	2%	55000	Si / 4 días sc	Si / Cristaloideas-Coloide / TNE	Si / No especificadas / TNE	SI / SD (2d)	Ampl (3) / TMP-SMZ (3) / Amika (3)	No
11	11.7	11900	90%	7%	1%	128000	Si / 21 días sc	Si / Cristaloideas-Coloide / TNE	Si / No especificadas / TNE	Si / No se especifica (TNE)	Cefo (3) / Aztreo (9) TMP-SMZ (21) / Anfo B (21) / Ganciclovir (3) / Vanco (4) / Cefta (5) Imipe (5) / Amika (5)	No
12	8.4	930	18%	47%	35%	60000	Si / 1 día sc	Si / Cristaloideas-Coloide / 1 día	Si / Dop-Dob / 1d	SI / YEI(1d)	No	Dexametasona
13	9.8	4500	88%	14%	13%	195000	Si / 16 días sc	Si / Cristaloideas-Coloide / TNE	No	Si / No se especifica (TNE)	Cefo (16) / Amika (16) TMP-SMZ (16)	No
14	10.5	8700	35%	64%	1%	100000	Si menor a 6hrs sc	No	No	No	Amikacina (24Hrs) / TMP-SMZ (24hrs)	No
15	12.8	8700	71%	17%	3%	188000	Si / 14 días sc	No	No	SI / SI(4d) / SCD(4d)	Cefuro (3) / Amika (3) Cefta (5) / Aztreo (5)	No
16	6	3600	53%	33%	-	284000	No	Si / Cristaloideas-Coloide/ 2 días	No	SI / YED(8d)	Pentamidina (8) / TMP-Amika TNE	No

Clave: No. Indica el número del paciente. Estado hematológico: Hb: Hemoglobina; Leucos: Leucocitos; Diferencial: N: Neutrófilos; L: Linfocitos; B: Bandas; P: Plaquetas. Ventilación mecánica; Si o No / tiempo de ventilación; / sc; sin complicaciones o complicaciones descritas. Apoyo Hidrico: Si o no / tipo de líquidos / (especificación de tiempo de Tx) o TNE: tiempo no especificado. Apoyo aminérgico: Si o no / Tipo de amina Adr: Adrenalina; Nor; Noradrenalina; Dop: Dopamina; Dob: Dobutamina; Amr; Amrinona / TNE: Tiempo de administración no especificado. Via central: Si o no; Sitio de colocación de catéter; YEI: yugular externo izquierdo. YED: Yugular externo derecho; SCD: Subclavio derecho; SD: Safena derecho; SI: Safena izquierda (tiempo no especificado) o TNE: Tiempo no especificado. Antibióticos; Cefo; Cefotaxima; Vanco: Vancomicina; Amika: Amikacina; Cefta: Cefazidima; Dicloxa; Diclloxacilina; Aztreo: Aztreonam; Imipen: Imipenem; Anfo B: Anfotericina B; Eritro: Eritromicina TMP-SMZ: Trimetoprima + Sulfametoxazol; Cloran: Cloranfenicol; Ampl: Ampicilina; Cefuro: Cefuroxima; Cefa: Cefalotina; Penta: Pentamidina; (tiempo de tratamiento) o TNE: Tiempo no especificado. Otros medicamentos: Si / No.

ANEXO 3: EVOLUCION EN TERAPIA III

No	INFECCION NOSOCOMIAL	ESTANCIA	CONDICION DE EGRESO	SOBREVIDA DESPUES DEL ALTA
1	No	11 días	Alta: Nefritis tubulointerstitial /OMC derecha / candidiasis oral	Finado a los 11 meses de su egreso por estado epiléptico
2	No demostrada	18 días	Defunción: Bronconeumonía intrahospitalaria / Choque séptico / Falla orgánica múltiple	
3	No	8 días	Alta: Choque séptico secundario a meningitis por H. Influenzae / Transtornos hidroelectrolíticos secundarios (R)	Finado a los 42 días de egreso de la terapia intensiva por: Choque séptico por C. Albicans / Endocarditis fúngica / Falla orgánica múltiple
4	No	3 días	Defunción: Neumonía basal derecha con derrame pleural derecho/ Choque séptico Falla orgánica múltiple	
5	No	6 días	Alta: Sepsis severa / Meningitis sin microorganismo aislado / acidosis metabólica / Corioretinitis por CMV (R)	Finado a los 5 meses de su egreso por un cuadro de insuficiencia respiratoria en su domicilio
6	No	4 días	Defunción: Choque séptico / Falla orgánica múltiple	
7	No	8 días	Defunción: Coque séptico / Falla orgánica múltiple	
8	No	3 días	Alta: Bronconeumonía / Hisptoplasmosis diseminada / Insuficiencia respiratoria (R) CID (R) / STDA (R) /Trantornos hidroelectrolíticos y ácido-base (R)	Finado al año y 8 meses de su egreso. Se desconoce causa. En última consulta en CLINDI solo se refiere anemia clínica importante sin manejo específico.
9	No	1 día	Defunción: Herniación uncal por hipertensión intracraneana secundaria a meningitis por criptococo / Choque séptico secundario / Falla orgánica múltiple	
10	No	3 días	Defunción: Bronconeumonía / Choque séptico / Falla orgánica múltiple	
11	Si: Hemocultivo con levaduras Hemocultivo con P. Cepacia	21 días	Defunción: Choque séptico / Falla orgánica múltiple	
12	No	1 día	Defunción: Herniación uncal por hiperten sión intracraneana secundaria a hemorragia ventricular extensa con irrupción a parénquima	
13	Si: Broncoaspirado con S. pneumoniae	16 días	Defunción : Choque séptico / Falla orgánica múltiple	
14	No	6hrs	Defunción: Choque séptico / Falla orgánica múltiple/ acidosis respiratoria severa	
15	No	8 días	Defunción: Encefalopatía progresiva por HIV	
16	No	8 días	Alta: Síndrome diarreico agudo con choque hipovolémico secundario / Anemia severa / Acidosis metabólica (R)	Continuo en vigilancia en el CLINDI por 2 años más posteriormente no se sabe su paradero.

Clave: OMC: Otitis media crónica; (R)= En remisión